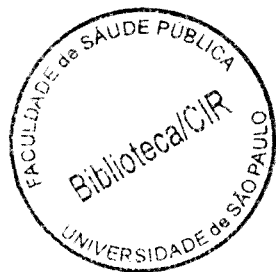


**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA**

**TUBERCULOSE EM BUBALINOS (*Bubalus bubalis var bubalis*- Linneus, 1758).
A doença em búfalos abatidos para consumo: aspectos anatomopatológicos,
microbiológicos e considerações relativas à saúde pública.**



JOSÉ DE ARIMATÉA FREITAS

**SÃO PAULO
1999**

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA**

**TUBERCULOSE EM BUBALINOS (*Bubalus bubalis var bubalis*- Linneus, 1758).
A doença em búfalos abatidos para consumo: aspectos anatomopatológicos,
microbiológicos e considerações relativas à saúde pública.**

JOSÉ DE ARIMATÉA FREITAS

**Tese apresentada à Faculdade de Saúde Pública da
Universidade de São Paulo, como requisito para
obtenção do título de Doutor em Saúde Pública,
área de concentração em Serviços de Saúde
Pública.**

Orientador: Professor Titular José Cezar Panetta

**SÃO PAULO
1999**

FREITAS, José de Arimatéa. Tuberculose em bubalinos (*Bubalus bubalis var bubalis*- Linneus, 1758). A doença em búfalos abatidos para consumo: aspectos anatomopatológicos, microbiológicos e considerações relativas à saúde pública. São Paulo: Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública, 1999. 44p. Tese (Doutorado) em Saúde Pública)- USP. FSP, 1999.

38947/99 (doc)

AGRADECIMENTOS

Nossos sinceros agradecimento às seguintes pessoas e instituições, sem a ajuda das quais a realização deste estudo não seria possível e que, direta ou indiretamente, contribuíram para o êxito do mesmo.

Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal Docente-CAPES/Ministério da Educação e do Desporto; Faculdade de Ciências Agrárias do Pará; Faculdade de Saúde Pública da USP; Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP; Seção de Micobactérias do Instituto Adolfo Lutz/São Paulo, em especial às técnicas Maria Alice, Suely Ueki, Melissa Cúrcio e Érika Shinara; Serviço de Documentação e Informação da Faculdade de Saúde Pública da USP; Serviço de Documentação e Informação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP; Laboratório de Apoio Animal- LAPA/Belém; Laboratório de Zoonoses Bacterianas da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP; Laboratório de Micobactérias da Faculdade de Saúde Pública da USP; Instituto Clemente Ferreira da Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo; Laboratório de Histopatologia do Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP; Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal- SERPA/MAA, Delegacia Federal no Pará; Médicos Veterinários Marçal José Cavalcante de Barros e Augusto Soares Jr. e Auxiliares do Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal- SERPA/MAA, Delegacia Federal no Pará; Doutora Maria Luiza, Instituto Evandro Chagas, FNS/Belém; Doutor Francisco Airton Nogueira, LAPA/Belém; funcionários da Seção de Pós-graduação/ Faculdade de Saúde Pública da USP, Diretoria do Matadouro do Tapanã, Sociedade Cooperativa da Indústria Pecuária do Pará- SOCIPE.

Nosso profundo agradecimento, seja pela ajuda que nos prestaram no decorrer deste trabalho, seja pela valiosa oportunidade de enriquecimento técnico, científico e humano, que nos proporcionaram nesse estágio de nossa vida acadêmica, ao Professor Doutor José Cezar Panetta, nosso Orientador, Professor Dr. José Luís Guerra, Professor Associado Rinaldo Niero, Professor Dr. José Cavalcante de Queiroz, Professor Dr. Pedro Manuel Leal Germano e Professor Dr. Omar Miguel.

RESUMO

Foi realizado estudo com o objetivo de conhecer as características da tuberculose bovina em bubalinos e demonstrar a importância da doença nesses animais em termos de saúde pública; através da observação macroscópica, do estudo histopatológico e do isolamento e identificação de cepas micobacterianas foram amostrados carcaças e órgãos de 1735 bubalinos abatidos em Belém, Estado do Pará, determinando-se a prevalência de 7,66%, observando-se 72,1% de casos de alterações localizadas e 27,9% de casos de alterações generalizadas; as alterações localizadas estavam presentes em 60,25% dos casos no aparelho respiratório, em 20,08% dos casos no conjunto cabeça-língua, em 9,62% dos casos na carcaça, em 6,28% dos casos na cavidade abdominal e em 3,77% dos casos na mama; 15,48% das alterações tuberculosas estavam presentes no parênquima pulmonar. No isolamento de 49 cepas micobacterianas tipificadas, 33 (67,3%) eram de *Mycobacterium bovis*, 2 (4,1%) de *M. gordonae*, 8 (16,3%) de *M. fortuitum*, 2 (4,1%) do complexo *M. avium* e 4 (8,2%) de micobactérias de crescimento rápido escotocromogênico; 55,1% das cepas foram isoladas no aparelho respiratório, com cerca de um terço delas no parênquima pulmonar; *M. avium* foi isolado como agente de alteração pulmonar. Concluiu-se que no abate de bubalinos em Belém, as carcaças e os órgãos dos animais apresentavam características anatomopatológicas indistinguíveis daquelas do processo infeccioso da tuberculose bovina. A tuberculose constitui-se em importante doença de bubalinos criados no Estado do Pará, detectada no abate dos animais e apresentando o aparelho respiratório como o mais importante sítio das alterações e a via primária de infecção.

SUMMARY

Bovine tuberculosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis var bubalis*- Linneus, 1758). The disease in slaughtered animals. Public health concerne.

A study on bovine tuberculosis in water buffaloes slaughtered for consumption in Belém city, Pará state (Brazil) was made to know characteristics of the disease in this specie and demonstrating public health importance of its; on the basis of macroscopic observation of lesions in organs and carcass from 1.735 slaughtered animals, histologic substrat of the lesions and the identification of mycobacteria samples in the observed alterations, was determined the prevalence rate of 7,66%; 72,1% cases of localized alterations and 27,9% cases of generalized alterations were observed; the localized alterations were distributed as follows: 60,25% cases on respiratory system (lung and lymph nodes), 20,08% cases on the head, 9,62% cases in the carcass, 6,25% cases in the abdominal cavity and 3,77% cases in the breast; 15,48% tuberculous alterations were localized in the lung parenchyma. 49 samples of mycobacteria were identified from whose 33 (67,3%) were *Mycobacteria bovis*, 2 (4,1%) *M. gordonae*, 8 (16,3%) were *M. fortuitum*, 2 (4,1%) *M. avium* complex and 4 (8,2%) were rapid growing scotochromogen mycobacteria; 55,1% of the samples were isolated in the respiratory system, with a third of them in the lung parenchyma; *M. avium* complex was identified like lung alteration agent too. So it was conclude that organs and carcass from water buffaloes slaughtered in Belém city had anatomopathologic characteristics indistinguishable from those of bovine tuberculosis, this disease is too important to water buffalo breeding in the Pará state, it is currently saw in the slaughter house and has the respiratory via as the route of infection.

ÍNDICE

Resumo

Summary

1. Introdução.....	1
2. Revisão da Literatura.....	4
3. Material e Métodos.....	11
3.2.1. Exame Macroscópico.....	12
3.2.2. Diagnóstico Histopatológico.....	12
3.2.3. Isolamento e Identificação de Cepas.....	13
4. Resultados.....	15
4.1. Prevalência da Tuberculose.....	15
4.2. Características Macroscópicas das Alterações.....	15
4.2.1. Extensão do Processo Alterativo.....	15
4.2.2. Características das Alterações nos Linfonodos.....	16
4.2.3. Características das Alterações nos Órgãos.....	17
4.2.4. Histopatologia das Alterações.....	17
4.4. Isolamento e Identificação de Cepas.....	18
5. Discussão.....	19
6. Conclusões.....	27
7. Referências Bibliográficas.....	28

Anexos

I. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O búfalo é um importante animal produtor de carne e leite em diversas regiões do mundo (COCKRILL, 1974); no Brasil e, em especial na região amazônica, esse animal é explorado com essa finalidade, notadamente no estado do Pará, onde concentra-se mais da metade do rebanho nacional, estimado por MANO FILHO (1987) em 1,5 milhão de cabeças.

No Estado do Pará, ao lado de criações das raças especializadas “Murrah” e “Jafarabadi”, entre outras, predominam grandes rebanhos de animais mestiços mediterrâneos, distribuídos pelo arquipélago do Marajó e baixo Amazonas paraense.

Ao lado da rusticidade, representada pela excelente adaptação às pastagens grosseiras de campos e várzeas, os bubalinos caracterizam-se também pelo desempenho na produção de alimentos, em áreas consideradas insatisfatórias para o criatório de bovinos (MANO FILHO, 1987).

No que se refere ao aspecto sanitário o bubalino é tão sensível às doenças como são os bovinos, ainda que sistematicamente se apresente a espécie como mais resistente às moléstias e infecções comuns aos dois grupos de ruminantes produtores de carne e leite (MOHAN, 1968; COCKRILL, 1974).

Do mesmo modo que as outras espécies que mantêm estreito contato com o homem, o búfalo também participa do sistema natural, no qual determinadas doenças são compartilhadas pelo homem e pelos animais domésticos, entre as quais a tuberculose, moléstia de amplo espectro animal e distribuição mundial (ACHA & SZYFRES, 1986; CORREA & CORREA, 1992), descrita na espécie bovina em várias partes do mundo (O'REILLY & DABORNE, 1995).

A tuberculose humana e a tuberculose animal continuam sendo um problema de saúde, de interesse comum nos países em desenvolvimento (CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS, 1988; ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD, 1988).

A tuberculose zoonótica causada pelo consumo de leite e derivados crus experimentou um acentuado declínio, a partir da obrigatoriedade de pasteurização do leite (ACHA & SZYFRES, 1986).

Do mesmo modo, a tuberculose humana ocupacional causada pelo contato direto com animais doentes nos tempos atuais também diminuiu, muito embora continue sendo uma forma da doença (ROBINSON et al, 1988).

No entanto nos países em desenvolvimento como o Brasil, ambas as modalidades de transmissão da doença para o homem, continuam a merecer especial preocupação (ACHA & SZYFRES, 1986; CORREA & CORREA, 1992; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1993).

As possibilidades de ocorrência de micobactérias no leite cru no Brasil têm sido levadas em consideração e no presente é motivo de preocupação, dada a constatação da ocorrência da doença em gado leiteiro no País (HERMANN et al, 1994).

Do mesmo modo, ainda que a pasteurização de leite e derivados seja uma eficiente medida de prevenção da tuberculose humana de origem bovina, notadamente na infância (ACHA & SZYFRES, 1986), o consumo de leite e derivados não pasteurizados em todo o País representa fator de risco para a população, visto ser amplamente conhecida a distribuição desses produtos em diversas capitais brasileiras, conforme divulgado pelos congressos brasileiros de medicina veterinária¹.

Por outro lado, o abate e o comércio clandestino de carne de bovinos, suínos e aves é uma prática irregular disseminada em todas as regiões brasileiras (GERMANO, 1991). Some-se a essa problemática o considerável consumo no meio rural e peri-urbano de carnes e de leite sem a necessária vigilância sanitária e as baixas condições higiênico-sanitárias gerais do criatório nacional, importantes fatores para a manutenção da doença humana e da doença animal em qualquer parte do mundo (ACHA & SZYFRES, 1986).

O búfalo, tanto quanto o bovino, é sensível à tuberculose (HARDJOUTOMO et al, 1990); no entanto, no Brasil, são raros os informes a respeito da ocorrência de tuberculose em bubalinos, no nível de criatório (PORTUGAL et al, 1971) e no nível de abate (FREITAS, 1984), contrariamente à considerável literatura sobre a doença em bovinos (ANDRADE et al, 1991; CORREA & CORREA, 1992). São pouco conhecidas as características do processo infeccioso da tuberculose e outras micobacterioses no búfalo, tanto em relação as espécies, como no que se refere à prevalência, alterações, sítios das lesões, entre outras.

Considerando-se o abate em Belém, tem sido observada a ocorrência da tuberculose pulmonar e extra-pulmonar (hepática e em outros órgãos), com prevalência de 7,3% no período de 1990 a 1994² e variável manifestação do processo infecção-doença nos animais abatidos, o que caracteriza a importância da mesma para o criatório regional e o risco para a saúde coletiva.

Embora a tuberculose e outras infecções produzidas por micobactérias dificilmente sejam transmitidas para o consumidor através da carne, face ao emprego do calor no preparo dos alimentos, a vigilância sanitária de carnes representa uma importante salvaguarda para o homem, dada a contínua importância da tuberculose animal como zoonose e o risco representado por certos hábitos alimentares e de higiene dos alimentos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1993).

Ainda que não seja conhecido o volume de produção de leite e derivados de leite de búfala na região amazônica, sabe-se ser considerável a participação da espécie na produção regional, cujo consumo ocorre como leite "in natura" e derivados no meio rural e leite de mistura com o de bovino nas capitais da região (informes pessoais).

¹ XXII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Camboriú-SC, 1992; XXIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Olinda-PE, 1994

² Dados oficiais não publicados do Ministério da Agricultura e Abastecimento/Delegacia Federal no Estado do Pará

O problema da tuberculose interessa tanto à saúde humana como à saúde animal e coletiva e, nesse particular, as infecções animais certamente continuam a desempenhar importante papel, como fonte e na transmissão da doença para o homem, que precisa ser melhor estabelecido (OLIA et al, 1994).

Ainda que um significativo avanço tenha sido dado, com a obrigatoriedade de pasteurização do leite e derivados, vigilância sanitária de carnes e vigilância epidemiológica de doenças zoonóticas, o bacilo da tuberculoso bovina parece ainda constituir um importante fator no problema da tuberculose humana.

Paralelamente, o envolvimento do *Micobacterium bovis* com pacientes HIV+ (DABORNE & GRANGE, 1994) parece constituir fator de relevância no papel atual do complexo da doença no mundo e, nesse aspecto, a doença nos bubalinos suscita importância igual a de bovinos.

Com o presente trabalho objetivou-se:

1. estudar as características da tuberculose nos bubalinos;
2. identificar as micobactérias causadoras da doença nesses animais;
3. demonstrar a importância e o papel que a doença nos bubalinos representa para a saúde coletiva.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2. REVISÃO DE LITERATURA

Desde que MC FADYEAN (1888), citado por PRITCHARD (1988), informou que a tuberculose era reconhecida como a maior causa de mortalidade e afecções do homem e animais, esta doença continuou sendo um grave problema de saúde humana, animal e pública.

Doença conhecida já na antiguidade, a tuberculose somente a partir do século passado, teve elucidados importantes aspectos de sua natureza infecciosa, como forma de transmissão, infecciosidade, patogenicidade, etiologia e diagnóstico, tanto que no decorrer do primeiro congresso de tuberculose, realizado em Paris, em 1888, VILLEMIN, conforme citação de PRITCHARD (1988), informou a transmissibilidade da doença entre o homem e os animais. Neste mesmo ano, WALLEY, o mais proeminente membro do Real Colégio Veterinário de Edimburgo, citado por PRITCHARD (1988), resumiu o pensamento corrente, de que a tuberculose bovina era transmitida para o homem através do leite, produtos derivados, carne e, diretamente, pelo contato com animais doentes; acreditava ele, que para o controle efetivo da doença, a inspeção de carne deveria estar sob responsabilidade de um veterinário e que, cada médico oficial de saúde, deveria estar associado a um veterinário oficial de saúde.

Dois fatos vieram, então, comprovar o pensamento reinante em relação à carne de animais tuberculosos e à doença humana: primeiro, a demonstração feita por MC FADYEAN em 1890, diante do Colégio Veterinário de Londres, de que a carne de animais tuberculosos, tomada assepticamente, não era infecciosa, enquanto que a carne preparada de modo usual era, devido à frequente contaminação de equipamentos e superfícies; segundo, o reconhecimento do risco representado pela carne tuberculosa e a advertência da necessidade de efetiva inspeção da carne, feitos por BEHRENDE (1893), citado por PRITCHARD (1988).

No entanto, no primeiro congresso britânico de tuberculose, realizado em 1901, KOCH, conforme citação de GRANGE & COLLINS (1987), afirmou categoricamente que o bacilo da tuberculose bovina, representava limitado perigo para o homem e que as tentativas de erradicação da doença bovina, eram desnecessárias.

Segundo FRANCIS (1959), citado por GRANGES & COLLINS (1987), estabelecida a polêmica acerca da transmissão da doença bovina para o homem, o govêrno inglês nomeou a Comissão Real sobre Tuberculose, que tinha como objetivo, estudar a transmissibilidade da mesma e que, então, refutou o postulado de KOCH.

Demonstrada assim a transmissibilidade da doença bovina para o homem, foi instituída a pasteurização obrigatória do leite e recomendada a vigilância sanitária dos animais abatidos para consumo humano (PRITCHARD, 1988).

A concepção de que os búfalos são resistentes à tuberculose não tem respaldo na literatura científica, pois esses animais são tão sensíveis ao *M. bovis*, como são os bovinos e diversos autores atestaram essa afirmação.

Desse modo, BONANOS (1936), AGABEILE (1966) e RYU & LIU (1968), citados por COCKRILL (1974), afirmaram que não há evidência de que os búfalos, em comparação com os bovinos, são resistentes à infecção pelo bacilo bovino ou que, eles são, naturalmente, resistentes à doença; além disso, conforme afirmou COCKRILL (1974), os búfalos, especialmente aqueles mantidos em produção leiteira são, há muito, considerados como suscetíveis à esta doença; por outro lado, THOMSON (1977), considerou a tuberculose como a mais séria doença do búfalo do território norte da Austrália, do ponto-de-vista econômico e responsável por considerável perda na indústria da carne.

GEE (1986), reportando-se ao programa australiano de erradicação da tuberculose bovina, iniciado em 1968, informou que, para um rebanho estimado em 250 mil cabeças, a doença tinha prevalência que variava regionalmente, com áreas livres e áreas com até 20% de prevalência.

Segundo MORAES (1990), “julgou-se durante muito tempo que os búfalos eram mais resistentes à tuberculose que os bovinos, mas os relatórios de matadouro fornecem índices de infecção mais elevados em búfalos”; de modo idêntico, LAU (1990), estabeleceu que “não há evidência de que os búfalos sejam, naturalmente, mais resistentes à doença, pois estes, quando afetados, respondem mais marcadamente do que os bovinos, ao teste tuberculínico e, em algumas regiões da ilha de Marajó, o exame de animais abatidos revela altos índices de infecção (8%)”.

De acordo com HUTYRA & MAREK (1926), citado por MOHAN (1968), talvez as informações mais antigas sobre prevalência da doença em búfalos, sejam aquelas originárias da Hungria onde, de 1889 em diante, de 0,07% a 1,03% dos animais abatidos, eram tuberculosos. Desde então, nas mais diferentes condições e situações e nos mais variados aspectos do criatório e exploração desses animais, no mundo inteiro, a tuberculose continuou sendo uma das mais importantes doenças da espécie.

Assim, IYER (1944), ao examinar 500 búfalos abatidos em matadouros indianos, observou que 25 eram tuberculosos, as alterações estavam confinadas à cavidade torácica e a incidência da doença variava de 2,3% a 13,3%; o bacilo bovino foi isolado em 13 dos casos.

REDA & OLOUFA (1954), estudaram a incidência de doenças e a mortalidade entre 324 bovinos e 261 bubalinos do Egito, no período de 1943 a 1952 e concluíram que, entre os bubalinos, era menor a incidência de tuberculose.

Também no Egito, AWAD & MAHMOUD (1957), ao submetem ao teste intradérmico comparativo simples 47 búfalos, observaram que 12 (27,9%) eram reatores. As alterações em 9 desses animais estavam confinadas principalmente ao sistema respiratório (pulmão e linfonodos); *M. bovis* foi isolado em 3 deles.

DHANDA & LALL (1959), citaram que o teste tuberculínico aplicado nos animais das cidades de Lahore e Ahmedabade e localidades próximas, nos períodos de 1946-1947 e 1947-1948, demonstrou elevadas percentagens de reatores entre os búfalos, respectivamente, 25,3% e 17,4%.

GUILBRIDE et al (1963), descreveram oito casos de tuberculose entre treze búfalos africanos de reserva de caça em Uganda, sacrificados a tiro e que, à necropsia, demonstravam alterações nos pulmões e linfonodos regionais, dos quais o pré-escapular e mediastínico, estavam aumentados de tamanho.

LETTS (1964), a respeito das doenças dos búfalos selvagens do território norte da Austrália, encontrou uma incidência de 16,4% para a tuberculose, entre 11 mil animais abatidos sob inspeção; a incidência variou de 8% a 25,5%, de acordo com a procedência dos animais, incluindo 2,3% de formas generalizadas.

THURLBECK et al (1965), também em Uganda, descreveram a ocorrência de doença pulmonar crônica em 4 búfalos africanos de reserva de caça, dos quais 3 demonstraram, à necropsia e histologia, alterações de tuberculose; uma cepa de *M. bovis* foi isolada nas lesões pulmonares de um dos animais e bacilos álcool-ácido-resistentes foram revelados em corte histológicos.

Na Índia, DESHPANDE et al (1966), através do estudo de alterações anatomopatológicas e observação de bacilos álcool-ácido resistentes, descreveram um caso de endometrite tuberculosa, em fêmea bubalina abatida em matadouro de Bandra.

Ainda na Índia, DWIVEDI & SINGH (1966), observaram a ocorrência de tuberculose em búfalos abatidos em Uttar Pradesh, com taxas de prevalência variando de 0,44% a 8,43% e prevalência média de 1,46%; segundo os autores, as alterações pulmonares estavam distribuídas em todos os lobos e nos linfonodos brônquico e mediastínico.

SALEEM (1968), no oeste do Paquistão, em tres períodos distintos, empregou o teste tuberculínico intradérmico duplo em 1516 búfalos, de propriedades do governo e particulares, determinando, respectivamente, 29,74%, 10,49% e 3,57% de reatores.

PUROHIT & MEHROTRA (1969), empregando o teste tuberculínico intradérmico comparativo simples, testaram 1010 animais, entre os quais 105 búfalos, em tres propriedades dos estados indianos de Bassi, Bikaaner e Ramsar e determinaram 20% de incidência de tuberculose nos búfalos adultos de Bikaaner.

LALL (1969), também na Índia, aplicou o teste intradérmico duplo em bovinos e bubalinos de quatro estados e observou que, para um total de cerca de 5,5 mil búfalos, a média de reatores foi 13,8%, variando entre 2,8% e 25,3%; o autor concluiu que a incidência da doença era muito mais alta nos búfalos do que nos bovinos e que esta diferença era altamente significativa.

SINGH & SINGH (1971), com base em materiais de necropsia e dados de incidência de doenças em estação de pesquisa e propriedades rurais de Uttar Pradesh, Índia, estudaram as causas de mortalidade de bezerros bubalinos, concluindo que a tuberculose foi responsável por 1,5% das mortes.

No Brasil, os informes mais antigos sobre a ocorrência de tuberculose em búfalos são aqueles de SANTIAGO (1962) e MELLO et al (1965), citados por PORTUGAL et al

(1971) e que, respectivamente, teria informado a ocorrência da doença em animais abatidos e diagnosticado a mesma em dois rebanhos de São Paulo, através de teste tuberculínico.

Ainda no Brasil, PORTUGAL et al (1971), descreveram a ocorrência da doença em rebanho bubalino do mesmo estado, diagnosticada através de monoteste aplicado na prega ano-caudal e do teste comparativo, aplicado na tábua do pescoço; segundo os autores, o sacrifício de um animal reagente aos testes, permitiu o isolamento de *M. bovis* no linfonodo retrofaringeano.

No Paquistão, SABRI et al (1973), empregaram o teste intradérmico comparativo simples em 254 fêmeas, 30 reprodutores e 27 bezerros bubalinos, demonstrando, respectivamente, 6,7%, 40% e 3,7% de reatores; um reprodutor demonstrou reação à tuberculina aviária.

Em um estudo a respeito da sensibilidade e infectividade do búfalo à tuberculose, GUINDI & LOTFY (1975), no Egito, empregaram o teste intradérmico simples e determinaram que 20,2% dos animais eram reatores; no abate destes animais foram demonstrados 10,6% de casos de tuberculose generalizada e 73,1% de tuberculose localizada.

MANDAL (1967), descreveu um caso de tuberculose genital em fêmea bubalina adulta, observado entre 1200 búfalos abatidos em Nova Delhi, Meerut e Agra; o estudo anatomopatológico demonstrou, à microscopia, alterações no útero, ovário e oviduto e revelou bacilos álcool-ácido resistentes.

THOMPSON (1977), a respeito da incidência de tuberculose no búfalo do território norte da Austrália, considerou que a taxa da doença variava muito, podendo atingir até 15% em certas áreas, enquanto que em outras estava livre da mesma; segundo o autor, 4,37% de cerca de 2 mil animais, com idade de bezerro a adulto, reagiram a tuberculina PPD.

Segundo GUPTA et al (1968) a tuberculose não foi assinalada como causa de mortalidade entre 420 bubalinos necropsiados em Punjab, Índia, em um estudo sobre a mortalidade nos animais adultos dessa espécie, mas alterações tuberculosas foram observadas nos pulmões e linfonodos mediastínico e/ou bronquício de uns poucos animais reatores à tuberculina e em outros poucos animais que morreram naturalmente devido a outras causas.

De acordo com GUPTA et al (1978), em um estudo realizado em Punjab, Índia, sobre a mortalidade de bubalinos adultos, a tuberculose não foi assinalada como causa de morte, entre 420 animais necropsiados, mas alterações tuberculosas foram observadas nos pulmões e linfonodos, de uns poucos animais reatores à tuberculina e, em outros poucos, que morreram, naturalmente, por outras causas.

Novamente na Austrália, MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), reportando-se aos achados de alterações tuberculosas em búfalos abatidos em matadouros de exportação, determinaram que 43,3% dos animais tinham infecção generalizada, 43% apresentavam lesões restritas aos linfonodos pulmonares, 11,6% aos linfonodos da cabeça e apenas 3,1% aos linfonodos mesentéricos. A prevalência média determinada foi de 0,4%.

RESENDE et al (1979), no Brasil, diagnosticaram um caso de tuberculose testicular em um reprodutor bubalino da raça mediterrânea, de seis anos de idade, através da observação de alterações anatomopatológicas e bacilos álcool-ácido resistentes, em cortes histológicos.

KULSHRESHTHA et al (1980), em um estudo a respeito da prevalência de tuberculose e doença de Johne, em bovinos e bubalinos, no estado de Haryana, Índia, determinaram através do teste intradérmico simples, aplicado em 1099 búfalos, aparentemente normais e provenientes de diversas regiões, 3,8% de ratores.

HEIN & TOMASOVIC (1981), na Austrália, ao estudarem a ocorrência de tuberculose em búfalos abatidos em matadouros de exportação, no ano de 1979, determinaram 1,7% de animais com alterações e observaram que, em 22 casos, as mesmas estavam confinadas a uma cavidade corporal; no isolamento, 25 cepas eram de *M. bovis*, 3 do complexo MAIS e 1 cepa de *M. fortuitum* e *M. flavescens*.

WOODFORD (1982), em pesquisa sobre tuberculose em búfalos africanos de reserva de caça em Uganda, sacrificados a tiro e necropsiados para observação de alterações, demonstrou que 10% de 52 animais, de uma amostra ao acaso e 38% de 64, de uma amostra selecionada pela condição corporal, estavam afetados pela doença.

FREITAS (1984), em Belém do Pará, descreveu um caso de tuberculose generalizada, em búfalo mestiço mediterrâneo, abatido para consumo e cujas alterações, na forma de grandes abscessos e nódulos arredondados de tamanho variado, comprometiam os pulmões, fígado e diversos linfonodos.

SOOD & GUPTA (1986), com o objetivo de estabelecer a prevalência de doenças respiratórias em bubalinos, estudaram alterações pulmonares e linfonodais de 3.740 animais abatidos e 277 animais necropsiados e observaram, com base no diagnóstico histopatológico, que a tuberculose ocorreu, em média, em 2,84% dos animais.

SMALL & THOMPSON (1986) empregaram o PPD no teste caudal, para diagnosticar a tuberculose em 76 bezerros búfalos, com idade de até seis meses, e observaram que o mesmo apresentou 94,7% de eficiência, 86,7% de sensibilidade e 96,7% de especificidade. Os autores determinaram a prevalência de 20% para a doença nos animais testados, nos quais a infecção foi determinada pelo *M. bovis*.

Em Moçambique, FERREIRA & ROSINHA (1986), com base na análise dos resultados de duas operações experimentais de abate, envolvendo 6095 búfalos africanos de reserva de caça em Gorongosa e Marromeu, concluíram que 28,6% dos animais abatidos no primeiro dos locais, apresentavam lesões características de tuberculose pulmonar e 2,1% dos animais examinados à inspeção sanitária, no segundo dos locais, também apresentavam a doença pulmonar.

Novamente no Brasil, ALFINITO et al (1986), relataram a aplicação de teste tuberculínico, com emprego de PPD mamífero na prega ano-caudal, em 3.208 búfalos de 36 propriedades da ilha de Marajó e determinaram 3,99% de reatores.

TOMAR & TRIPATHI (1987), ao estudarem os registros de tratamento de 422 búfalos da raça murrah, mantidos em instituição de pesquisa de Karnal, Índia, determinaram que a incidência de tuberculose foi de 0,86%.

SOOD & GUPTA (1989), estudando a incidência de doenças crônicas em búfalos abatidos e necropsiados, observaram que a tuberculose ocorreu em 0,248% das peças submetidas ao diagnóstico histopatológico; bacilos álcool-ácido resistentes foram revelados nas alterações de pulmões e linfonodos.

Já no Brasil, FREITAS et al (1989), estudaram as alterações observadas em 1.621 bubalinos abatidos em Belém, Pará, no período de abril de 1980 a setembro de 1981 e concluíram que 5,4% das alterações eram de linfadenites tuberculóides.

Ainda no Brasil, MORAES (1990), no período de 1987 a 1989, aplicou o teste ano-caudal em 1294 búfalos, de cinco propriedades do município de Amapá, estado do mesmo nome e detectou 19,55% de animais reatores.

Na Indonésia, HARDJOUTOMO et al (1990), diagnosticaram tuberculose em um búfalo "swamp", através do teste tuberculínico; uma micobactéria de crescimento rápido, caracterizada como *M. fortuitum*, foi isolada no linfonodo brônquico do animal reator.

EL-ARIAN & TRIPATHI (1992), levantaram as causas de descartes de 291 búfalas da raça murrah, de uma instituição de pesquisa de Karnal, Índia, no período de 1975 a 1984 e observaram que a tuberculose foi responsável por 0,34% das mesmas.

AMIN et al (1992) aplicaram o teste intradérmico simples em 150 búfalos escolhidos ao acaso, com idade variando entre três e nove anos e destinados ao abate em Lahore, Paquistão, determinando 7% de reatores.

Segundo EL-TAWEEL (1992), citado por O'REILLY & DABORN (1995), no Egito o gado bovino e o búfalo doméstico estavam infectados pelo *M. bovis*; de acordo com o autor, em 1989 cerca de 96 mil bovinos e 56 mil bubalinos, submetidos ao teste tuberculínico, demonstraram, respectivamente, 0,048% e 0,158% de reatores. No abate, os achados revelaram as seguintes condenações, parciais ou totais, devido à doença: 3137 pares de pulmões, 421 cabeças, 389 tratos digestivos, 219 quartos de carcaça e 82 carcaças completas com infecção generalizada.

Dados do Bureau Internacional de Epizootias (1993), citado por O'REILLY & DABORN (1995), relativos à tuberculose pelo *M. bovis*, nos búfalos da parte sul de reserva de caça em Uganda, informaram que 32 rebanhos estavam afetados pela doença, cuja prevalência variava entre 3% e 33%. Do mesmo modo, HUCHZERMEYER (1993), citado por O'REILLY & DABORN (1995), reportando-se também a casos de tuberculose no búfalo africano da parte sul, da mesma reserva, informou que a prevalência da doença, nos rebanhos infectados, no ano de 1991 e 1992, era de 25%.

KEET et al (1994), ao descreverem um caso de tuberculose generalizada em fêmea de búfalo africano, ocorrido em reserva da África do Sul, observaram que as alterações

macroscópicas de pulmão e linfonodos regionais, eram severas, de natureza necrótico-caseosa e foram produzidas pelo *M. bovis*.

MANSUR (1995) examinou seis mil búfalos em matadouro do Cairo, no período de 1991 a 1992 e determinou a incidência de 4,96% de tuberculose, observando que 70,14% das alterações localizadas nos pulmões.

Ainda no Egito, BASTAWRONS et al (1995), ao examinarem 152 linfonodos de bovinos, bubalinos e camelos abatidos, que demonstravam alterações sugestivas de tuberculose e 58 linfonodos de vacas e búfalos reatores à tuberculina, não isolaram *M. bovis* nas alterações, mas determinaram a incidência de 36,67% de outras micobactérias, causadas por 8 cepas de *M. intracellulare*, 6 cepas de *M. scrofulaceum* e 8 de *M. vaccae*.

BENGIS et al (1996), descreveram a ocorrência na África do Sul, de um surto de tuberculose, envolvendo um búfalo africano de vida livre, de dois anos de idade, que estava doente e mais nove animais suspeitos, de dois rebanhos vizinhos. Os animais suspeitos apresentavam alterações granulomatosas compatíveis com a doença; o *M. bovis* foi isolado nos pulmões e linfonodos torácicos de dois desses casos.

NIGHOT et al (1996), em Uttar Pradesh, Índia, diagnosticaram em 64 fêmeas, de um lote de 158 búfalos, mastite crônica; as características anatomopatológicas observadas eram compatíveis com alterações granulomatosas, sendo que um caso era de natureza tuberculosa.

KANAMEDA et al (1997), na Tailândia, descreveram as características e a distribuição de alterações tuberculosas em 41 búfalos “swamp”, as quais se apresentavam como alterações localizadas e alterações generalizadas, em vários estágios de desenvolvimento, a maioria das quais era constituída por granulomas caseosos, localizados nos linfonodos torácicos. A doença era similar a de bovinos, com algumas pequenas diferenças; *M. bovis* foi identificado como agente do processo infeccioso.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. MATERIAL

Para compor a amostra empregada no presente trabalho foram utilizadas carcaças e os respectivos órgãos e linfonodos de 1.735 bubalinos, abatidos em matadouro-frigorífico localizado na área metropolitana de Belém, no período de janeiro de 1.996 a fevereiro de 1.997, examinados nas linhas de inspeção e na dependência de inspeção final (dif) (BRASIL, 1.976b).

3.1.1. Amostragem

Para o presente estudo foi, preliminarmente, estabelecida uma amostragem probabilística aleatória simples, cujo tamanho amostral foi determinado conforme LWANGA & LEMESHOW (1.991), com base na proporção de animais com alterações tuberculosas observadas no período de 1.990 a 1.994, segundo dados oficiais da Delegacia Federal de Agricultura no Pará, de acordo com os seguintes elementos:

$p=0,073$ (p tomado como igual a 0,10 na tabela dos autores indicados; p observado para 40.420 animais abatidos no período referido e 2.957 animais com alterações tuberculosas; distribuição com aproximação pela normal).

ϵ (precisão relativa)=0,20

$n=864$

As unidades amostrais (bubalinos abatidos no decorrer do experimento, portadores de alterações tuberculosas) seriam eleitas aleatoriamente por sorteio, do seguinte modo:

1. sorteio do dia de abate, no decorrer de cada semana;
2. sorteio dos animais apresentando alterações tuberculosas.

No decorrer do experimento empregou-se o modelo estatístico estabelecido, mas em função da demanda de animais para abate, foram realizadas 40 observações, correspondentes a 40 sorteios de dia de abate. Desse modo o número de animais examinados atingiu 1.735 (unidades amostrais) que, assim, melhorou a precisão. Por tratar-se de evento biológico, no estudo anatomopatológico e no isolamento presuntivo, trabalhou-se com 86 unidades amostrais, correspondentes a aproximadamente 5% do tamanho amostral alcançado.

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Exame Macroscópico

Os órgãos, carcaças e linfonodos examinados nas respectivas linhas de inspeção, quando portadores de alterações sugestivas de tuberculose, eram desviados para a dependência de inspeção final, a-fim-de serem reexaminados, proceder-se à avaliação do processo infecção-doença, visualizarem-se as características macroscópicas, distribuição, topografia das lesões e demais elementos morfológicos das mesmas.

As técnicas e os procedimentos empregados nos exames realizados foram aqueles recomendados pelo Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal e pelas Normas Técnicas para a Obtenção de Carne e Derivados de Bovinos (BRASIL, 1976 a).

3.2.2. Diagnóstico Histopatológico

Fragmentos dos órgãos e linfonodos alterados foram colhidos e conservados em solução de formaldeído a 10%, para a execução do diagnóstico histopatológico, empregando-se técnica histológica e coloração pela Hematoxilina-Eosina rotineiras.

A coloração de Ziehl-Nielsen foi também empregada para a identificação de bacilo álcool-ácido resistente, nos casos em que ocorreu falha na identificação de cepas micobacterianas.

Nos casos de alterações observadas nos pulmões e cadeia de linfonodos foram feitos cortes representativos dos pulmões e de um dos demais órgãos examinados, dado o aspecto macroscópico repetitivo das alterações.

Do mesmo modo quando as alterações eram observadas em mais de um dos linfonodos da área pulmonar ou outra localização, foram também feitos cortes de apenas um dos materiais lesionados, dado o aspecto repetitivo das alterações macroscópicas observadas.

Nos casos de processo infeccioso generalizado foram feitos cortes dos órgãos e/ou linfonodos alterados.

Nas alterações localizadas nos linfonodos da carcaça e do conjunto cabeça-língua, foram feitos cortes de apenas um material alterado pelos motivos anteriormente expostos.

3.2.3. Isolamento e Identificação de Cepas Micobacterianas

Fragmentsos de órgãos e linfonodos alterados foram colhidos assepticamente e mantidos sob refrigeração para o isolamento presuntivo de cepas micobacterianas, conforme os procedimentos recomendados pelo CENTRO PAN-AMERICANO DE ZOONOSES (1979).

No isolamento empregou-se a centrifugação e descontaminação prévias dos materiais pelo método de Petrof, inoculando-se cada inoculo obtido em dois tubos dos meios de cultura de Lowenstein-Jensen, Stonebrink e Petragnani, incubados a 37°C; os tubos de meio de Stonnerbrink adaptados para atmosfera com 5% a 10% de CO₂. Os inóculos semeados foram mantidos até 90 dias, com observação diária dos tubos na primeira semana e, posteriormente, com observação semanal.

A tipificação das cepas foi realizada na Seção de Micobactérias do Instituto Adolfo Lutz/São Paulo e compreendeu o emprego de diferentes e variados testes e provas bioquímicas, de acordo com o esquema de trabalho rotineiro do referido Instituto.

Inicialmente as cepas foram submetidas a três testes:

1. Temperatura ótima de crescimento, com incubação a 37°C, 25°C e 42°C;
2. Velocidade (tempo) de crescimento;
3. Fotocromogenicidade (produção de pigmentos), com incubação na presença de luz e na obscuridade.

Em seguida foi observado o comportamento das cepas frente aos testes e provas bioquímicas seguintes, dentro do esquema de trabalho de rotina do Instituto:

Acumulação de niacina, redução de nitratos a nitritos, inibição de crescimento pela hidrazida do ácido tófenico-2 carboxílico, atividade de catalase, hidrólise do tween-80, atividade de arilsulfatase, prova da pirazinamidase, crescimento em agar Mac Conkey, prova de urease, crescimento em meio com 5% de cloreto de sódio, captação de ferro.

3.2.4. Identificação de Cepas de *M. bovis* pela Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Algumas cepas micobacterianas que na tipificação não puderam ser conclusivamente identificadas e que apresentaram-se como cepa de crescimento lento e acromógena, foram submetidas à identificação pela técnica de PCR (protein chain reaction); na aplicação da técnica, também executada na mesma seção do Instituto Adolf Lutz, seguiu-se a descrição feita por SAKAMOTO (1997), com as seguintes adaptações:

1. Extração do material genético: 1 tomada com alça de platina do crescimento em Stonebrink foi colocada em 500ml de água destilada estéril; as amostras foram inativadas por fervura durante 10 minutos e então mantidas a -20°C durante a noite.

2. Reações: Não foi adicionado óleo mineral sobre cada tubo de reação, para evitar evaporação, como preconizado pelo referido autor.

3. Análise do produto: A eletroforese foi feita em cuba horizontal empregando-se tampão TBE 0,5x e Gel de Agarose 2%. Foram utilizados os "primers" JB-21 e JB-22.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos no presente estudo estão resumidos nas Tabelas de número 1 a 4. As alterações observadas estão documentadas nas Figuras de números 1 a 7.

4.1. Prevalência da Tuberculose

Conforme os dados da Tab.1 a prevalência da tuberculose nos animais abatidos atingiu a taxa de 7,66%, resultante de 72 (4,15%) animais machos com alterações e 61 (3,51%) animais fêmeas com alterações, dentre os 1.735 animais examinados.

4.2. Características Macroscópicas das Alterações

Os dados da Tab.1 demonstram ainda que 72,1% das alterações tuberculosas observadas eram do tipo localizado, enquanto que 27,9% das mesmas eram do tipo generalizado. As alterações localizadas também apresentaram-se principalmente na forma de linfadenites, presentes nos linfonodos do conjunto cabeça-língua, carcaça, aparelho respiratório e cavidade abdominal; as alterações generalizadas envolveram tanto o parênquima pulmonar e/ou seus linfonodos, como outros órgãos, entre os quais o fígado e seu linfonodo regional, linfonodos da cabeça e do conjunto cabeça-língua; cinco casos de tuberculose perlácea, envolvendo a pleura visceral, o mediastino e a pleura parietal também foram observados.

4.2.1. Extensão do Processo Alterativo

O maior número de animais machos com alterações, precisamente 49, estava na faixa de 2 a 5 anos, enquanto que o maior contingente de animais fêmeas com alterações, 37, situava-se na faixa de idade maior que 5 anos.

Nas demais faixas de idade foram observados, os seguintes números de animais com alterações: 6 animais na faixa de idade menor que 2 anos e 17 animais na faixa de idade maior que 5 anos, entre os animais machos e 2 animais com menos de 2 anos e 22 animais com 2 a 5 anos, entre os animais fêmeas.

Quanto aos sítios das lesões, pelos dados da Tab.2 verifica-se que o aparelho respiratório (pulmão e linfonodos regionais) foi aquele que apresentou o maior percentual de alterações, 60,25%, seguido do conjunto cabeça-língua, 20,28% de alterações, carcaça, 9,62% de alterações, cavidade abdominal com 6,28% e mama com 3,77% das alterações.

O elevado percentual de animais com alterações, 60,25% e de cepas isoladas, 55,1%, no aparelho respiratório, demonstraram que a via respiratória foi, para os animais do presente estudo, a rota primária da infecção tuberculosa.

As alterações localizadas circunscritas ao aparelho respiratório estavam presentes em um ou mais conjuntos de peças, que envolviam os linfonodos da cadeia pulmonar e/ou parênquima pulmonar (relação anexa).

As alterações localizadas circunscritas ao conjunto cabeça-língua estavam presentes em uma ou mais apresentações de peças envolvendo os linfonodos retrofaringeano e/ou sublingual, parotidiano, atloídiano.

As alterações localizadas circunscritas à cavidade abdominal estavam presentes no parênquima hepático e/ou linfonodo portal, linfonodo supra-renal e linfonodos mesentéricos.

As alterações localizadas restritas à mama e seu linfonodo regional compreenderam nove apresentações de peças.

As alterações localizadas circunscritas à carcaça apresentavam-se nos linfonodos respectivos.

O processo infeccioso generalizado compreendeu um ou mais conjuntos de peças que envolviam o pulmão, fígado, carcaça, mama, conjunto cabeça-língua, pleura, outras serosas e ou linfonodos regionais.

4.2.2. Características das Alterações nos Linfonodos

Entre as alterações observadas destacaram-se as seguintes:

1. Ausência de alterações aparentes em alguns linfonodos, mesmo nos casos de processo generalizado;

2. Aumento de tamanho: que variava consideravelmente, desde ligeiro aumento em uma das dimensões, até aumento elevado, como 35 cm de comprimento no linfonodo mediastínico (Fig. 3); este foi o linfonodo que apresentou-se aumentado de tamanho em vários dos casos observados.

3. Congestão e Hemorragia: em alguns poucos casos foi observado hiperemia nos linfonodos, como também hemorragia nas áreas alteradas de linfonodos.

4. Extensão das lesões nos linfonodos: em alguns poucos casos os linfonodos apresentavam um único nódulo visível, formado por material caseoso, firme e sem calcificação aparente; em outros casos era muito variável o número de nódulos presentes nos linfonodos.

5. Distribuição dos nódulos: em alguns casos o nódulo tuberculoso apresentava-se isolado, isto é, focalmente; em outros eram confluentes; mas em certos casos os nódulos apresentavam-se disseminados e confluentes, atingindo toda a extensão do linfonodo.

6. Forma, Consistência, Conteúdo e Presença de Cápsula - a forma era muito variável, desde arredondada, até indefinida; a consistência variava de firme a endurecida, com ou sem calcificações (Fig. 5); em alguns casos o material caseoso apresentava-se algo pastoso; em

outros casos o material caseoso apresentava-se friável; no linfonodo mediastínico, que alcançou 35 cm de comprimento (Fig. 3), o conteúdo era caracteristicamente endurecido, com calcificação completa do parênquima. Na grande maioria dos casos o aspecto caseoso do conteúdo dos nódulos era o dominante, com coloração creme ou amarelo-creme, apresentando-se ainda com coloração amarela escuro e amarelo esbranquiçado; em certos casos a lesão produzida era extensa, atingindo completamente todo o linfonodo. Quanto a presença de esboço de cápsula, em alguns casos observava-se algo como cápsula perfeitamente destacável.

4.2.3. Características das Alterações nos Órgãos

4.2.3.1. Pulmão

No parênquima pulmonar os nódulos apresentavam-se localizados ou disseminados, com tamanhos variados, desde um único nódulo solitário, até numerosos, apresentando conteúdo caseoso, com ou sem calcificações (Fig. 1); os nódulos situavam-se tanto no interior do parênquima, como na superfície pleural; em alguns casos eram numerosos, pequenos, confluentes, distribuídos por todo o parênquima pulmonar (Fig. 5); em poucos casos apresentaram-se como nódulos perláceos, pequenos, duros, distribuídos na superfície da pleura; neste tipo de apresentação perlácea as granulações nodulares apareciam sobre a pleura, focalmente ou disseminadamente, outras vezes estendia-se ao espaço mediastínico e pleura parietal e mesmo peritônio. Os nódulos observados no pulmão apresentavam-se, às vezes calcificados, outras vezes algo friáveis; apareciam em diversos pontos do parênquima, com dimensões que em alguns casos atingiram até 4,5 cm no seu eixo (Fig. 2, 4).

4.2.3.2. Fígado

No parênquima hepático os nódulos, que chegavam a atingir até 4 cm no seu eixo, apresentavam conteúdo caseoso amarelo creme, outras vezes destacavam-se sob a cápsula como material firme (Fig. 6), às vezes isolados, ora numerosos e disseminados, ora confluentes.

4.2.3.3. Mama

As mamas aparentemente não apresentavam alterações sugestivas de tuberculose, mas exibiam áreas hiperêmicas nas quais certos condutos (canais) continham material cremoso; em 6 peças os linfonodos retromamários mostraram-se alterados.

4.3. Histopatologia das Alterações

O substrato histológico das alterações demonstrava infecção tuberculosa, caracterizada por um processo inflamatório de natureza granulomatosa, constituído por necrose caseosa com calcificação distrófica, células epitelioides, células gigantes tipo Langhans e, mais perifericamente, cápsula fibrosa (Fig. 7 e 8).

Em todos os materiais submetidos ao diagnóstico histopatológico ficou evidente, à coloração pela HE, o processo infeccioso tuberculoso que, em alguns casos, demonstrava a presença de múltiplos granulomas, em diferentes fases de evolução, alguns apenas com necrose central e outros com necrose e calcificação distrófica (Fig. 9).

A coloração dos cortes histológicos pelo método de Ziehl-Nilsen permitiu a observação, em poucos exemplares, de raros bacilos álcool-ácido resistentes, indistinguíveis daqueles do gênero *Mycobacterium*.

4.4. Isolamento e Identificação de Cepas

A Tabela 3 resume a identificação das cepas isoladas segundo o órgão alterado e a espécie identificada. A Tabela 4 resume a identificação de cepas segundo o sítio da alteração e a respectiva percentagem de cepas identificadas.

No isolamento 168 tubos dos meios referenciados apresentaram crescimento característico de espécies micobacterianas, controlado através de esfregaços corados pela técnica de Ziehl-Neelsen; desse total 95 tubos apresentaram, aparentemente, crescimento suficiente e adequado para a identificação das cepas. No decorrer das provas e testes empregados na identificação, 35 cepas contaminaram-se com fungos, impedindo a identificação das mesmas.

Desse modo, das 60 cepas restantes foram identificadas 49 cepas (Tab.3), 4 cepas não puderam ser, de modo conclusivo, identificadas pela técnica do PCR, devido a dúvidas na interpretação do respectivo perfil eletroforético, 1 cepa demonstrou característica de organismo não BAAR, 1 material estava alcalinizado e 5 cepas não puderam ser conclusivamente identificadas através dos testes e provas bioquímicos empregados.

Das 49 cepas identificadas 33(67,30%) eram de *Mycobacterium bovis*, 2(4,10%) de *M. gordonae*, 8(16,30%) de *M. fortuitum*, 2(4,10%) do complexo *M. avium* e 4(8,20%) delas comportaram-se na identificação como micobactérias de crescimento rápido escotocromógeno.

Nos pulmões, linfonodos apical, esofagiano, mediastínico, cardíaco, brônquico, retrofaringeano, sublingual e mesentérico, foram isoladas mais de 1 cepa micobacteriana, sendo que nos pulmões, linfonodos tráqueo-brônquico, retrofaringeano e sublingual, foram isoladas 5 ou mais cepas (Tab.3).

De acordo com os dados da Tabela 4 55,10% das cepas identificadas foram isoladas no aparelho respiratório, com cerca de um terço delas no parênquima pulmonar; no conjunto cabeça-língua foram isoladas 28,60% das cepas identificadas, das quais mais da metade no linfonodo retrofaringeano; 6,10% das cepas identificadas foram isoladas nos linfonodos da carcaça e no linfonodo mesentérico, enquanto que apenas 4,10% das cepas identificadas foram isoladas no parênquima hepático e linfonodo regional

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

As alterações macroscópicas e o substrato histopatológico, assim como as cepas micobacterianas isoladas, predominantemente de *M. bovis*, permitem afirmar que os búfalos abatidos em Belém, estavam afetados pela tuberculose.

Por outro lado, os resultados desse estudo, indicaram que a tuberculose é uma doença importante dos bubalinos abatidos em Belém, tanto pela prevalência, características das alterações e extensão do processo infeccioso, como pelas espécies micobacterianas identificadas.

A prevalência de 7,66% (Tab.1) situa-se muito próxima das taxas de 7,0% e 8,04% determinadas por BEY (1917), citado por IYER (1944) e por MC. COOL & NEWTON-TABRETT (1979), respectivamente, para bubalinos abatidos no Cairo e em quatro matadouros australianos; do mesmo modo, ela é, comparativamente, semelhante à taxa de 8% apontada por LAU (1990), para bubalinos abatidos em algumas regiões da ilha de Marajó.

No entanto, essa taxa é muito inferior àquela de 23,6%, determinada por SOPARKAR & DHILLON (1931), citado por IYER (1944), para bubalinos abatidos em Lahore, Índia e à taxa de 16,4% computada por LETTS (1964), para bubalinos abatidos sob inspeção na Austrália.

Porém, ela é comparativamente superior, quando comparada às taxas de 0,18%, 1,46%, 1,7% e 4,96%, determinadas, respectivamente, por EBER (1917) citado por IYER (1944), para bubalinos abatidos em Budapeste, DWIVEDI & SINGH (1966), para bubalinos abatidos em três matadouros indianos, HEIN & TOMASOVIC (1981), para os bubalinos abatidos em dois matadouros australianos de exportação e MANSUR (1995), para bubalinos abatidos em matadouro do Cairo. Do mesmo modo, ela é superior também, às taxas de 2,84% e 0,248%, determinadas por SOOD & GUPTA (1986, 1989), com base no diagnóstico histopatológico de tuberculose pulmonar.

Essa taxa, é superior também aos resultados de testes tuberculínicos realizados no Paquistão (KHAN, 1939, citado por SALEEM, 1968), Índia (LALL, 1946, citado por SALEEM, 1968; LALL et al, 1967, citado por KULSHRESHTHA et al, 1980; KULSHRESHTHA et al, 1980), Austrália (THOMSON, 1977) e no Brasil (ALFINITO et al, 1986), respectivamente 0,8%, 2%, 6,85%, 3,8%, 4,37% e 3,9%, mas está muito próxima à taxa de 7%, observada no Paquistão por AMIN et al (1992), nas condições apontadas.

Na comparação com resultados de testes tuberculínicos realizados na Índia por DHANDA & LALL (1959), LALL (1969) e PUROHIT & MEHROTRA (1969), respectivamente, 21,35%, 13,8% e 20%, no Paquistão por SALEEM (1968) e SABRI et al (1973), respectivamente, 29,74% e 9,64%, no Egito por GUINDI et al (1975), 20,2%, na Austrália por SMALL & THOMSON (1986), 20% e no Brasil por MORAES (1990), 19,95%, constata-se que a prevalência determinada nesse estudo foi, significativamente, inferior às taxas dos autores citados.

Ao confrontar-se a taxa de prevalência determinada nesse estudo, com os resultados de outros autores, a respeito da doença na espécie bubalina, algumas considerações podem ser feitas. Assim, a doença foi responsável por taxa relativamente baixa, 1,5%, de mortalidade em bubalinos (SINGH & SINGH, 1971); a tuberculose foi a causa, em baixos percentuais, do descarte de fêmeas bubalinas na Índia, precisamente 0,86% e 0,34% (TOMAR & TRIPATHI, 1987; EL-ARIAN & TRIPATHI, 1992); no entanto, ela não foi assinalada como causa de mortalidade em bubalinos adultos (GUPTA et al, 1978).

A tuberculose localizada somou 72,1% dos casos (Tab. 1), que superaram o percentual informado por MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), 56,7%, mas que estão muito próximos do percentual de 73,1%, informado por GUINDI et al (1975).

No que se refere aos sítios das alterações, os resultados relativos ao aparelho respiratório, conjunto cabeça-lingua e carcaça (Tab. 3), mostraram-se superiores àqueles apresentados por HEIN & TOMASOVIC (1981), respectivamente, 58,3%, 11% e 7,7%.

O percentual de alterações localizadas no aparelho respiratório, 60,25%, foi superior aos percentuais determinados por MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), 42% e FERREIRA & ROSINHA (1986), 28,6% para animais necropsiados e 2,1% para animais submetidos à inspeção, mas mostrou-se inferior àqueles determinados por GUINDI et al (1975) e MANSUR (1995), 61,87% e 70,14%; por outro lado, o percentual de alterações localizadas no parênquima pulmonar, 15,48%, foi superior aos 9,4% de alterações determinados por HEIN & TOMASOVIC (1981).

Ainda no que se refere às lesões localizadas no aparelho respiratório, que apresentavam-se em um ou mais conjuntos de peças envolvendo o parênquima pulmonar e ou linfonodos regionais (relação anexa), nossas observações assemelharam-se àquelas feitas por GUILBRIDE et al (1963), a respeito de 8 entre 13 búfalos africanos de vida livre, que apresentavam alterações torácicas em todos os casos, com os pulmões e o linfonodo mediastínico alterados em todos eles. Do mesmo modo, assemelharam-se também aos 28 casos de animais necropsiados por WOODFORD (1982), dos quais 13 apresentavam alterações confinadas ao tórax.

AWAD & MAHMOUD (1957) e HEIN & TOMASOVIC (1981), fizeram observações que se assemelham aos resultados dessa pesquisa, no que diz respeito às alterações localizadas no aparelho respiratório, ainda que com um número muito menor de peças, pois demonstraram também alterações nos linfonodos apical, brônquico, mediastínico e cardíaco.

Embora a tuberculose possa manifestar-se numa grande variedade de formas de apresentação, que dependem da via de infecção e resposta imune subsequente, a mais frequente é aquela que apresenta lesões no pulmão e linfonodos brônquico e mediastínico, associada então com a infecção pela via respiratória (STAMP & WILSON, 1946, citado por PRITCHARD, 1988). Os resultados desse estudo comprovaram que esta é a forma mais frequente, como pode ser deduzido dos dados da Tab. 2, na qual fica demonstrado, pela distribuição das lesões, que o aparelho respiratório sediou o mais elevado percentual das mesmas, 60,25%.

O percentual de alterações localizadas no conjunto cabeça-língua, 20,08%, foi superior aos percentuais informados por GUINDI et al (1975) e MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), respectivamente, 5,6% e 11,6%; do mesmo modo, o percentual de alterações observadas nos linfonodos da carcaça, 9,62%, foi também superior ao percentual informado por HEIN & TOMASOVIC (1981), 7,7%.

Já os números relativos às alterações localizadas no abdomen (Tab. 2), que somam 6,28% dos casos, incluindo o fígado, linfonodos hepático, supra-renal e mesentérico, são inferiores àqueles determinados por HEIN & TOMASOVIC (1981), para a soma dos órgãos referidos, 15,6% e para o total de alterações do abdomen, 22,9%; entretanto, são superiores aos resultados informados por GUINDI et al (1975), 5% e MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), 3,1%.

Nas mamas, as lesões observadas, representaram 3,76% das alterações, percentual superior aos 0,625% de casos determinados por GUINDI et al (1975), em bubalinos submetidos a teste tuberculínico e aos cerca de 1,27% de mastite crônica tuberculosa, registrados por NIGHOT et al (1996), na Índia.

Em relação à tuberculose generalizada, os resultados obtidos em Belém (Tab. 1), superaram em mais de dez vezes os 2,3% de casos informados por LETTS (1964), para o abate de búfalos na Austrália e foram quase três vezes maior que os 10,6% de casos, determinados por GUINDI et al (1975), em búfalos submetidos a teste tuberculínico na Índia, mas foram uma vez e meia inferiores aos 43,3%, observados por MC COOL & NEWTON-TABRETT (1979), em búfalos abatidos sob inspeção na Austrália. Casos de tuberculose generalizada foram observados também por GUILBRIDE et al (1963), HEIN & TOMASOVIC (1981), WOODFORD (1982), FREITAS (1984) e KEET et al (1994).

Nos animais abatidos em Belém, a tuberculose generalizada incluiu 5 casos da forma miliar; a literatura disponível registra a ocorrência desse tipo de tuberculose, em búfalos selvagens abatidos na Austrália (HEIN & TOMASOVIC, 1981) e em búfalos africanos de vida livre (WOODFORD, 1982).

O aumento de tamanho de linfonodo foi também uma das alterações observadas nos bubalinos abatidos em Belém (Fig. 3). Isto está de acordo com os trabalhos de PORTUGAL et al (1971), que observaram o aumento, em até três vezes, do linfonodo retrofaringeano de um búfalo reator à tuberculina, WOODFORD (1982), que observou o aumento, em até 7 cm, dos linfonodos retrofaringeano e cervical, em 29 animais necropsiados, SOOD & GUPTA (1989), que observaram o aumento de tamanho, correspondente ao de uma bola de tênis, em animais abatidos e necropsiados e com o de KEET et al (1994), que observaram marcante aumento, em aproximadamente dez vezes, dos linfonodo mediastínico de um animal necropsiado.

No que se refere ao tamanho de granulomas pulmonares (Fig 2, 4), as dimensões, em alguns casos, ultrapassaram os 4,5 cm de comprimento, superando, assim, os 2 cm dos nódulos observados por DWIVEDI & SINGH (1966), em búfalos abatidos na Índia, mas mostraram-se inferiores, em tamanho aos granulomas observados por KEET et al (1994), em animal necropsiado.

Segundo MOHAN (1968) e LALL (1969), citados por COCKRILL (1974), os informes sobre isolamento de bacilos tuberculosos no búfalo, indicavam unicamente o

M. bovis, mas as investigações não eram feitas na escala requerida e as referências eram, geograficamente, incompreensíveis.

No presente trabalho foram identificadas 33 (67,3%) cepas de *M. bovis*, número superior em relação àquele obtido por IYER (1944), AWAD & MAHMOUD (1957) e HEIN & TOMASOVIC (1981), respectivamente, 13, 3 e 25 cepas, também em animais abatidos; por outro lado, o número de cepas isoladas foi também superior àquele obtido por GUILBRIDE et al (1963), WOODFORD (1982) e KEET et al (1994), mas em animais submetidos à necropsia, respectivamente, 5, 12 e 1 cepas. Do mesmo modo, o número de cepas da espécie isoladas foi também superior àquele obtido por PORTUGAL et al (1971), THOMSON (1977) e SMALL & THOMSON (1986), respectivamente, 1, 27 e 15 cepas.

Além disso, ainda que não especifiquem o número de cepas de *M. bovis* identificadas, LETTS (1964), LALL (1969) e KANAMEDA et al (1997), respectivamente, isolou a espécie em búfalos abatidos, referiu-se à identificação da mesma, em bubalinos na Índia, entre 1942 e 1967 e identificaram-na como agente de tuberculose em búfalos, na Tailândia.

A segunda espécie, em termos de isolamentos, foi *M. fortuitum*, com 8 (16,3%) cepas isoladas nos linfonodos apical, brônquico, retrofaringeano, sub-lingual, pré-escapular, retromamário e mesentérico; esta espécie foi também isolada por HEIN & TOMASOVIC (1981) e HARDJOUTOMO et al (1990), respectivamente, nos linfonodos mediastínico e brônquico.

Duas cepas do complexo *M. avium* foram isoladas no aparelho respiratório (pulmão e linfonodo apical), não havendo, na literatura, citação de isolamento deste complexo em búfalo, com exceção da citação de SABRI et al (1973), que referiram-se à reação à tuberculina aviária, de um reprodutor em teste tuberculínico aplicado na Austrália. O isolamento desse complexo nos búfalos abatidos em Belém, reafirmou o papel que esta espécie tem, como patógeno primário de doença pulmonar e de outros órgãos (CASSIDY et al, 1968; ALFREDSSEN et al, 1990).

As quatro cepas de crescimento rápido e escotocromogênico foram isoladas nos linfonodos apical, esofágico, mediastínico e cardíaco, todos da área pulmonar; ainda que não tenham identificado o grupo de Runyon, a que pertenciam as respectivas cepas, GUILBRIDE et al (1963) e WOODFORD (1982), reportaram-se também ao isolamento de micobactérias outras, que não *M. bovis*, em diferentes condições de necropsias e teste tuberculínico.

A literatura disponível não registra o isolamento de *M. gordonae* em búfalos, diferentemente do que foi obtido neste estudo, em que as cepas identificadas foram isoladas no fígado e linfonodo retrofaringeano.

Os pulmões, linfonodos regionais, da carcaça, conjunto cabeça-língua e mesentéricos, sediaram as cepas de *M. bovis* isoladas (Tab.4); GUILBRID et al (1963), isolaram a espécie nos pulmões e linfonodo mediastínico de búfalo africano de vida livre, THURLBECK et al (1965) isolaram cepas da espécie, nas lesões pulmonares e linfonodais de um búfalo necropsiado, KEET et al (1964), isolaram a espécie nas lesões pulmonares de búfalo, em caso avançada da doença, PORTUGAL et al (1971), no Brasil, isolaram a espécie, no linfonodo retrofaringeano de búfalo sacrificado após teste tuberculínico e BENGIS et al

(1996), isolaram-na nos pulmões e linfonodos torácicos de búfalo, em um surto da doença ocorrido na África do Sul.

A inspeção de carne tem demonstrado que a distribuição de lesões tuberculosas não deixa dúvida, de que a doença torácica é muito mais comum, que a doença nos órgãos abdominais (STEELE & RANNEY, 1958, citado por O'REILLY & DABORN, 1995 e PRITCHARD, 1988). Nos animais abatidos em Belém, as alterações e a distribuição das mesmas (Fig 1, Fig. 6) (Tab. 2), comprovam essa disposição. Além disso, os achados pós-morte, indicam também que a tuberculose no búfalo é, quase que, exclusivamente, uma doença pulmonar, cuja via de infecção é a respiratória (FRANCIS, 1970, citado por O'REILLY & DABORN, 1995); no presente estudo, o percentual de alterações generalizadas, 27,9% (Tab. 1), aponta também para a manifestação de doença progressiva.

A distribuição e forma de apresentação de lesões, não são usadas unicamente para identificar a via de infecção e a extensão do processo infeccioso (THORNTON, 1968, citado por PRITCHARD, 1988), mas também para avaliar procedimentos da inspeção e ajuizar se a carne é própria para consumo, disposições bem exemplificadas pelos 5 casos de tuberculose miliar, observados em Belém, uma forma de generalização precoce da doença e pelas condenações parciais de 3137 pares de pulmão, 421 cabeças, 389 tratos digestivos e 219 quartos de carcaça e condenação total de 82 carcaças completas, com infecção generalizada, observadas no abate de bubalinos no Cairo (EL-TAWEEL, 1992, citado por O'REILLY & DABORN, 1995) e que, em ambos os casos, justificaram o acerto do critério de julgamento aplicado.

Segundo FRANCIS (1958) e THORNTON (1968), citados por PRITCHARD (1988), o desenvolvimento das práticas de inspeção de carne incluiu o conhecimento básico dos estágios de evolução da doença e formas de apresentação das lesões que, então, passaram a justificar a aplicação de critérios de condenação, entre os quais, a parcial e a total. As alterações observadas na carcaça e órgãos dos animais abatidos em Belém, demonstraram de modo claro, os estágios de evolução da infecção nos animais e embasaram os critérios aplicados no julgamento das partes alteradas.

O *M. bovis* foi a espécie predominante no isolamento, correspondendo a 67,3% do total de cepas isoladas, a 70,37% dos isolamentos no aparelho respiratório e a 87,5% dos isolamentos no parênquima pulmonar. Isto representa um elevado risco em termos de saúde pública, tanto ao considerarmos os aspectos sanitários do abate (FERREIRA, 1966), como no que diz respeito ao criatório e, portanto, à tuberculose ocupacional, pois a infecção pelo *M. bovis* é, especialmente, frequente em fazendeiros, veterinários, magarefes e outros profissionais que lidam com animais e, correntemente, tem se tornado um grande problema epidemiológico, em muitas partes do mundo (KOVALIOV, 1989).

A respeito da tuberculose ocupacional, ROBINSON et al (1988), descreveram a ocorrência de 5 casos da doença, afetando trabalhadores de matadouro na Austrália. Estes autores destacaram o fato, de que a transmissão do *M. bovis*, homem a homem, pode ocorrer e que esse conhecimento é importante na saúde pública e vital para o manejo da doença. Segundo estes autores, no matadouro existem áreas de risco para a infecção tuberculosa, como aquelas onde as rejeições de carcaça e órgãos, são manuseadas e, onde, uma elevada concentração de aerossóis, contendo organismos provenientes de carcaças contaminadas, expõem os trabalhadores à infecção

Do mesmo modo, AGUIRRE-ERRASTI et al (1992), descreveram na Espanha, a ocorrência de 2 casos de tuberculose humana de origem bovina, relacionados com o contato com animais, ingestão de leite cru e contágio pessoa a pessoa; SAURET et al (1992), também na Espanha, descreveram a ocorrência de 10 casos de tuberculose de origem bovina, no período de 1986 a 1990, destacando que o mais importante da apresentação epidemiológica, foi o fato de que 2 pacientes eram estudantes de veterinária.

A doença humana de origem bovina não está completamente erradicada, a despeito da massiva pasteurização do leite. Consequentemente, aumentar a vigilância e o controle sobre os fatores de exposição, parece ser necessário (SAURET et al, 1992).

A importância que o *M. bovis* continua tendo como agente de tuberculose humana, foi colocada em destaque por pesquisadores como KLEEBERG (1984), YATES & GRANGE (1988) e DANKNER et al (1993) e nos informes de organismos como a Organização Mundial da Saúde (1993).

A esse respeito, YATES & GRANGE (1988), demonstraram a ocorrência de 201 casos de tuberculose humana devido ao *M. bovis*, no período de 1978 a 1987, no sudeste da Inglaterra e que corresponderam a 1% de todos os casos da doença naquela região. DANKNER et al (1993), em San Diego, Estados Unidos, em estudo clínico-epidemiológico de 73 pacientes com infecção pelo *M. bovis*, num período de 12 anos, determinaram a média anual de 2,7% de casos da doença pela espécie.

Na atualidade, outro importante papel que o *M. bovis* vem desempenhando, como agente de doença humana, é a associação dele com o vírus da imunodeficiência adquirida, bem estabelecida nos trabalhos de DUPON et al (1992), DABORN & GRANGES (1993), YATES et al (1993) e no artigo de divulgação científica de GRANGE et al (1994).

DABORNE & GRANGE (1993), consideraram que a tuberculose, ocorrendo inicialmente no curso da infecção pelo HIV, usualmente é causada pelo *M. tuberculosis*, mas alguns casos são devidos ao bacilo bovino; isto foi confirmado por DUPON et al (1992), que num estudo retrospectivo multicêntrico, a respeito de 123 casos de tuberculose em pacientes aids, determinaram 2 (1,63%) com infecção pelo *M. bovis* e por YATES et al (1993), que observaram essa espécie em 0,24% dos isolamentos de micobacterias, de pacientes soro positivos para o HIV, no sudeste da Inglaterra, no período de 1984 a 1992.

Ainda que o tecido muscular seja considerado um raro sítio de localização de lesão tuberculosa, tenha um reduzido poder infectante e o calor empregado nos procedimentos culinários destrua as espécies micobacterianas, certos hábitos alimentares ainda podem representar um perigo potencial em relação ao consumo de carnes de animais tuberculosos; no entanto, é improvável que a carne seja uma grande fonte de infecção tuberculosa para o homem (PRITCHARD, 1988).

No passado recente, esse risco esteve presente no isolamento de *M. bovis* em 5 amostras de carne, provenientes de 25 casos de tuberculose localizada (GALLO & GUERCIO, 1956), em 83,33% de peças de carne, com aproveitamento condicional pelo calor e em 36,66% de carne considerada como de venda livre, isto é, sem restrição (LA PLACA & MORA, 1959).

A preocupação relativa à transmissão da doença, pela ingestão de carne, é muito antiga, remontando aos primórdios da antiguidade, estando presente nas leis do mosaico, em Leviticus XXII:22 que, entre outras, expressava regras de proibição do uso de animais tuberculosos, como alimento; tais regras foram, inclusive, adotadas pelos estados francês e alemão, na idade média, a despeito deste último, tê-las rejeitado no século 17, mesmo com a demonstração, em 1875, da transmissão da doença para animais, através da alimentação deles com carnes infectadas (PRITCHARD, 1988).

Essa importante questão foi também considerada por KLEEBERG (1984), que informou que o risco atribuído ao consumo de carne de animais tuberculosos, mal cozida, nunca foi determinado; no entanto, este mesmo autor informou que MERKEL et al (1980), no Centro de Doenças dos Animais em Ames, Iowa, Estados Unidos, determinaram as combinações de tempo e temperatura, necessárias para destruir o *M. avium* e *M. bovis*, em certos derivados de carne, nos quais a sobrevivência dessas espécies, não tinha sido bem estudado; esses pesquisadores concluíram que, no caso de salsichas tipo Viena, não foram observadas formas viáveis, quando aquecidas em temperatura acima de 60°C por um tempo menor que 10 minutos.

Segundo FERREIRA (1966), não se pode declarar, com certeza, que a carne dos animais portadores de alteração tuberculosa, seja isenta do agente tuberculoso, visto que em se tratando de outras doenças, a presença dos respectivos agentes etiológicos é sempre observada.

A respeito das carnes afetadas pela tuberculose, CHAUVEAU (1868), citado por FERREIRA (1966), considerou a carne proveniente de animais infectados, como um perigo grave para a saúde pública; do mesmo modo, BAILLET (1880), citado por FERREIRA (1966), enfatizou a necessidade de reprovação total do animal acometido pela tuberculose generalizada e a rejeição parcial de órgão, quando a doença for localizada.

Ainda a esse mesmo respeito, FERREIRA (1966) citou a resolução tomada no Primeiro Congresso de Tuberculose, realizado em Paris, em 1883, que recomendava a eliminação do consumo humano e de animais, das carnes provenientes de animais tuberculosos, qualquer que fosse o grau da doença e quaisquer que fossem as qualidades aparentes da carne.

Em relação a presença de bacilos tuberculosos na musculatura, ROMANELLI (1957), citado por FERREIRA (1966), provou que, somente na generalização precoce, na recidiva de casos agudos e nos colápsos de resistencia, é regular a presença de micobactérias no músculo; no entanto, segundo MUELLER (1941, 1943), citado por FERREIRA (1966), diferentes percentuais da presença de bacilos tuberculosos, nos órgãos isentos de alterações, mas de animais portadores de diversas formas da doença, foram evidenciados.

Conforme KLEEBERG (1984), em uma das recomendações da 51ª Seção Geral da OIE, realizada em maio de 1983, contida na III Resolução, foi enfatizado que “deve ser feito o uso de rigorosa inspeção de carne, para permitir a utilização segura de carcaça ou parte de carcaça de gado reator ou infectado...”.

Os seguintes fatos tiveram, à sua época e no seu meio, marcante influência no estabelecimento de medidas de controle da tuberculose, em especial naquilo que respeita ao papel que os animais desempenham na doença humana e a transmissão do *M. bovis* através da carne:

1. o ponto-de-vista errôneo de KOCH, externado em 1901, a respeito do *M. bovis* como agente de doença humana, a controvérsia resultante e o estabelecimento definitivo da importância desse agente (PRITCHARD, 1988);

2. as provas conclusivas de transmissão da doença do bovino para o homem, apresentadas nos Estados Unidos por RAVENEL (1902) e PARK (1913), citados por PRITCHARD (1988);

3. o estabelecimento de um serviço federal de inspeção de carne, em 1906 e de um programa de erradicação da doença em 1917, nos Estados Unidos, como consequência do reconhecimento de que 25% das mortes humanas pela tuberculose, eram devidos ao *M. bovis* (PRITCHARD, 1988);

4. o conceito de que os bacilos tuberculosos são, igualmente, patogênicos para o homem, ainda não completamente aceito em todo o mundo (GRANGES & COLLINS, 1983, citado por PRITCHARD, 1988);

5. as falhas no reconhecimento, identificação e diferenciação, entre as duas espécies do complexo tuberculoso, *M. tuberculosis* e *M. bovis* (DABORN & GRANGES, 1993);

6. a demonstração, feita por MC FADYEAN (1890), citado por PRITCHARD (1988), da infeciosidade de carnes tuberculosas;

7. o reconhecimento do risco representado pela carne tuberculosa e da necessidade de efetiva inspeção sanitária de carne (BEHRENDE, 1893, citado por PRITCHARD, 1988);

8. a falta de integração entre os serviços de saúde, médico e veterinário (PRITCHARD, 1988).

O perigo que a presença de *M. bovis* em produtos de origem animal representa para a saúde pública, é particularmente grave naquelas áreas onde inexistem condições básicas para o tratamento térmico do leite, uma efetiva vigilância sanitária de animais abatidos e carnes postas ao consumo, pois o declínio das taxas de ocorrência de tuberculose humana, de origem bovina podem, muito bem, estar associado com essas medidas e ações de vigilância sanitária de alimentos.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos nas condições do estudo realizado permitiram estabelecer as seguintes conclusões.

1. No abate de bubalinos em Belém, as carcaças e os órgãos dos animais demonstram características anatomopatológicas indistinguíveis daquelas do processo infeccioso da tuberculose bovina.

2. As características e a distribuição das alterações demonstram que o processo infeccioso da tuberculose nos búfalos é predominantemente uma doença pulmonar, apresentando um certo grau de doença progressiva.

3. O aparelho respiratório foi o mais importante sítio das alterações e de isolamento de cepas e a via de infecção primária da tuberculose observada nos bubalinos abatidos em Belém.

4. A tuberculose observada nos búfalos abatidos em Belém apresentou taxa de prevalência de 7,66%, com 72,10% de alterações localizadas e 27,90% de alterações generalizadas; 60,25% das alterações estavam localizadas no aparelho respiratório, das quais 15,48% no parênquima pulmonar; 20,08% estavam localizadas no conjunto cabeça-lingua, com 12,55% no linfonodo retrofaringeano; as alterações localizadas na carcaça representaram 9,62%, as da cavidade abdominal 6,28% e as da mama 3,77% das mesmas.

5. O *Mycobacterium bovis* foi a espécie mais importante dentre as micobactérias isoladas, representando 67,30% do total de cepas, 70,37% daquelas isoladas no aparelho respiratório e 87,50% das isoladas no parênquima pulmonar.

6. O complexo *M. avium* foi identificado como agente de alteração no aparelho respiratório de búfalos abatidos em Belém.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS³

- ACHA, P. N. & SZYFRES, B. **Tuberculosis zoonótica.** IN----- **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.** Washington: Organizacion Panamericana de la Salud, 1986. p.174-184 (Publicacion Científica 503)
- AGUIRRE-ERRASTI, J. M. A., MARCO, J. P., GARCES, P. A., PAESA, C. R., CARRERAS, M. A. L., VICUÑA, M. N., POZO, C. S-C. del. **Tuberculosis causada por *Mycobacterium bovis*: a proposito de dos casos.** **Anales de Medicina Interna, Madrid, 9(5):239-240, 1992.**
- ALFINITO, J., WILLIAM, J., OLIVEIRA, F. R. **Estudo epidemiológico da tuberculose bovina na ilha de Marajó.** IN. **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 20., Cuiabá, 1986. Anais, 1986. p.216-217**
- ALFREDSSEN, S. A., SCHWENCKE, H., BURAN, S. **Avian tuberculosis (mycobacteriosis), in cattle diagnosed by meat inspection.** **Norsk Veterinaertidsskrift, 102 (7): 513-516, 1990.**
- AMIN, S., KHAN, M. A., HASHMI, H. A., AHMAD, I., BHATTI, M. A. **Detection of tuberculosis by using short thermal test and isolation of causal organism from lymph nodes.** **Buffalo Journal, 8 (1): 83-87, 1992.**
- ANDRADE, G. B., RUT-CORREA, F., MIELK, P. V., MENDEZ, M. del C., SCHIED, A. L. **Estudo histológico e isolamento de micobactérias de lesões similares à tuberculose em bovinos no Rio Grande do Sul.** **Pesquisa Veterinária Brasileira, 11 (3/4) : 81-86, jul./dez. 1991**
- AWAD, F. I. & MAHMOUD, A. H. **The single intradermal comparative test in the Egyptian buffalo.** **The Veterinary Record, 60 (7) : 133, feb. 16, 1957.**
- BASTAWRONS, A. F., ABDEL-HAFFEEZ, M. M., ABDEL-KADER, H. A., SEDDEK, R. S. **Isolation and identification of mycobacteria from cattle and camels lymph nodes in Assiut.** **Assiut Veterinary Medical Journal, 33 (66) :91-101, 1995**
- BENGIS, R. G., KRIEK, N. P. J., KEET, D. F., RAATH, J. P., VOS, V. DE., HUCHZERMEYER, H. F. A. K., DE-VOS, V. **An outbreak of bovine tuberculosis in a free-living African buffalo (*Syncerus caffer*- Sparman) population in the Kruger National Park: a preliminary report.** **Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 63 (1) : 15-18, 1996**
- BRASIL. Ministério da Agricultura. SERPA. **Regulamento de inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal.** Brasília: 1976. s. n. t.

³ Segundo as normas de referências bibliográficas aplicadas à saúde pública, estabelecidas pela Faculdade de Saúde Pública da USP. Série orientação bibliográfica, 2. São Paulo: FSP, 1970.

- BRASIL. Ministério da Agricultura. DIPOA. DICAR. **Inspeção de carnes. Padronização de técnicas, instalações e equipamentos. I. Bovinos. Currais e seus anexos. Sala de matança. Brasília, 1971. 124p.**
- CASSIDY, D. R., MOREHOUSE, L. G., MC DANIEL, H. A. M. *Mycobacterium avium* infection in cattle: a case series. **American Journal of Veterinary Research, 29 (2): 405-410, feb. 1968.**
- CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. **Situación de la tuberculosis bovina en America Latina y el Caribe.** Martine: CEPANZO, 1988.
- CENTRO PANAMERICANO DE ZONOSIS. **Bacteriologia de la tuberculosis humana y animal.** Buenos Aires, 1979. 63p.
- COCKRILL, W. R. **Aspects of diseases.** IN. ----- (editor). **The husbandry and health of the domestic buffalo.** Rome: FAO, 1974. p.195-277
- CORREA, W. M. & CORREA, C. N. M. **Tuberculose.** IN. ----- **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica, 1992. p.317-338
- DABORNE, C. J. & GRANGE, J. M. HIV/AIDS and its implications for the control of animal tuberculosis. **British Veterinary Journal, 149 : 405-417, 1994**
- DANKNER, W. M., WALCHER, N. J., ESSEY, M. A., MOSER, K., THOMPSON, M. , DAVIS, C. E. *Mycobacterium bovis* infection in San Diego: a clinical-epidemiological study of 73 patients and a historical review of a forgotten pathogen. **Medicine, 72 (1) : 11-37, 1993**
- DESHPANDE, B. R., SANDEHPANDE, P. D., SANE, C. R., PUROHIT, B. L. Tuberculous endometritis in a buffalo cow. **Indian Veterinary Journal, 43 (4) 288-291, 1966.**
- DHANDA, M. R. & LALL, J. M. Systematic control eradication of tuberculosis among cattle and buffaloes in self-contained herds. **Indian Veterinary Journal, 36 : 467-472, 1959.**
- DWIVEDI, J. N. & SINGH, C. M. Pulmonary tuberculosis in buffaloes. **Indian Veterinary Journal, 43 : 582-585, 1966**
- DUPON, M. & REGNAUD, J. M. Tuberculosis in patients infected with human immunodeficiency virus 1. A retrospective multicentric study of 123 cases in France. **Quarterly Journal of Medicine, New series, 85 (306) : 719-730, oct. 1992.**
- EL-ARIAN , M. N. & TRIPATHI, V. N. Studies on the disposal patterns in murrh buffaloes. **Buffalo Buletin, 11 (1) : 3-6, mar. 1992.**
- FERREIRA, A. J. **Inspeção sanitária de carnes tuberculosas.** Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa, 1966. 23p.

- FERREIRA, M. L. & ROSINHA, A. Análise preliminar da “operação búfalo” (*Syncerus caffer*) em Moçambique. **Repositório de Trabalhos do Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, Lisboa, 18: 83-100, 1986.**
- FREITAS, J. de A. Tuberculose em um búfalo (*Bubalus bubalis* var *bubalis*- Linneus, 1758). **Boletim da Faculdade de Ciências Agrárias do Pará, 14 : 33-42, dez. 1984.**
- FREITAS, J. de A., SILVA, R. A. G. da., FERREIRA, M. O. G., SANTOS, R. da. S. Alterações observadas em bubalinos abatidos em Belém-Pará. **Boletim da Faculdade de Ciências Agrárias do Pará, Belém, 18 : 53-67, dez. 1989.**
- GALLO, C. & Guercio, V. Sulla presenza del micobatterio tubercolare nelle carni di bovini affetti da tubercolosi cosiddetta localizzata. **Veterinaria Italiana, 7 (9) : 971-975, set. 1956.**
- GEE, R. W. Bovine tuberculosis eradication in Australia. **Review Scientific and Technologic of the Office International of Epizooties, 5 (3) : 788-794, 1986.**
- GERMANO, P. M. L. Comércio clandestino de animais prejudica saúde pública. **Higiene Alimentar, 5 (18) : 11-12, jun. 1991.**
- GRANGE, J. M. & COLLINS, C. M. Bovine tuberculosis bacilli and disease in animals and man. **Epidemiology and Infection, 92 : 221-234, 1987.**
- GRANGE, J. M. & YATES, M. D. Zoonotic aspects of *Mycobacterium bovis* infection. **Veterinary Microbiology, 40 : 137-151, 1994.**
- GUILBRIDE, P. D. L., ROLLINSON, D. H. L., MC ANULTRY, E. G., ALLEY, J. G., WELLS, E. A. Tuberculosis in the free-living African (Cape) buffalo (*Syncerus caffer-Sparrman*). **Journal of Comparative Pathology, 73 : 337-348, 1963.**
- GUINDI, S. M., LOTFY, O., AWAD, W. M. Some observations regarding the infectivity and sensitivity for tuberculosis in buffaloes in arab republic of Egypt. **Journal of Egyptian Veterinary Medical Association, 35 (3) : 125-138, 1975.**
- GUPTA, P. P., SINGH, B., MANDAL, P. C., GILL, B. S., GREWAL, G. S. A post-mortem mortality pattern in adult buffaloes in Punjab. **Indian Journal of Animal Sciences, 48 (9) : 669-673, sept. 1978.**
- HARDJOUTOMO, S., SUTARMA, A. F., SOEROSO, M. Mycobacterium fortuitum 3rd biovariant complex isolation from a swamp buffalo (*Bubalus bubalis*). **Penyakit Hewam, 22 (40) : 86-89, 1990.**
- HEIN, W. R. & TOMASOVIC, A. A. An abattoir survey of tuberculosis in feral buffaloes. **Australian Veterinary Journal, 57 : 543-547, dec. 1981.**

- HERMANN, G. P., BRADKE, M. R. T., FRANCO, W. S. Diagnóstico da tuberculose em bovinos de leite da região de Santa Maria-RS. IN. **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 23., Olinda, 1994. Anais, Olinda, 1994. p.132**
- HEIN, W. R. & TOMASOVIC, A. A. An abattoir survey of tuberculosis in feral buffaloes. **Australian Veterinary Journal, 57 : 543-547, dec. 1981.**
- IYER, P. R. K. Tuberculosis in buffaloes. **Indian Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry, 14 (2) : 100-105, jun. 1944.**
- KANAMEDA, M., EKGATAT, M., PACHIMASIRI, T., WONGKASHEMCHIT, S., SIRIVAN, C., KONGKRONG, C., APIWATANAKORN, B., NARONWANICHAGAN, W., SHOYA, S., BOONTARAT, B. The pathology of bovine tuberculosis in swamp buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Buffalo Journal, 13 (3) : 351-362, 1997.**
- KEET, D. F., KRIEK, N. P. G., HUCHZERMEYER, H., BENGIS, R. G. Advanced tuberculosis in an African buffalo (*Syncerus caffer*- Sparman). **Journal of South African Veterinary Association, 65 (2) : 79-83, 1994.**
- KLEEBERG, H. H. Human tuberculosis of bovine origin in relation to public health. **Revue Scientifique et Technologique de l'Office International des Epizooties, 3 (1) 11-32, 1984.**
- KOVALYOV, G. K. On human tuberculosis due to *M. bovis*. A review. **Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology, 33 (2) : 199-206, 1989.**
- KULSHRESHTHA, R. C., SINGH, J., CHANDIRAMANI, N. K. A study on the prevalence of tuberculosis and Johne's disease in cattle and buffaloes in Haryana state. **Haryana Veterinarian, 19 (2) : 139-141, dec. 1980.**
- LA PLACA, M. & MORA, A. Sulla presenza del *Mycobacterium tuberculosis* nelle carni di bovini infetti. **Zooprofilassi, 14 (1) : 31-45, 1959.**
- LALL, J. M. Tuberculosis among animals in India. **Veterinary Bulletin, 39 (6) : 385-390, jun. 1969.**
- LAU, H. D. Common buffalo diseases in Amazonian Brazil. **Buffalo Buletin, 9 (4) : 75-77, dec. 1990.**
- LETTS, G. A. Feral animals in the northern territory. **Australian Veterinary Journal 40 : 84-88, mar. 1964.**
- LWANGA, S. K. & LEMESHOW, S. **Determinación del tamaño de las muestras en los estudios sanitarios.** Ginebra: World Health Organization, 1991. 80p.
- MANDALL, P. C. Genital tuberculosis in a buffalo (*Bubalus bubalis*). **Indian Veterinary Sciences, 54 : 213-215, 1977.**

- MANO FILHO, A. C. Búfalos no Brasil e sua contribuição à sociedade. **Revista dos Criadores**, 12 : 21-23, mai. 1987.
- MANSUR, N. K. Incidence of some zoonotic agents and tuberculosis in slaughtered buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Veterinary Medical Journal, Giza**, 43 (2) : 231-239, 1995.
- MC COOL, C. J. & NEWTON-TABRETT, D. A. The route of infection in tuberculosis in feral buffalo. **Australian Veterinary Journal**, 55 : 401-402, aug. 1979.
- MOHAN, R. N. Bacterial and fungal diseases. IN. ----- Diseases and parasites of buffaloes. **Veterinary Bulletin**, 38 (10) : 647-659, oct., 1968. (part II)
- MORAES, M. J. **Rápidas observações sobre tuberculose em bubalinos**. Macapá: Associação de Assistência Técnica e Extensão Rural do Amapá, 1990
- MANSUR, N. K. Incidence of some zoonotic agents and tuberculosis in slaughtered buffaloes (*Bubalus bubalis*). **Veterinary Medical Journal, Giza**, 43 (2) : 231-239, 1995.
- NIGHOT, P. K., PALIWAL, O. P., RAM-KUMAR., KUMAR, R. Chronic mastitis in buffaloes: granulomatous lesions. **Indian Journal of Veterinary Pathology**, 20 (1) : 23-26, 1996.
- OLIA, P. M., SESTINI, P., OLIA, L. E. Alcune osservazione sulla tubercolosi da *Mycobacterium bovis* in diverse specie animali e nell uomo. **Lotta Contro la TBC e Malattie Polmonari Sociali**, 64 : 220-224, 1994.
- ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. **Seminario Regional de Tuberculosis**, 4., Morellos, 1988. Washington: Publicacion Cientifica 511.
- O'REILLY, L. M. & DABORN, C. J. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in animals and man: a review. **Tubercle and Lung Disease**, 76 (Suppl. 1) : 1-46, aug. 1995.
- PORTUGAL, M. A. S. C., GIORGI, W., SIQUEIRA, P. A. de. Ocorrência de tuberculose em rebanho bubalino (*Bubalus bubalis* var *bubalis*- Linneus, 1758) no estado de São Paulo. **Arquivo do Instituto Biológico**, 38 (4) : 231-238, out./dez. 1971.
- PRITCHARD, D. G. A century of bovine tuberculosis 1888-1988: a conquest and controversy. **Journal of Comparative Pathology**, 99 : 357-399, 1988.
- PUROHIT, A. K. & MEHROTRA, P. N. Incidence of tuberculosis in cattle in Rajasthan. **Indian Veterinary Journal**, 46 : 5-12, 1969.
- PRITCHARD, D. G. A century of bovine tuberculosis 1888-1988: conquest and controversy. **Journal of Comparative Pathology**, 99 : 357-399, 1988.
- REDA, H. & OLOUFA, M. M. Incidence of diseases and mortality among Egyptian cattle and buffaloes. **British Veterinary Journal**, 110 (4) : 157-160, apr. 1954.

- RESENDE, J., SANTOS, M. L. dos., SANTOS, J. R. de M. Tuberculose testicular em um búfalo. IN. **Encontro de Pesquisa da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia, 2., 1979.**
- ROBINSON, P., MORRIS, D., ANTIC, R. Mycobacterium bovis as an occupational hazard in abattoir workers. **Australian and New Zeland Journal of Medicine, 18 : 701-703, 1988.**
- SABIR, M. A., KAZAM, A. R., KHAN, M. Z. Studies on the incidence of tuberculosis in buffaloes, cows and goats in and around Lyallpur. IN. **Pakistan Science Conference, 24., 1973. Abstracts, 1973.**
- SAKAMOTO, S. M. **Deteccão e identificação de Mycobacterium bovis pela reação em cadeia da polimerase (PCR).** São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, 1997. (Tese de Mestrado)
- SALEEM, N. A. Incidence of tuberculosis in cattle and buffaloes of livestock farms in west Pakistan. **Pakistan Journal of Animal Science, 4-7 (1/2) : 338-343, 1968.**
- SAURET, J., JOLIS, R., ANSINA, V., CASTRO, E., CORNUDELLA, R. Human tuberculosis due to Mycobacterium bovis: report of 10 cases. **Turbecle and Lung Disease, 73 : 388-391, 1992.**
- SINGH, S. P. & SINGH, N. P. Studies on calf mortality: incidence in Tarai area. **Indian Journal of Animal Sciences, 41 (7) : 520-523, jul. 1971.**
- SMALL, K. J. & THOMSON, D. The efficiency of bovine PPD tuberculin in the single caudal fold test to detect tuberculosis in water buffalo. **Buffalo Bulletin, 5 (3) : 62-64, sept. 1986.**
- SOOD, N. & GUPTA, P. P. Prevalence of respiratory diseases of buffaloes in India. **Indian Journal of Animal Sciences, 56 (4) : 406-410, apr. 1986.**
- SOOD, N. & GUPTA, P. P. Pulmonary mycosis, tuberculosis and echinococcosis in Indian water buffaloes. **Indian Journal of Animal Sciences, 59 (6) : 648-651, jun. 1989.**
- THOMSON, D. Diseases of water buffaloes in the northern territory of Australia. **Australian Veterinary Practitioner, 7 (1) : 50-52, 1977.**
- THURLBECK, W. M., BUTAS, C. A., MANCKEWICZ, E. M., LAWS, R. M. Chronic pulmonary disease in the wild buffalo (*Syncerus caffer*) in Uganda. **The American Review of Respiratory Disease, 92 (1) : 801-805, 1965.**
- TOMAR, S. S. & TRIPATHI, V. N. Disease spectrum in a herd of murrh buffaloes. **Indian Veterinary Journal, 64 : 683-688, aug. 1987.**
- WOODFORD, M. H. Tuberculosis in wildlife in the Ruwenzori National Park, Uganda (part I). **Tropical Animal Health and Production, 14 : 81-88, 1982.**

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Report of WHO meeting on zoonotic tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) with the participation of FAO.** Geneva: WHO, 1993. 27p.

YATES, M. D. & GRANGE, J. M. Incidence and nature of human tuberculosis due to bovine tubercle bacilli in south east England: 1977-1987. **Epidemiology and Infection**, **101** : 225-229, 1988.

YATES, M. D., POZNIAK, A., GRANGE, J. M. Isolation of mycobacteria from patients seropositive for the human immunodeficiency virus (HIV) in south east England: 1984-92. **Thorax**, **48** : 990-995, 1993.

ANEXOS

Tabela 1 - Prevalência de tuberculose em bubalinos abatidos no período de janeiro de 1996 a fevereiro de 1997, segundo o número de animais examinados, animais por sexo com alterações e a forma de apresentação das alterações. Belém, 1999.

<u>ANIMAIS EXAMINADOS</u>			<u>ANIMAIS COM ALTERAÇÕES</u>				<u>FORMA DAS ALTERAÇÕES</u>					
<u>TOTAL</u>	<u>MACHOS</u>	<u>FÊMEAS</u>	<u>TOTAL</u>	<u>MACHOS</u>	<u>FÊMEAS</u>	<u>LOCALIZADAS</u>	<u>GENERALIZADAS</u>	<u>LOCALIZADAS</u>	<u>GENERALIZADAS</u>	<u>LOCALIZADAS</u>	<u>GENERALIZADAS</u>	
			N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1735	1186	549	133	7,66	72	4,15	61	3,51	96	72,1	37	27,9

Tabela 2 - Alterações tuberculosas observadas em bubalinos abatidos no período de janeiro de 1996 a fevereiro de 1997, segundo o sítio das alterações e o número de peças alteradas. Belém, 1999.

SÍTIO DAS ALTERAÇÕES	PEÇAS ALTERADAS	
	QUANTIDADE	PERCENTAGEM
Aparelho Respiratório	144	60,25
.Parênquima Pulmonar	37	15,48
.Linfonodo Apical	15	6,28
.Linfonodo Esofágico	19	7,95
.Linfonodo Mediastínico	24	10,04
.Linfonodo Cardíaco	11	4,60
.Linfonodo Brônquico	38	15,90
Conjunto Cabeça-língua	48	20,08
.Linfonodo Retrofaringeano	30	12,55
.Linfonodo Parotídico	5	2,09
.Linfonodo Atloídico	2	0,84
.Linfonodo Sub-lingual	9	3,76
.Glândula Sub-lingual	2	0,84
Carcaça	23	9,62
.Linfonodo Pré-escapular	6	2,51
.Linfonodo Costo-cervical	4	1,67
.Linfonodo Pré-peitoral	4	1,67
.Linfonodo Isquiático	3	1,25
.Linfonodo Lombar	1	0,42
.Linfonodo Pré-crural	1	0,42
.Linfonodo Inguinal	2	0,84
.Linfonodo Ilíaco	1	0,42
.Linfonodo Axilar	1	0,42
Cavidade Abdominal	15	6,28
.Parênquima Hepático	4	1,67
.Linfonodo Hepático	7	2,93
.Linfonodo Supra-renal	2	0,84
.Linfonodo Mesentérico	2	0,84
Mama	9	3,77
.Parênquima da Mama	3	1,26
.Linfonodo Retro-mamário	6	2,51
Total	239	100,00

Tabela 3 - Identificação de cepas de *Mycobacterium*, isoladas nos órgãos e linfonodos de bubalinos alterados, abatidos no período de janeiro de 1996 a fevereiro de 1997, segundo o órgão e a espécie identificada. Belém, 1999.

ÓRGÃO ALTERADO	CEPAS IDENTIFICADAS				
	<i>M. bovis</i>	<i>M. gordonae</i>	<i>M. fortuitum</i>	MAC	CRE ¹
.Pulmão	7	0	0	1	0
.Fígado	0	1	0	0	0
.Linfonodo Apical	1	0	1	1	1
.Linfonodo Esofagiano	2	0	0	0	1
.Linfonodo Mediastínico	2	0	0	0	1
.Linfonodo Cardíaco	1	0	0	0	1
.Linfonodo Brônquico	6	0	1	0	0
.Linfonodo Retrofaringea no	5	1	2	0	0
.Linfonodo Parotidiano	1	0	0	0	0
.Linfonodo Sub-lingual	4	0	1	0	0
.Linfonodo Pré-escapular	0	0	1	0	0
.Linfonodo Costo-cervical	1	0	0	0	0
.Linfonodo Pré-peitoral	0	0	1	0	0
.Linfonodo Retro- mamário	2	0	1	0	0
.Linfonodo Mesentérico	0	0	0	0	0
Total	33	2	8	2	4

1- Crescimento rápido escotocromôgena

Tabela 4 - Identificação de cepas de *Mycobacterium*, isoladas em peças alteradas de bubalinos abatidos no período de janeiro de 1996 a fevereiro de 1997, segundo o sítio da alteração e a percentagem de identificação. Belém, 1999.

SÍTIO DA ALTERAÇÃO	CEPAS IDENTIFICADAS	
	QUANTIDADE	PERCENTUAL
Aparelho Respiratório	27	55,10
.Pulmão	8	16,30
.Linfonodo Apical	4	8,20
.Linfonodo Esofágiano	3	6,12
.Linfonodo Mediastínico	3	6,12
.Linfonodo Cardíaco	2	4,10
.Linfonodo Brônquico	7	14,30
Conjunto Cabeça-lingua	14	28,60
.Linfonodo Parotidiano	1	2,04
.Linfonodo Sub-lingual	5	10,30
.Linfonodo Retrofaringeano	8	16,30
Carcaça	3	6,12
.Linfonodo Pré-escapular	1	2,04
.Linfonodo Costo-cervical	1	2,04
.Linfonodo Pré-peitoral	1	2,04
Intestino	3	6,12
.Linfonodo Mesentérico	3	6,12
Fígado	2	4,08
.Parênquima Hepático	1	2,04
.Linfonodo Hepático	1	2,04
Mama	1	2,04
.Linfonodo Retro-mamário	1	2,04
Total	49	100,00

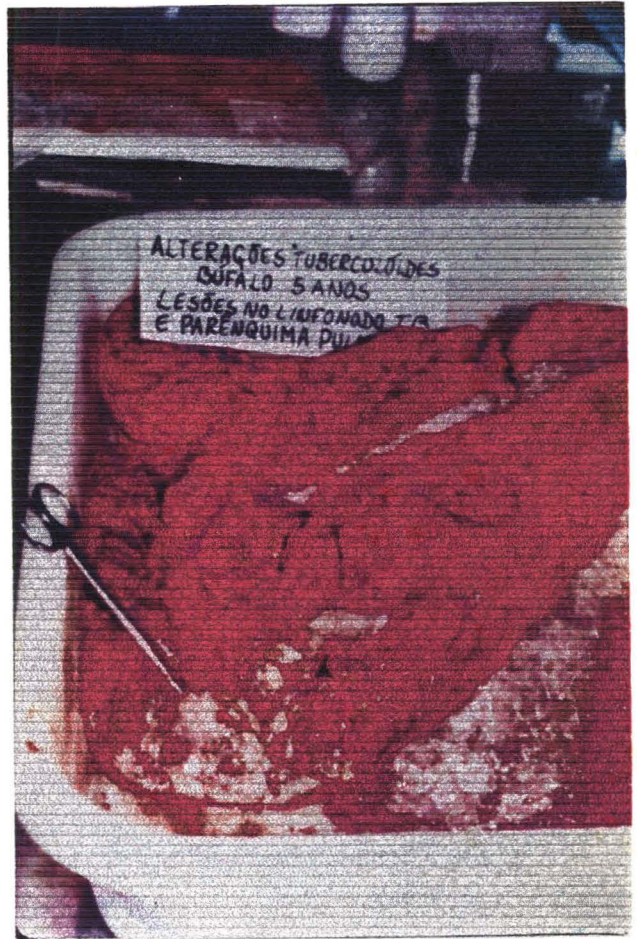


FIGURA 1 - Pulmão, búfalo. Tuberculose pulmonar, caracterizada por múltiplos nódulos amarelo-esbranquiçados, no interior do parênquima (à esquerda) e numerosos nódulos esbranquiçados, de diversos tamanhos, distribuídos pelo parênquima pulmonar (à direita)

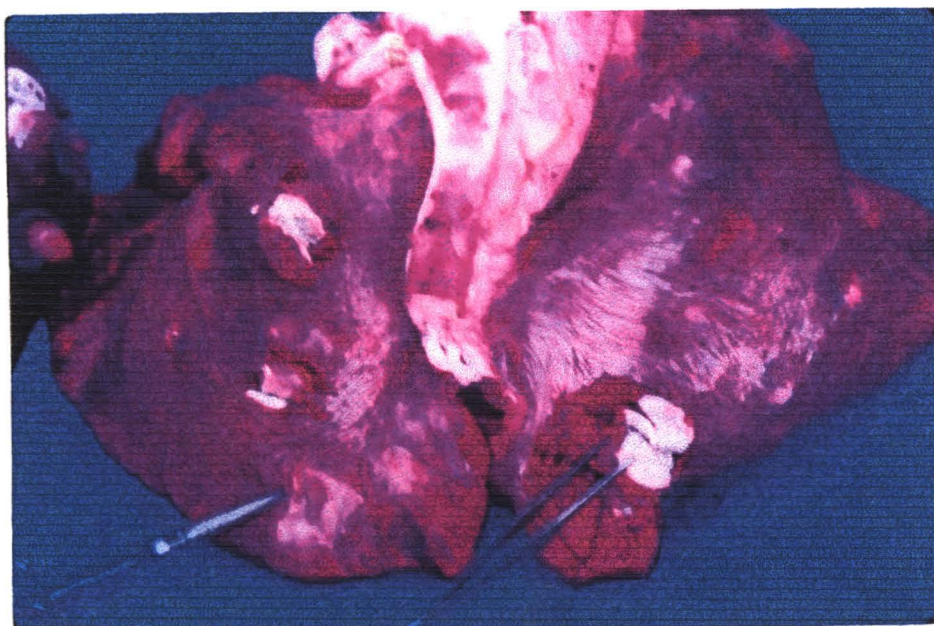


FIGURA 2 - Pulmão, búfalo. Tuberculose pulmonar, caracterizada por nódulos de cor esbranquiçada, de diversos tamanhos e que atingiram até 4,5 cm no maior eixo, distribuídos por ambos pulmões.



FIGURA 3 - Pulmão, búfalo. Tuberculose pulmonar; observar o aumento de tamanho do linfonodo mediastínico, que atingiu 35 cm no maior eixo.



FIGURA 4 - Linfonodo e peça de pulmão, búfalo, tuberculose. Observar aumento de tamanho de linfonodo (à esquerda) e nódulo tuberculoso no parênquima pulmonar (à direita).

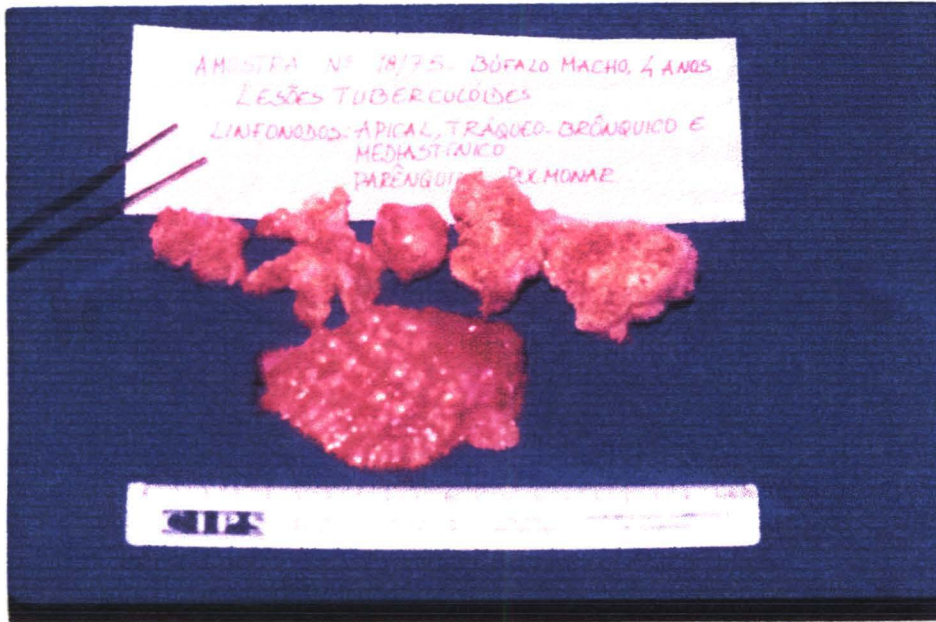


FIGURA 5 - Tuberculose. Peças de linfonodo e parênquima pulmonar de búfalo. Observar alteração nos linfonodos, com extensa modificação do tecido e calcificação (acima, à direita) e numerosos nódulos sub-pleurais (abaixo)



FIGURA 6 - Fígado, búfalo. Tuberculose hepática. Observar numerosos nódulos sub-capsulares.

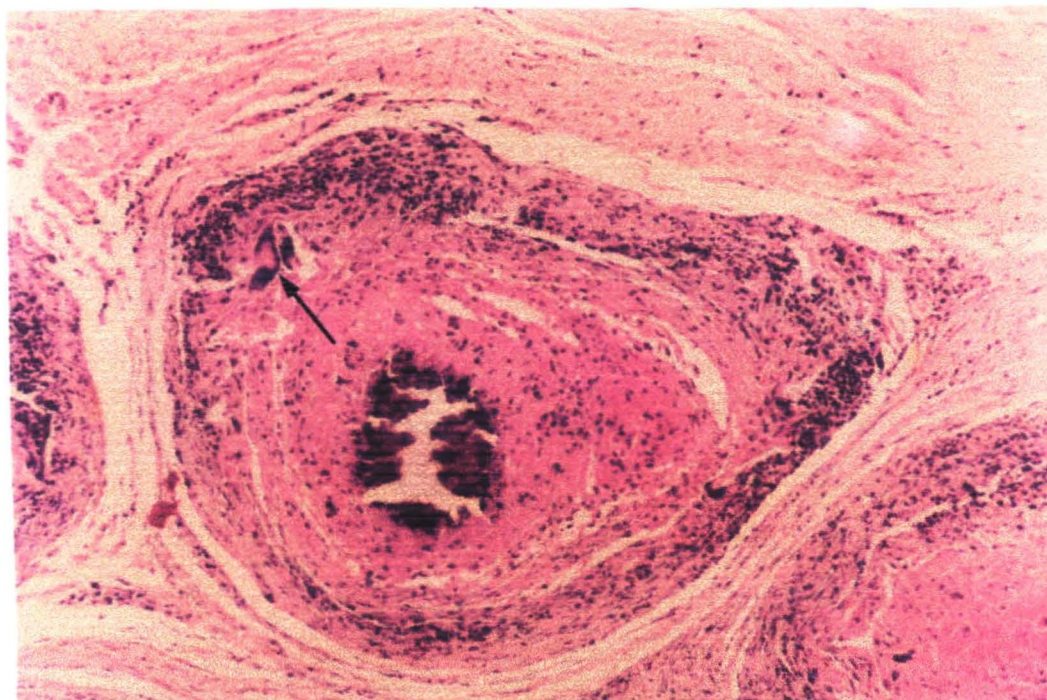


FIGURA 7 - Fotomicrografia de granuloma, evidenciando o acúmulo focal de células mononucleares, com células gigantes de Langhans (seta) e área central com necrose e calcificação distrófica. Coloração Hematoxilina-eosina. Aumento: 160x.

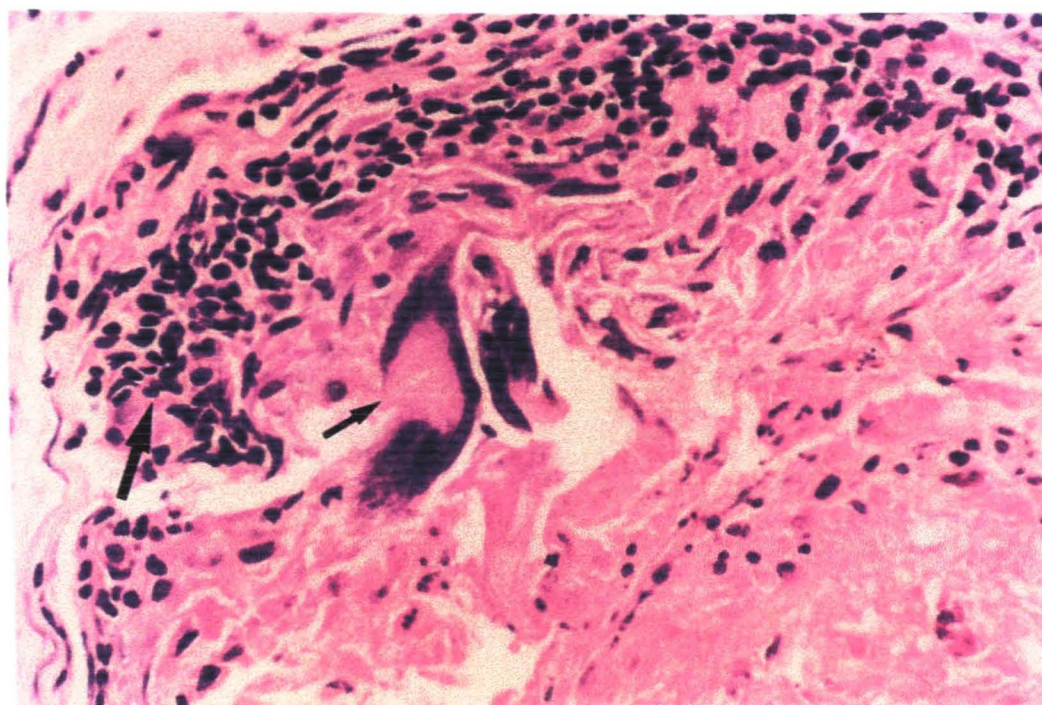


FIGURA 8 - Detalhe em maior aumento da fotomicrografia anterior, evidenciando o colar de células mononucleares (seta maior) e a célula gigante de Langhans (seta menor), na região limítrofe com o halo necrótico. Coloração: Hematoxilina-eosina. Aumento: 400x

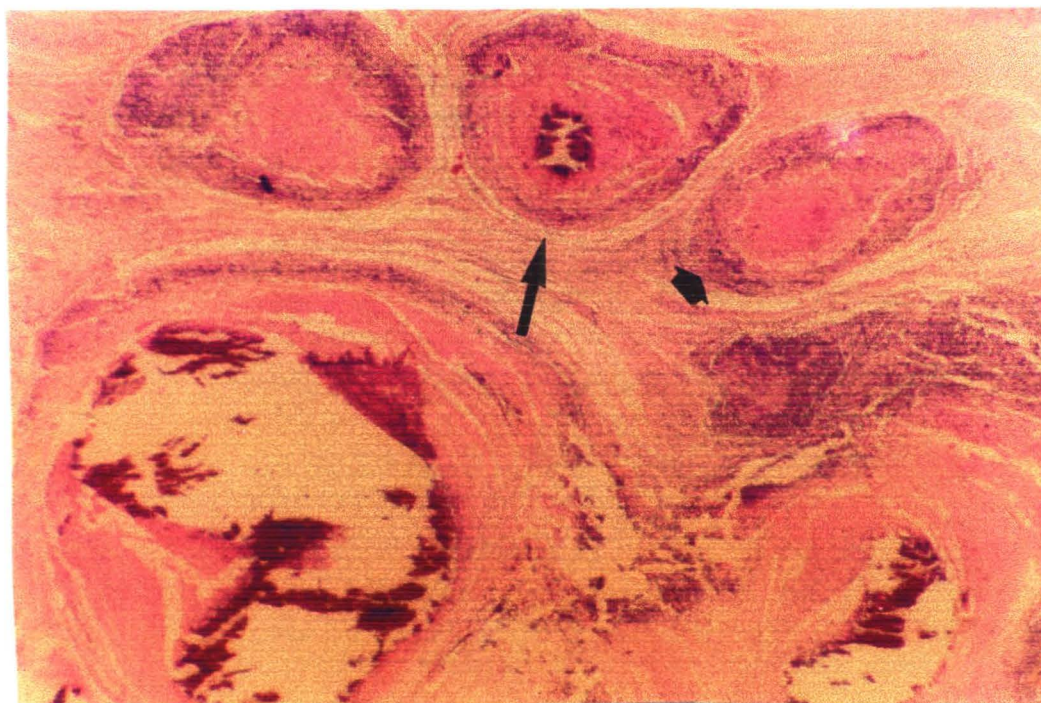


FIGURA 9 - Fotomicrografia de corte histológico de linfonodo mesentérico de búfalo, mostrando distorção da arquitetura do órgão e presença de múltiplos granulomas, em diferentes fases de evolução, alguns apenas com necrose central (seta menor) e outros com necrose e calcificação distrófica (seta maior). Coloração: Hematoxilina-eosina. Aumento: 40x

ALTERAÇÕES LOCALIZADAS NO APARELHO RESPIRATÓRIO

(CONJUNTO DE PEÇAS ALTERADAS)

Linfonodo mediastínico; linfonodo brônquico; linfonodo esofágiano; linfonodos mediastínico e brônquico; linfonodos apical e esofágiano; linfonodos esofágiano e brônquico; linfonodos esofágiano, brônquico, apical e mediastínico; linfonodos mediastínico e esofágiano; linfonodos apical e brônquico; linfonodos apical, esofágiano e brônquico; linfonodos cardíaco, apical, brônquico, esofágiano e mediastínico; linfonodos brônquico e cardíaco; linfonodos cardíaco, apical, brônquico, esofágiano e mediastínico; linfonodos apical e mediastínico; linfonodos brônquico e cardíaco; parênquima pulmonar e linfonodo brônquico; parênquima pulmonar e linfonodos mediastínico e esofágiano; parênquima pulmonar e linfonodos mediastínico, esofágiano e brônquico; parênquima pulmonar e linfonodos cardíaco, brônquico e esofágiano; parênquima pulmonar e linfonodos brônquico e mediastínico; parênquima pulmonar; parênquima pulmonar e linfonodos brônquico e cardíaco.