

Tuberculose cerebral bovina no oeste do Paraná: relato de caso

Erica Cristina Bueno do Prado Guirro
Felipe Conte Júnior
Leonardo Gruchouskei
Aline de Marco Viott

RESUMO

Uma novilha da raça holandesa foi atendida em Palotina/PR por estar em decúbito lateral e com inapetência, excitabilidade, nistagmo, trismo, opistótono, exoftalmia bilateral, opacidade da córnea direita, prolapso de terceira pálpebra, congestão dos vasos da esclera, espasticidade dos quatro membros e aumento de volume da articulação carpiana e metacarpofalangeana bilateral. Foi realizada eutanásia e o exame macroscópico revelou pequenos nódulos nos ventrículos e espessamento de meninges principalmente na base do tronco encefálico. À microscopia notou-se infiltrado inflamatório granulomatoso com células gigantes tipo Langhans e vários focos de mineralização. A coloração pela técnica de Ziehl-Nielsen teve resultado positivo e confirmou a tuberculose cerebral. Este é o primeiro relato desta forma da doença no oeste do Paraná.

Palavras-chave: Bovino. Encéfalo. Encefalopatia. Coloração Ziehl-Nielsen.

Tuberculosis bovine brain in the west of Parana: Case report

ABSTRACT

A Holstein heifer was attended in Palotina/PR to be in lateral recumbency and loss of appetite, excitability, nystagmus, trismus, opisthotonos, bilateral exophthalmos, opacity on right corneal, prolapse of third eyelid, congestion of scleral vessels, spasticity of the four members and increasing the volume of bilateral metacarpophalangeal and carpal joint. Euthanasia was performed and the macroscopic examination revealed injuries mainly at the base of the brain stem, small nodules in the ventricles and thickening of meninges. By microscopy was noted inflammatory granulomatous infiltrate with giant Langhans cells and various mineralization foci. The staining test for Ziehl-Nielsen resistant acid-fast bacilli was positive and confirmed the cerebral tuberculosis, which is the first report of this form of the disease in western Parana.

Keywords: Bovine. Brain. Encephalopathy. Ziehl-Nielsen staining.

Erica Cristina Bueno do Prado Guirro – Médica Veterinária do Departamento de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná.

Felipe Conte Júnior – Médico Veterinário.

Leonardo Gruchouskei – Médico Veterinário do setor de Anatomia e Patologia Veterinária da Universidade Federal da Fronteira Sul.

Aline de Marco Viott – Médica Veterinária do Departamento de Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma doença crônica causada por bactérias do gênero *Mycobacterium*, sendo que a espécie bacteriana está relacionada à suscetibilidade dos hospedeiros acometidos. Em bovinos, geralmente ocorre a forma respiratória da doença a partir da inalação de aerossóis, porém a contaminação também ocorre pelas vias alimentar cutânea, congênita e genital (ORUÇ, 2005).

A doença é economicamente importante, pois causa perdas de 10 a 25% decorrentes da diminuição da produção de leite e do ganho de peso, descarte precoce e morte de animais, eliminação de animais com alto valor zootécnico e condenação de carcaças (BRASIL, 2006; MURAKAMI et al., 2009). Entre 1989 a 1998, a prevalência de tuberculose bovina no Brasil foi de 1,3% (BRASIL, 2006). No Paraná, em 2008, 220.095 animais foram testados e 225 estabelecimentos de criação foram considerados infectados, totalizando 496 bovinos reagentes positivos e 491 abates (ALMEIDA, 2009). Além disso, a tuberculose bovina é uma zoonose que acomete principalmente as pessoas imunodeprimidas e os trabalhadores rurais (MURAKAMI et al., 2009).

No Brasil, o teste tuberculínico, baseado na reação de hipersensibilidade tardia apresentada pelos animais previamente expostos ao agente, é o método recomendado para identificação de animais infectados (BRASIL, 2006). Métodos diagnósticos baseados na visualização ou isolamento do micro-organismo são os mais confiáveis e considerados como “padrão ouro”, sendo que a avaliação macroscópica das lesões, o exame histopatológico e a coloração Ziehl-Nielsen são formas rápidas e eficientes de se confirmar o diagnóstico (FRÁGUAS et al., 2008).

Embora *M. bovis* poucas vezes cause sinais neurológicos (DEL FAVA et al., 2010), já houve relato de três casos de tuberculose bovina cerebral no nordeste do Brasil (GALIZA et al., 2010) e outros três no Rio Grande do Sul (SANCHES et al., 2000). Hartley (1974) acompanhou sete bovinos de 20 meses e nove anos de idade com sinais neurológicos progressivos e reação positiva à tuberculinização e notou lesões no parênquima cerebral e/ou meninges caracterizadas por granulomas focais e infiltrado de células epitelioides, células gigantes de Langhans, caseificação central e presença de bacilos álcool-ácido resistentes.

Este trabalho tem por objetivo relatar o primeiro caso de tuberculose cerebral em bovino no oeste do Paraná.

RELATO DE CASO

Em fevereiro de 2012, na cidade de Palotina/PR (latitude 24° 12' sul, longitude 53° 50' 30" oeste), foi atendida uma novilha de dois anos de idade, raça holandesa, que estava em decúbito lateral e apresentava dificuldade para se levantar. O proprietário informou que há sete meses o animal havia apresentado lacrimejamento, aumento de volume ocular bilateral e ataxia e desde então estava sendo tratado como paciente oftálmico. Outra fêmea gestante da mesma idade que ficava no mesmo piquete havia apresentado

sinais clínicos semelhantes e morreu após o parto. A alimentação dos bovinos incluía concentrado e volumoso e os animais permaneciam soltos em piquete. Os animais eram vacinados apenas contra febre aftosa. O proprietário relatou que a tuberculinização era realizada, porém não de forma regular, e esta paciente havia sido testada há mais de um ano. Não houve introdução recente de animais na propriedade.

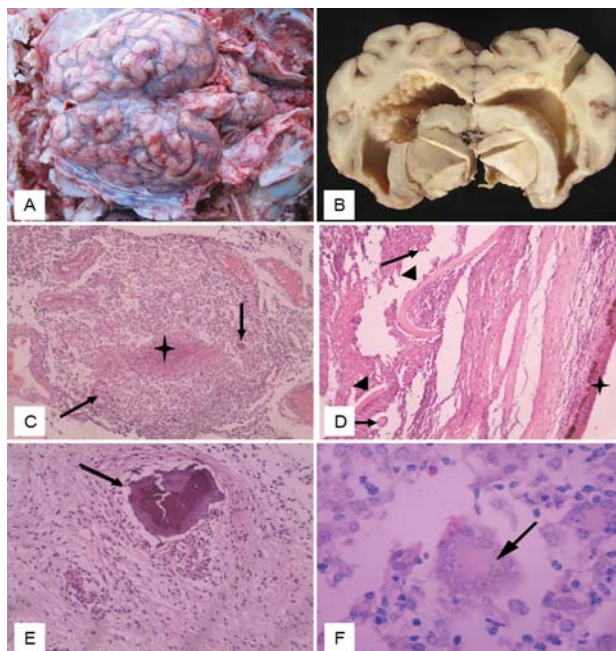
Ao exame físico observou-se decúbito lateral preferencialmente direito, excitabilidade, espasticidade dos quatro membros, opistótono, nistagmo, trismo, exoftalmia bilateral, opacidade de córnea direita, prolapso de terceira pálpebra, congestão vascular da esclera e aumento bilateral das articulações carpiana e metacarpofalangeana. Devido ao estado crítico da paciente, optou-se pela eutanásia.

Na avaliação macroscópica, verificou-se que o fígado estava amarelado. Ao corte, os rins apresentavam abscessos multifocais na cortical e a mucosa abomasal estava hiperêmica. No encéfalo, observava-se hiperemia difusa intensa dos vasos da meninge (Figura 1A) e espessamento da meninge que recobria a base do tronco encefálico. Ao toque, essa área estava levemente endurecida, com aspecto arenoso ao corte da navalha. Ao corte do telencéfalo, observou-se grande quantidade de nódulos recobrimdo as paredes dos ventrículos laterais tendo em média 0,1 a 0,4cm de diâmetro (Figura 1B). Também havia aumento do volume do líquido cerebrospinal, o cerebelo tinha aspecto arenoso, as meninges estavam espessadas, congestionadas e aderidas aos hemisférios cerebrais. A cápsula tendínea e os tendões da região da articulação carpiana e metacarpofalangeana estavam aumentados e avermelhados.

Amostras de fígado, rins, pulmões, linfonodos, globo ocular e sistema nervoso central foram coletadas e acondicionadas em formalina em 10% para confecção de lâminas coradas com hematoxilina-eosina. Ao exame histopatológico, observou-se degeneração gordurosa moderada do fígado e presença de infiltrado inflamatório granulomatoso nos rins que envolvia uma extensa massa necrótica repleta de restos celulares mineralizados na região cortical.

No encéfalo foi notada a presença de infiltrado inflamatório granulomatoso estendendo-se pelas meninges e penetrando no neurópilo, onde havia manguitos multifocais acentuados (Figura 1C). Nos olhos, na membrana de Descemet, havia infiltrado inflamatório granulomatoso composto por linfócitos, macrófagos, macrófagos epitelioides, plasmócitos, raros neutrófilos e células gigantes tipo Langhans que se estendiam para o corpo ciliar, processos ciliares atingindo a coróide, que caracterizava uveíte granulomatosa (Figura 1D). Próximo aos ventrículos laterais, no encéfalo, havia extenso infiltrado inflamatório granulomatoso adjacente à necrose tecidual severa, com mineralização multifocal (Figura 1E). Esses granulomas comprimiam o parênquima nervoso adjacente, causando leve a moderada malácia multifocal. Frente às lesões observadas, realizou-se coloração de bacilos álcool-ácido resistentes pela técnica de Ziehl-Nielsen e houve resultado positivo (Figura 1F). Esse resultado associado aos achados macro e microscópicos confirmaram diagnóstico compatível com tuberculose cerebral.

FIGURA 1 – Bovino portador de tuberculose cerebral. Avaliação macroscópica: A – hiperemia acentuada dos vasos da meninge. B – paredes dos ventrículos laterais recobertas por granulomas de 0,1 a 0,4cm de diâmetro. Avaliação microscópica: C – granuloma na meninge com centro necrótico (asterisco) e células gigantes tipo Langhans na periferia (setas). D – córnea (asterisco) e membrana de Descemet (cabeça de seta) com infiltrado granulomatoso composto por células gigantes tipo Langhans (setas). E – mineralização focal acentuada (seta). F – Marcação positiva de um bacilo álcool-ácido resistente no citoplasma de uma célula gigante (seta), Ziehl-Nielsen, 40X.



Fonte: do autor.

DISCUSSÃO

Há poucos relatos de ovinos contaminados por *M. bovis* que apresentam alterações no sistema nervoso central e exibem sinais neurológicos, porém Galiza et al. (2010) inferem que a tuberculose causa sinais inespecíficos e os sinais neurológicos incluem ataxia, debilidade, redução da sensibilidade dos membros pélvicos, postura de cão sentado e incontinência urinária, enquanto Hartley (1974) afirma que tais sinais dependem da região afetada no encéfalo. No caso em questão, o decúbito lateral, a excitabilidade e o opistótono evidenciam lesões neurológicas derivadas das lesões ocasionadas no encéfalo; lesões no tronco encefálico afetam o neurônio motor superior e justificam a espasticidade; o trismo e o nistagmo provavelmente decorrem de lesões nos nervos cranianos trigêmeo e vestibulococlear (RIET-CORREA et al., 2002).

As lesões macroscópicas observadas corroboram os relatos de Hartley (1974), Oruç (2005) e Galiza et al. (2010). Manifestações oculares de tuberculose por *M. bovis* podem ser causadas por lesões granulomatosas, iniciando pela úvea e expandindo para

outras estruturas (SMITH, 2006). A generalização da doença ocorre pela via linfática ou sanguínea e atinge diversos órgãos (BRASIL, 2006), justificando as lesões renais.

Alterações histopatológicas semelhantes às encontradas no presente caso foram observadas por Oruç (2005), incluindo áreas de necrose nas meninges envoltas por células gigantes multinucleadas, macrófagos epitelioides, plasmócitos, linfócitos e proliferação fibrosa. Del Fava et al. (2010) também relataram meningomielite granulomatosa com células gigantes de Langhans, manguito perivascular e granulomas multifocais no córtex cerebral com áreas de necrose rodeadas por infiltrado mononuclear. Galiza et al. (2010) descrevem meningite granulomatosa e encefalomielite granulomatosa, com áreas de necrose central com mineralização, envoltas por infiltrado inflamatório de macrófagos epitelioides, células gigantes tipo Langhans, linfócitos e plasmócitos envolvido por tecido fibroso.

CONCLUSÃO

As lesões macro e microscópicas e o resultado positivo de Ziehl-Nielsen confirmam tuberculose cerebral bovina, sendo este o primeiro relato no oeste do Paraná.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, A. A. Z. Tuberculose. In: NÁPOLI, L.; SARTOR, D. R.; MARTINS, J. P. *Manual de zoonoses*. Programa de Zoonoses da Região Sul – apoio CRMV-PR, CRMV-SC, CRMV-RS. 2009. p.142-162.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. *Manual Técnico do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e da Tuberculose – PNCEBT*. Brasília, SDA, 2006.
- DEL FAVA, C.; ROXO, E.; BALDASSI, L.; CUNHA, E. M. S.; CABRAL, A. D. Granulomatous meningomyeloencephalitis in a calf caused by *Mycobacterium bovis*. *Arquivo Instituto Biológico*, v.77, n.2, p.335-337, 2010.
- FRÁGUAS, S. A.; CUNHA-ABREU, M. S.; FERREIRA, A. M. R.; MARASSI, C. D.; OELEMANN, W.; FONSECA, L. S.; FERREIRA, R.; LILENBAUM, W. Estudo comparativo de métodos complementares para o diagnóstico da tuberculose bovina em animais reagentes à tuberculinização. *Revista Brasileira de Ciências Veterinárias*, v.15, n.3, p.117-121, 2008.
- GALIZA, G. J. N.; SILVA, M. L. C. R.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D., RIET-CORREA, F. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.30, n.3, p.267-276, 2010.
- HARTLEY, W. J. A focal necrotizing encephalitis in cattle associated with tuberculosis. *Acta Neuropathologica*, v.29, p.263-268, 1974.
- MURAKAMI, P. S.; FUVERKI, R. B. N.; NAKATANI, S. M.; FILHO I. R. B.; BIONDO, A. W. Tuberculose bovina: saúde animal e saúde pública. *Arquivo de Ciência Veterinária e Zoologia Unipar*, v.12, n.1, p.67-4, 2009.

ORUÇ, E. Meningoencephalitis tuberculosa in a holstein cow. *Veterinary Pathology*, v.42, n.6, p.856-858, 2005.

RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G.; SCHILD, A. L. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervosa em ruminantes e equídeos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.22, n.4, p.161-168, 2002.

SANCHES, A. W. D.; LANGOHR, I. M.; STIGGER, A. L.; BARROS, C. S. L. Doenças do sistema nervosa central em bovinos no sul do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.20, v.3, p.113-118, 2000.