

## LESÕES ANÁTOMO-HISTOPATOLÓGICAS EM COBAIAS (*CAVIA PORCELLUS*), EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS PELA *BURKHOLDERIA MALLEI*

**L.B.G. Silva<sup>1</sup>, J.B. Silva Neto<sup>1</sup>, M.F. Brito<sup>2</sup>, F.C.L. Maia<sup>1</sup>, V.A. Silva Júnior<sup>3</sup>, R.A. Mota<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Av. Dom Manuel de Medeiros, s/nº, CEP 52171-900, Recife, PB, Brasil. E-mail: leonildogaliza@uol.com.br

### RESUMO

Para estudar as lesões anátomo-histopatológicas e suas variações na infecção experimental de cobaias pela *Burkholderia mallei*, foram utilizados 60 animais incluídos em 5 grupos formados por 12 animais cada. Cada grupo foi inoculado com uma amostra de campo de *B. mallei* isolada do conteúdo purulento de nódulos cutâneos fechados de equídeos com mormo. Para o estudo anátomo-histopatológico foram eutanasiados 2 animais por grupo a cada 48h após a inoculação. As lesões macroscópicas mais freqüentes foram congestão e hemorragia pulmonar, abscessos hepáticos, aderência da túnica vaginal, túnica vaginal hiperêmica e congesta, vaginalite purulenta e testículos hemorrágicos. O exame histológico revelou congestão, vacuolização difusa e necrose dos hepatócitos; congestão cortical e medular e vacuolização das células epiteliais; edema, congestão e hemorragias nas túnicas vaginal e albugínea, além de formação de piogranulomas; processo degenerativo tubular com descamação celular, presença de macrófagos e debris celulares, além de células sinciciais na luz dos túbulos do testículo e epidídimo. Os achados macro e microscópicos observados neste estudo indicam uma possível variação na virulência das amostras de *B. mallei* isoladas e que a prova de Strauss é um teste bastante sensível e que pode ser empregado no diagnóstico do mormo.

PALAVRAS-CHAVE: Mormo, *Burkholderia mallei*, infecção experimental, *Cavia porcellus*, clínica, patologia.

### ABSTRACT

ANATOMO-HISTOPATOLOGICAL INJURIES IN GUINEA PIGS (*CAVIA PORCELLUS*) EXPERIMENTALLY INOCULATED BY *BURKHOLDERIA MALLEI*. A histopathological study was conducted in guinea pigs inoculated experimentally with a *Burkholderia mallei* strain isolated from equides from farms located in Pernambuco State, Brazil. The microbiological aspects of diagnosis of glanders in horses from these farms also were studied. The *B. mallei* strain was obtained from nasal discharge and aspirated fluids from closed subcutaneous nodules from horses with clinical signs of glanders. The material was collected and transferred to a sterile-screw-capped tube for transport to the laboratory where bacterial isolation and biochemical tests were carried out. For the clinical and histopathological study 5 groups with 12 male guinea pigs were used to verify the injuries caused by *B. mallei*. During the course of the study (1-10 days post-infection) clinical evaluation was carried out in all animals. At each 48h 2 inoculated animals were euthanized and samples from lungs, liver, spleen, kidney and testis were collected to verify gross or histologic lesions. Strauss test was positive in all animals 48h. Gross examination showed pulmonary, liver and testis injuries characterized by congestion and hemorrhages of lungs, liver abscess and changes of vaginal layer varied from vaginalitis to hemorrhages in this tissue. Microscopic lesions were observed in liver, kidney and especially in testis with the pyogranulom located not only in the albuhin but also in vaginal layer degenerative changes.

KEY WORDS: Glanders, *Burkholderia mallei*, experimental infection, *Cavia porcellus*, clinical, pathology.

### INTRODUÇÃO

No Brasil o mormo foi descrito pela primeira vez em 1811, introduzido provavelmente por animais

infectados importados da Europa (PIMENTEL, 1938), desencadeando-se verdadeiras epizootias em vários pontos do território nacional, vitimando muares, cavalos e humanos que adoeceram com sintomatologia

<sup>2</sup>Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédia, RJ, Brasil.

<sup>3</sup>Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Recife, PR, Brasil.

de catarro e cancro nasal (LANGENEGGER *et al.*, 1960). MOTA *et al.* (2000) relataram a reemergência da doença em eqüídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas, causando sérios prejuízos econômicos aos criadores, comprometendo a indústria canavieira que utiliza esses animais na tração da cana-de-açúcar.

LANGENEGGER *et al.* (1960) descreveram que o material colhido de nódulos pulmonares e da mucosa nasal de eqüídeos com mormo, inoculado em cobaias (*Cavia porcellus*) machos, por via subcutânea, na linha Alba aproximadamente 2 cm do saco escrotal, resultou na reação positiva da prova de Strauss. Esta prova foi positiva em 11 das 12 cobaias inoculadas e evoluiu, apresentando entre o segundo e o 4º dia, aumento de volume do saco escrotal com edema e intensa hiperemia da pele testicular. A partir do 4º dia, observou-se a formação de pústulas que evoluíram para abscesso que ulceraram em torno do 8º dia, enquanto aumentava o volume do saco escrotal. Posteriormente, apareciam abscessos articulares e por fim as cobaias morriam após a 3ª semana de inoculação.

A cobaia, quando inoculada com cultura de *B. mallei*, vem a óbito por septicemia, após um prazo variável que depende da virulência da cultura e da dose injetada. À necropsia, observa-se abscesso, por vezes ulcerado, no ponto de inoculação; tumefação e supuração dos linfonodos satélites e, mesmo, adenopatia generalizada, além de lesões nodulares no pulmão, baço, fígado, entre outros. Por via intraperitoneal, desenvolve-se em 2-4 dias orquite com exsudato purulento ou caseoso entre os dois folhetos da túnica vaginal (BIER, 1984).

Nas cobaias, MOTA *et al.* (2000) verificaram que os achados de necropsia mais freqüentes foram testículos hiperêmicos, aumentados de volume e aderidos ao saco escrotal, com formação de abscessos e fistulas que drenavam exsudato levemente amarelado. O parênquima testicular encontrava-se totalmente destruído e o saco escrotal preenchido por conteúdo purulento. O fígado apresentava-se com bordos arredondados, focos de necrose e múltiplos abscessos. Havia pneumonia abscedativa multifocal, esplenomegalia e abscessos esplênicos. Também observaram a formação de múltiplos abscessos em linfonodos, rins, estômago e no tecido subcutâneo, no ponto de inoculação.

A histopatologia do material obtido das cobaias revelou orquite piogranulomatosa grave, necrose e mineralização tubular. A parede abdominal apresentava severa inflamação piogranulomatosa e calcificação das fibras musculares. No fígado foram observadas moderada degeneração gordurosa difusa de hepatócitos, leve congestão e hepatite piogranulomatosa com presença de colônias bacterianas. No pulmão havia congestão e múltiplos focos de inflamação piogranulomatosa, com presença

de numerosos macrófagos e células gigantes. Observaram ainda, descamação epitelial de brônquios e bronquíolos.

FRITZ *et al.* (1999) caracterizaram as lesões e a patogenia do mormo em hamsters através do estudo histológico e imunohistoquímico. Foram observadas lesões nos pulmões, nódulos linfáticos e cérebro, caracterizadas histologicamente por inflamação piogranulomatosa necrótica com hemorragias, isquemia e infarto. As lesões aumentaram de severidade e distribuição ao longo do tempo após a inoculação.

Objetivou-se com este trabalho avaliar as lesões anátomo-histopatológicas em cobaias (*C. porcellus*) machos, experimentalmente infectados com diferentes amostras de *B. mallei* isoladas de eqüídeos naturalmente infectados, procedentes do Estado de Pernambuco.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram formados 5 grupos experimentais (G1, G2, G3, G4 e G5), compostos por 12 cobaias machos cada, sendo 2 animais controle, totalizando 60 animais provenientes do biotério da FUNASA, Garanhuns, PE, os quais foram inoculados com amostras de campo da *B. mallei* isoladas do conteúdo purulento obtido por punção aspirativa de nódulos cutâneos fechados de 5 eqüídeos com diagnóstico clínico e sorológico positivo para o mormo.

As amostras de *B. mallei* foram isoladas em ágar base, enriquecido com 8% de sangue ovino e posteriormente identificadas utilizando provas bioquímicas, de acordo com metodologia descrita pela ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS (2000).

As cobaias foram inoculadas por via intraperitoneal, com o volume de 0,25 mL do inóculo constituído por suspensão de *B. mallei* em caldo infuso cérebro-coração (BHI), correspondendo a escala 3 de MacFarland. A cada 48h 2 animais por grupo foram eutanasiados (ANDREWS *et al.*, 1993) para estudo das lesões macro e microscópicas. O material destinado aos exames histopatológicos foi fixado em formalina tamponada a 10%, sendo os fragmentos coletados submetidos às técnicas usuais para processamento histológico (PROPHET *et al.*, 1992).

Com o objetivo de promover o re-isolamento da *B. mallei* de lesões dos órgãos das cobaias para confirmação da infecção, foram realizadas culturas em Ágar Base enriquecido com 8% de sangue ovino, e incubadas a uma temperatura de 37° C em aerobiose, a partir do exsudato purulento obtido de abscessos dos órgãos, procedendo-se a leitura após um período de 48 horas. As bactérias isoladas foram submetidas às mesmas provas de classificação citadas anteriormente.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Achados macroscópicos

Na análise macroscópica dos órgãos dos animais do G1, observou-se às 48h PI, enfisema pulmonar e hemorragia da túnica vaginal, sendo que um animal apresentou exsudato purulento na túnica vaginal e outros apenas focos purulentos na mesma. Às 96h PI observou-se em um animal o desenvolvimento de piogranuloma na túnica vaginal; observou-se, ainda, no animal necropsiado no mesmo período, abscessos no fígado e baço, hemorragia gástrica, túnica vaginal com piogranulomas, além de hemorragia no testículo esquerdo. No animal analisado 144h PI observou-se abscessos no fígado; túnica vaginal com piogranulomas e testículo direito hemorrágico. Quinze dias PI, um animal que não desenvolveu a sintomatologia clínica da doença nos primeiros 10 dias, apresentou abscesso no ponto de inoculação, e à necropsia mostrou múltiplos pontos hemorrágicos nos pulmões, um abscesso hepático de 5 x 2 mm, esplenomegalia, gastrite hemorrágica com pequenas úlceras na mucosa, testículo direito congesto e de consistência firme, testículo esquerdo com conteúdo purulento ao corte, espessamento do epidídimo e aderência da túnica vaginal; aumento do linfonodo pré-crural, hemorragia extensa com grande volume de pus no ponto de inoculação. Um animal veio a óbito 6 dias PI, estando autolisado no momento da necropsia. Em outros 2 animais do grupo não foi realizada a necropsia, pois estes não desenvolveram sinais clínicos da doença.

No G2, encontrou-se às 48h PI nos 2 animais, enfisema e hemorragia pulmonar, aderência da túnica vaginal com focos purulentos. Às 96h PI em 1 animal foi observado enfisema pulmonar e no outro, 2 abscessos no fígado; ambos animais apresentaram piogranulomas na túnica vaginal. Nos animais necropsiados 144h PI, os pulmões apresentaram pontos hemorrágicos, túnica vaginal com piogranulomas e, 1 destes apresentou abscesso no ponto de inoculação. Às 192h PI foi realizada a necropsia de apenas 1 animal que apresentou hemorragia pulmonar, baço aumentado e piogranulomas em ambos os testículos. Não foi realizada a necropsia dos 3 animais deste grupo que amanheceram mortos entre 120 e 144h PI.

Observou-se nos 2 animais do G3, necropsiados com 48h PI, a túnica vaginal hemorrágica e com exsudato purulento; 1 animal também apresentou pontos hemorrágicos nos pulmões e congestão hepática. Às 96h PI, encontrou-se o fígado e baço congestos, além de aderência da túnica vaginal com piogranulomas em ambos testículos e secreção purulenta no testículo direito; o outro animal apresentou abscessos de 2-3 mm de diâmetro no fígado, baço

ligeiramente aumentado, túnica vaginal endurecida, aderida, hemorrágica e com piogranulomas, além de edema da bolsa escrotal. Observou-se 144h PI que os 2 animais apresentaram pontos hemorrágicos nos pulmões; o fígado apresentou-se de coloração amarelada em um deles e no outro áreas de fibrose de 5 mm e o baço aumentado. Um deles apresentou aderência da túnica vaginal com piogranulomas e aumento dos testículos e o outro com aderência e piogranuloma da túnica vaginal direita, hemorragia e endurecimento do testículo esquerdo. Um animal apresentou às 192h PI, hemorragia pulmonar, baço ligeiramente aumentado e a bolsa escrotal com vários abscessos caseificados, inclusive sobre o pênis; outro animal apresentou apenas aderência da túnica vaginal, sendo que a direita estava hemorrágica e a esquerda com piogranuloma. Às 240h PI um animal apresentou aderência hepática, fibrose, hemorragia e conteúdo purulento na túnica vaginal; o outro apresentou aderência da túnica vaginal, testículo esquerdo aumentado e abscesso caseificado no ponto de inoculação.

Nos animais do G4 foram observados às 48h PI, pontos hemorrágicos nos pulmões das 2 cobaias, além de congestão, também apresentava vários abscessos no omento da curvatura maior do estômago e congestão com áreas claras e abscessos no fígado; este mesmo animal apresentou exsudato purulento, piogranulomas e aderência da túnica vaginal, a outra cobaia apresentou os 2 testículos hemorrágicos e piogranulomas com aderência da túnica vaginal. Nos 2 animais sacrificados às 96h PI, em um foi encontrado hemorragias puntiformes nos pulmões, fígado de coloração ocre e hemorrágico além de exsudato purulento com piogranulomas e aderência da túnica vaginal; no outro observou-se hemorragia pulmonar, fibrose e abscessos no fígado com aderência do mesmo ao diafragma, abscessos no omento da curvatura maior do estômago e no baço, abscesso no mesentério e toda a cadeia de linfonodos mesentéricos aumentados; congestão dos rins, bexiga hiperêmica e abscessos com exsudato purulento e aderência da túnica vaginal. Às 144h PI, observou-se em um dos animais, enfisema pulmonar e múltiplos abscessos no omento da curvatura maior do estômago que se encontravam aderidos ao peritônio e ao baço; bolsa escrotal cianótica com aderência da túnica vaginal que também se encontrava hemorrágica e espessada. No outro animal encontrou-se o pulmão com pontos hemorrágicos, fígado com duas áreas de necrose e abscessos e aderência da túnica vaginal. Um animal apresentou o pulmão enfisematoso com pontos hemorrágicos, áreas de fibrose no fígado, linfonodos mesentéricos aumentados, abscesso no ponto de inoculação, exsudato purulento e piogranuloma com aderência da túnica vaginal do testículo direito. Na segunda cobaia observou-se o pulmão com pontos

hemorrágicos, fígado com área de fibrose, baço com bordos arredondados, linfonodos mesentéricos com reação, túnica vaginal do testículo esquerdo com aderência e exsudato purulento e túnica vaginal endurecida em ambos os testículos. Duzentos e quarenta horas PI observou-se que os animais apresentaram hemorragia pulmonar e enfisema em um deles, pontos de fibrose no fígado, túnica vaginal com abundante secreção purulenta e piogranulomas além de fibrose e aderência da túnica vaginal. A outra cobaia apresentou áreas de degeneração e fibrose hepática, baço aumentado, abscesso no ponto de inoculação aderido ao intestino delgado e um abscesso na bolsa escrotal.

Nos 2 animais do G5, sacrificados 48h PI foi observada a presença de pulmão enfisematoso e hemorrágico além de exsudato purulento entre os

folhetos da túnica vaginal. 96 horas PI encontrou-se apenas a presença de exsudato purulento, piogranulomas e aderência da túnica vaginal. cento e quarenta e quatro horas PI foram encontradas as mesmas lesões, com um animal apresentando hemorragia da túnica vaginal. Nos animais necropsiados 192h PI observou-se que os fígados estavam degenerados e o baço com bordos arredondados. As lesões testiculares eram as mesmas, sendo que um deles apresentou necrose de caseificação na túnica vaginal do testículo direito. Duzentos e quarenta horas PI um animal apresentou abscesso no ponto de inoculação e o pulmão levemente enfisematoso. O outro animal, que não desenvolveu sintomatologia clínica aparente, apresentou apenas pequenos pontos hemorrágicos no pulmão.

Tabela 1 - Lesões macroscópicas observadas nas cobaias experimentalmente inoculadas com amostras de campo de *B. mallei*.

Lesões encontradas	Amostras					Total	
	G1	G2	G3	G4	G5	FA	FR (%)
Pulmão enfisematoso	2	2	-	3	3	10	23,3
Pulmão congesto	-	-	-	2	-	2	4,7
Pulmão com pontos hemorrágicos	-	5	4	9	1	19	44,2
Fígado aderido ao diafragma	-	-	-	1	-	1	2,3
Fígado congesto	-	-	2	2	-	4	9,3
Fígado com áreas amareladas	-	-	-	1	-	1	2,3
Fígado de coloração ocre	-	-	1	-	-	1	2,3
Fígado com abscessos	2	1	1	3	-	7	16,3
Fígado com área de fibrose	2	1	2	6	-	11	25,6
Esplenomegalia	-	1	4	3	1	9	20,9
Baço com abscessos	1	-	2	1	-	4	9,3
Omento maior com abscessos	-	-	-	5	-	5	11,6
Rins congestos e aumentados	-	-	-	2	-	2	4,7
Intensa congestão do mesentério	-	-	-	1	-	1	2,3
Linfonodos mesentéricos com abscesso e hemorragia	-	-	-	1	-	1	2,3
Abscesso no ponto de inoculação	1	1	1	3	1	7	16,3
Bexiga hiperêmica	-	-	-	1	-	1	2,3
Edema da bolsa escrotal	-	-	1	-	-	1	2,3
Bolsa escrotal cianótica	-	-	-	1	-	1	2,3
Aderência da túnica vaginal	-	5	7	8	5	25	67,4
Túnica vaginal hiperêmica	-	-	-	-	1	1	2,3
Túnica vaginal hemorrágica	3	-	4	2	-	9	20,9
Exsudato purulento entre os folhetos da túnica vaginal	1	2	4	6	8	21	48,8
Piogranulomas entre os folhetos da túnica vaginal	5	5	7	6	6	29	67,4
Folhetos da túnica vaginal do lado direito com necrose de caseificação e abscessos	-	-	-	-	1	1	2,3
Testículo aumentado	1	-	1	-	-	2	4,7
Testículos hemorrágicos	1	-	1	3	4	9	20,9
Testículo endurecido	-	-	1	-	-	1	2,3
Total de animais	7	7	10	10	10	44	-

FA – Frequência Absoluta; FR – Frequência Relativa

Estas lesões (Tabela 1) são compatíveis com aquelas relatadas por LANGENNEGER (1960) e MOTA *et al.* (2000), caracterizando os achados macroscópicos da infecção experimental de cobaias pela *B. mallei*. Saliênta-se que a partir de 48h pós-inoculação, já é possível a observação de lesões na bolsa escrotal das cobaias, mas nem todos os animais desenvolvem lesões neste período, por isso, quando se utiliza esses animais com o objetivo de diagnosticar o mormo, é recomendável que se realize a inoculação em vários animais, pois cada animal em um mesmo grupo pode responder de forma diferente à bactéria, o que foi observado também entre os grupos, visto que, houve diferença, principalmente com relação a intensidade dos achados macroscópicos que pode ser considerado como uma possível variação de virulência entre as amostras de *B. mallei* de campo utilizadas neste estudo, bem como à possíveis diferenças de resposta imune individual.

Quando se realiza a inoculação via intraperitoneal, os animais apresentam lesões macroscópicas mais freqüentes no sistema genital, especificamente entre os folhetos da túnica vaginal, caracterizando uma vaginalite purulenta, concordando com os achados descritos por BIER (1984).

Quando os achados macroscópicos obtidos neste estudo foram comparados aos relatados por FRITZ *et al.* (1999) observou-se que neste último, houve apenas esplenomegalia e lesões piogranulomatosas no baço e pulmão, contudo estes não utilizaram animais machos, o que impossibilitou o estudo de lesões testiculares.

### Achados histopatológicos

Às 48h PI, observou-se intenso processo inflamatório purulento constituído por neutrófilos, monócitos e fibrina localizados entre as tunicas albugínea e vaginal. Na albugínea foi observado intenso infiltrado de células inflamatórias, além de congestão de vasos subcapsulares com diapedese de polimorfonucleares e mononucleares. No interstício testicular observaram-se congestão e discreto infiltrado inflamatório misto, além de discreta vacuolização de células de Leydig. Nos túbulos seminíferos havia intensa degeneração e necrose de células germinativas com disrupção do epitélio germinativo. Em outro animal do mesmo grupo as lesões foram similares, porém menos intensas.

Às 96h PI, observou-se intensa reação inflamatória constituída por neutrófilos e macrófagos entre as tunicas albugínea e vaginal. A albugínea apresentou intenso espessamento e infiltrado inflamatório piogranulomatoso. No interstício, as lesões se assemelharam àquelas do 2º dia PI. Nos túbulos seminíferos as lesões foram similares às descritas

anteriormente, porém, mais intensas devido ao maior número de células espermatogênicas na luz dos túbulos. No epidídimo, observou-se processo inflamatório purulento focal. No lume do túbulo epididimário notou-se a presença de espermatozoides, porém em outras áreas do túbulo percebeu-se a presença de células germinativas entre os espermatozoides.

Decorridas 144h PI notou-se o agravamento da reação inflamatória entre as tunicas albugínea e vaginal com o tecido conjuntivo circundando parte da reação inflamatória, caracterizando a formação de piogranuloma. No interstício, o infiltrado inflamatório neutrofílico foi um pouco mais evidente. A degeneração do epitélio seminífero foi caracterizada pela presença de células germinativas no lume e com vacuolização de células de Sertoli. Nesta fase, notou-se a presença de neutrófilos no interior de túbulos seminíferos. No epidídimo, constatou-se intensa degeneração epitelial, com presença de grande número de células germinativas em alguns túbulos e em outros somente neutrófilos e macrófagos. No interstício, congestão, edema, hemorragias e infiltrado inflamatório purulento, além de grande quantidade de fibrina foram os achados freqüentes e intensos.

Às 196h PI, observou-se espessamento de albugínea com presença de piogranulomas. Nos túbulos seminíferos constatou-se disrupção do processo espermatogênico devido a presença de escassas células germinativas aderidas às células de Sertoli. No lume tubular as células germinativas descamadas estavam aglomeradas, formando um "plug". As células de Sertoli apresentavam estágio inicial de vacuolização e desprendimento da porção basal do túbulo seminífero. Observou-se passagem de neutrófilos através da barreira hemotesticular para a luz dos túbulos seminíferos. No interstício, observou-se congestão, presença de polimorfonucleares e monócitos de permeio ao compartimento tubular e hiperplasia perivascular de células de Leydig.

Às 240h PI, observaram-se vários piogranulomas e extensa fibrose da túnica albugínea. Nos túbulos seminíferos observou-se ausência total de células germinativas, hipertrofia de células mióides e degeneração de células Sertoli, indicando uma intensa atrofia dos túbulos seminíferos. O tecido intersticial estava infiltrado por leucócitos mononucleares. Nesta fase observou-se hipertrofia peri-vascular de células de Leydig. No outro animal deste grupo as lesões eram semelhantes e menos intensas. Às 240h PI observou-se severa atrofia testicular e azoospermia.

No exame histopatológico dos testículos, epidídimo e tunicas, observou-se, de forma geral, um progressivo agravamento dos processos inflamatórios e degenerativos relacionados com o tempo de infecção, corroborando com os relatos de FRITZ *et al.* (2000).

No fígado, observou-se, a partir das 48h, vacuolização difusa dos hepatócitos, congestão, hemorragia e necrose a partir de 144h PI.

No baço foi observada depleção linfóide a partir das 48h de inoculação. Este achado esteve presente em quase todos os animais dos grupos, persistindo até 240h PI.

Nos rins encontrou-se discreta a moderada congestão da medular e cortical a partir das 48h. Às 144h PI, observou-se hemorragia e vacuolização das células epiteliais tubulares a partir das 196h PI.

Os achados histopatológicos relatados neste estudo apresentam pequenas variações daquelas descritas por FRITZ *et al.* (1999) e MOTA *et al.* (2000), principalmente, no que se refere à frequência de piogranulomas em órgãos como pulmão, fígado e baço, contudo, as lesões descritas relativas aos órgãos genitais são muito semelhantes àquelas relatadas por MOTA *et al.* (2000). Estas variações podem ocorrer devido a utilização de diferentes espécies de animais de laboratório que apresentam susceptibilidade diferente à bactéria, entretanto, a severidade e distribuição das lesões podem ser diferentes entre ratos, hamsters e cobaias, contudo a característica das lesões é essencialmente a mesma (FRITZ *et al.*, 2000).

Um aspecto importante relatado por FRITZ *et al.* (1999) e FRITZ *et al.* (2000) e observado neste estudo foi a depleção linfóide do baço, que ocasiona uma severa redução na habilidade desse órgão em responder à infecção bacteriana.

### Re-isolamento da *B. mallei*

Das cobaias inoculadas com a *B. mallei* que apresentaram sintomatologia clínica compatível com a enfermidade e necropsiadas às 48, 96, 144, 192 e 240h PI, coletou-se material com o objetivo de recuperar a bactéria. Utilizou-se para tal, o pus presente entre os folhetos da túnica vaginal ou dos abscessos no ponto de inoculação. Das 46 cobaias utilizados para este fim foi possível recuperar a *B. mallei* em 100% dos casos, confirmando desta forma, a etiologia da doença.

## CONCLUSÃO

A prova de Strauss para todos os grupos foi positiva às 48h PI, sendo esta bastante sensível para o diagnóstico precoce da doença.

As lesões macro e microscópicas observadas neste estudo indicam que existem diferenças no comportamento entre as amostras de *B. mallei* inoculadas em cobaias, possivelmente devido a diferenças na virulência das amostras de campo e na sensibilidade dos animais.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREWS, E.J.; BENNETT, B.T.; CLARK, J.D.; HOUP, K.A.; PASCOE, P.J.; ROBINSON, G.W.; BOYCE, J.R. Report of the AVMA panel on euthanasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.202, n.2, p.229-249, 1993.
- BIER, O. *Microbiologia e imunologia*. 23.ed. São Paulo: Melhoramentos, 1984. 1106p.
- FRITZ, D.L.; VOGEL, P.; BROWN, D.R.; WAAG, D.M. The hamster model of intraperitoneal *Burkholderia mallei* (Glanders). *Vet. Pathol.*, v.36, p.276-291, 1999.
- FRITZ, D.L.; VOGEL, P.; BROWN, D.R.; DESHAZER, D.; WAAG, D.M. Mouse model of sublethal and lethal intraperitoneal glanders (*Burkholderia mallei*). *Vet. Pathol.*, v.37, p.626-636, 2000.
- LANGENEGGER, J.; DÖBEREINER, J.; LIMA, A.C. Foco de mormo (*Malleus*) na região de Campos, estado do Rio de Janeiro. *Arq. Inst. Biol. Anim.*, v.3, p.91-108, 1960.
- MOTA, R.A.; BRITO, M.F.; CASTRO, F.J.C.; MASSA, M. Mormo em equídeos nos estados de Pernambuco e Alagoas. *Pesq. Vet. Bras.*, v.20, p.155-159, 2000.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS (OIE). Glanders. normas. Cap. 2.5.8. Disponível em: <[http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A\\_00080.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A_00080.htm)>. Acesso em: 18 mar. 2000.
- PIMENTEL, W. História e organização do serviço veterinário do exército. *Rev. Militar Med. Vet.*, v.1, p.283-322, 1938.
- PROPHET, E.B.; MILLS, B.; ARRINGTON, J.B.; SOBIN, L.H. *Laboratory methods in histotechnology*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1992. 247p.

Recebido em 11/3/05

Aceito em 31/3/05