

BRUNO SILVA MILAGRES

**PERFIL SOROLÓGICO DE ALGUMAS INFECÇÕES EM  
CAPIVARA (*Hydrochaeris hydrochaeris*) CAPTURADAS  
NOS ESTADOS DE SÃO PAULO E MINAS GERAIS,  
BRASIL**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2004

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e  
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

M637p  
2004

Milagres, Bruno Silva, 1980-  
Perfil sorológico de algumas infecções em capivara  
(*Hydrochaeris hydrochaeris*) capturadas nos estados de  
São Paulo e Minas Gerais, Brasil. – Viçosa : UFV, 2004.  
x, 65f. : il. ; 29cm.

Orientador: Mauro Pires Moraes  
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de  
Viçosa.

Referências bibliográficas: f. 51-65

1. Capivara. 2. Diagnóstico. 3. *Hydrochaeris*. I. Universi-  
dade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 20.ed. 636.93234

A Deus, pelo dom da vida e da sabedoria,  
À meus pais (José Geraldo e Aparecida)  
A meus irmãos (Vinícius e Bianca)  
A memória da minha avó Lurdinha, pelo exemplo de vida  
A família Milagres pela força  
A meus orientadores  
A meus eternos amigos pelo incentivo

Dedico

“Enquanto estivermos tentando, estaremos felizes, lutando pela definição do indefinido, pela conquista do impossível, pelo limite do ilimitado, pela ilusão de viver. Quando o impossível torna-se apenas um desafio, a satisfação está no esforço e não apenas na realização final.”  
(GANDHI)

## **Agradecimentos**

Agradeço a Deus pelo dom da vida e pela sua presença constante, ajudando-me a superar as dificuldades e a vencer mais uma etapa na vida. Não cheguei ao fim, mas ao início de uma longa caminhada.

Aos meus pais, Maria Aparecida e José Geraldo, que muitas vezes, abriram mão de seus sonhos para que os meus se realizassem. Obrigado pelo sonho que realizo hoje, e, sobretudo pela lição de amor que me ensinou durante toda a vida.

Aos meus irmãos, Vinicius e Bianca, obrigado por entender e compreender a atenção que muitas vezes não pude dar, as datas que não podemos comemorar juntos, as alegrias e tristezas que não compartilhamos.

A República D.N.A. (Deus Nos Acuda), foi aqui que encontrei amizades verdadeiras e inesquecíveis, amigos que me apoiaram nos momentos felizes e nas horas de tristezas e inquietação. Obrigado pelos incentivos e pelas inigualáveis festas e farras.

Aos meus orientadores Pro. Mauro Moraes e Prof<sup>a</sup> Márcia Rogéria por mais que orientador científico, encontro em vocês exemplos profissionais, firmeza de caráter e generosidade. Ao Prof. Patarroyo por acreditar no meu potencial.

Ao amigo e Prof. Cláudio Mafra, pela colaboração, pelo profissionalismo, pelo exemplo de orientador, de pai e de amigo. À SUSCEN, em especial ao Celso por ter me cedido os soros para a realização deste trabalho.

À Universidade Federal de Viçosa, por ter me proporcionado a realização deste projeto. Em especial ao Departamento de Medicina Veterinária, aos seus professores e técnicos como também seus funcionários

que muito me auxiliaram, deixando muitas vezes seus afazeres para se dedicar à realização deste projeto. Minha admiração e meus agradecimentos, aos funcionários do setor da Preventiva; em especial ao amigo Marquinho.

À Universidade Federal de Ouro Preto, aos professores, técnicos e alunos pela paciência, pela atenção, pela compreensão da minha ausência, pelo companheirismo e pelo incentivo para que eu conquistasse mais uma etapa em minha vida.

Aos meus amigos do laboratório de Biologia e Controle de Hematozoário, aos amigos do laboratório de Virologia Molecular Animal/BIOAGRO/UFV (Aberlado, Camila, Sabrina, Ângelo, Larissa, Priscila, Andreza), em especial a Darlene e Lindomar com quem dividi a satisfação de concluir esta etapa mostrando em cada segmento seus trabalhos sem o qual meu objetivo não seria alcançado.

Aos meus amigos do mestrado, pela ralação, pelas noites acordadas, pelas festas, pelos incentivos nas horas de desespero e estresse, em especial a Larissa e ao Ferdinando. Obrigado pela compreensão e pela ajuda. Obrigado a todos que fizeram e fazem parte desta minha conquista, aos alunos da veterinária de 2002. A Mariana e a Flávia, obrigado pela ajuda.

As escolas: Soma, Pitágoras, Parâmetro e em especial à Escola Técnica de Enfermagem, com quem dividi a alegria e o estresse desta etapa, obrigado aos funcionários, aos diretores, professores, ao amigo Carlos, pela amizade e pela confiança em meu trabalho e, especialmente, aos meus alunos pelo tempo de ausência, pela paciência, sempre me motivando a buscar e conquistar novos horizontes. Obrigado por tudo.

Aos meus amigos de Viçosa e de Belo Horizonte: Lílian, Enilda, Márcia, Edinho, Márcio, Tarcisio, Fábio, Luis, Valquíria, Léo, Fabinho, Bruno, Clau e em especial ao Sebastian e ao Marcos. Aos meus eternos amigos sem seus incentivos e suas amizades nada teria se realizado. Obrigado pela força, pelos momentos felizes que passamos juntos e pelo suporte em momentos de saudades, saudade que com certeza sentirei por todos vocês no futuro.

A minha Família Milagres, em especial a minha vó Edith, tia Maria, tia Nilce e tia Cleonice pelo incentivo nos momentos de desânimo, pelas orações, aos meus padrinhos que sempre me apoiaram, aos meus primos que torceram e hoje participam desta minha conquista, as minhas afilhadas (Gisele e

Isabela), que por muitas vezes não podemos compartilhar as alegrias e tristezas. A madrinha Lecir, pela força, pela oração e por estar sempre me ajudando a superar as barreiras de minha vida.

Enfim a todos, indiretamente, que de alguma forma, contribuíram para que esta empreitada chegasse a bom termo, a minha família pelo incentivo e compreensão, aos professores que me atenderam, deixando de lado seus afazeres, pela paciência, aos colegas e amigos pelo companheirismo e aos funcionários, técnicos pelas gentilezas.

Aos que a mim sorriram, mostrando que a vida é bela mesmo fora das páginas de um livro.

“Enfim agradecer é admitir que houve um momento em que se precisou de alguém e reconhecer que o homem jamais poderá lograr para si o dom de ser auto-suficiente. Ninguém e nada crescem sozinhos, sempre é preciso um olhar de apoio, uma palavra de incentivo, um gesto de compreensão, uma atitude de amor”.

## CONTEÚDO

Resumo.....	vii
Abstract.....	ix
Introdução .....	01
Revisão de Literatura.....	03
Descrição da Capivara.....	03
Exploração Industrial.....	07
Aspectos Sanitários.....	10
Enfermidades.....	13
Objetivos.....	30
Metodologia.....	31
Produção de Conjugado.....	31
Testes Sorológicos.....	37
Resultados e Discussão .....	43
Conclusões e Perspectivas.....	50
Referencial Bibliográfico .....	51

## RESUMO

MILAGRES, Bruno Silva. Universidade Federal de Viçosa, junho de 2004.  
**Perfil sorológico de algumas infecções em capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) capturadas nos estados de São Paulo e Minas Gerais, Brasil.** Orientador: Mauro Pires Moraes. Conselheiros: Márcia Rogéria de Almeida Lâmega e Joaquín Hérrnan Patarroyo Salcedo

A capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) é um roedor de hábitos semi-aquáticos, herbívoros, forrageando gradientes aquáticos, onde outros herbívoros normalmente não alcançam, principalmente em áreas sazonalmente inundáveis; sendo distribuída por todo o território brasileiro. O seu habitat natural é caracterizado pela existência de curso d'água permanente, também requerem uma área de pastagem para forragear e uma área de mata utilizada para repouso e para ter filhotes. Apesar de ser um animal silvestre, encontra-se em um estado tão avançado no processo de domesticação, que pode ser considerado como um novo animal doméstico, com manejo e uso bem estabelecidos. As capivaras regularmente são mantidas em próximos contatos com suínos, eqüinos e bovinos, sendo que este estreito relacionamento conduz a uma maior dispersão de doenças, podendo atuar a capivara como reservatório, desempenhando importante papel na saúde pública e nas perdas econômicas em animais de produção e em criadouros comerciais da espécie. Relatos de identificação de alguns agentes infecciosos em capivaras de vida livre, tanto em áreas silvestres como em rurais, contribuem com essa hipótese. Desta forma, este trabalho teve como objetivo analisar o perfil sorológico de capivaras, quanto à presença de anticorpos contra Herpes vírus bovino, Vírus da Leucose bovina, Vírus da influenza eqüina, Rickettsia, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, Brucellas e Leptospira. Foram colhidas amostras sangüíneas de capivaras de diferentes regiões do Estado de

Minas Gerais e São Paulo. Estas amostras foram processadas no laboratório de Virologia do Setor de Medicina Veterinária Preventiva da Universidade Federal de Viçosa, sendo submetidos aos testes de imunodifusão em agar-gel para o vírus da leucose bovina, soroneutralização para o herpes vírus bovino, inibição da hemaglutinação para o vírus da influenza eqüina, imunofluorescência indireta para *Rickettsia*, eliza para *Anaplasma marginale*, dot-elisa para *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*, soroaglutinação rápida para *Brucellas* e soroaglutinação microscópica para *Leptospira* (15 diferentes sorovares). Os resultados (18/144) obtidos indicam a prevalência de anticorpos contra leptospira de 10,42% (15/144) e 2,09% (3/144) contra o vírus da influenza eqüina. Não foram encontrados anticorpos para os outros agentes testados. Há grande evidencia que a criação de capivaras tem um papel importante na epidemiologia da infecção por *Leptospira*, servindo como reservatório e potencial disseminador para o ambiente. Porém, existe uma necessidade de uma avaliação mais apurada, nos aspectos sanitários e econômicos relacionados a outras enfermidades de ocorrência em capivaras, assim como um aprofundamento na relação com outros animais de produção.

## ABSTRACT

MILAGRES, Bruno Silva. Universidade Federal de Viçosa, June of 2004.  
**Epidemiologist survey of diseases related to capibaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Brazil.** Adviser: Mauro Moraes Salcedo Committee members: Márcia Rogéria de Almeida Lânego and Joaquín Hérnan Patarroyo Salcedo.

Capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) is a rodent of half-aquatic habits, herbivores, exploring aquatic gradients where other herbivores normally don't reach, mainly in flooding areas, being distributed for all the Brazilian territory. Its natural habitat is characterized by the permanent existence of watercourse, and they also require an area of pasture to explore and an area of bush used for rest and to have younglings. Although being a wild animal, it in a so advanced way in the domestication process that can be considered as a new domestic animal, with well established handling and use. Capybaras are regularly kept in close contact with swine, equines and bovines, leading to a bigger dispersion of illnesses, with capybaras being able to act as reservoir, doing important paper in public health and the economic losses in production animals and commercial breeding of the species. Identification stories of some infectious agents in free-life capybaras, as much in wild as in agricultural areas, contribute to this hypothesis. On this way this work had the objective of analyzing the serologic profile of capybaras, as soon as the presence of antibodies against bovine Herpesvirus, bovis Viruses of bovine leukemia, Viruses of equine influenza, Rickettsia, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, brucellas and leptospire. Blood samples of capybaras from different region had been collected. These samples had been processed in the laboratory of Virology of the Sector of Preventive Veterinary Medicine of the Universities Federal de Viçosa, being submitted to the tests of immuno-diffusion in agar-gel for the virus of bovine leukemia, serum-neutralization for bovine herpes virus, inhibition of the hemagglutination for the virus of equine influenza, indirect immuno-fluorescence for Rickettsia, elisa for *Anaplasma marginale*, dot-elisa for *Babesia*

*bovis* and *bigemina Babesia*, fast serum agglutination for brucellas and microscopically serum agglutination for Leptospires (15 different sorovares). Gotten results (18/144) indicate the prevalence of antibodies against leptospires of 10,42% (15/144) and 2,09% (3/144) against the equine influenza virus. Antibodies for the other tested agents had not been found. There is great evidence that the creation of capybaras has an important paper in the epidemiologist of the infection for Leptospires, serving as reservoir and potential disseminator for the environment. However, there is a necessity of a more refined evaluation, related to the sanitary and economic aspects to other diseases occurring in capybaras, as well as a deeper relation with other production animals.

## Introdução

A capivara tem distribuição neotropical, habitando os vales dos rios, em ambientes de mata fechada. No Brasil, encontra-se apenas uma espécie *Hydrochaeris hydrochaeris* que está amplamente distribuído por todo o território brasileiro (com exceção de algumas regiões do semi-árido nordestino). É um roedor de hábitos semi-aquáticos, herbívoros, forrageando gradientes aquáticos, onde outros herbívoros normalmente não alcançam, principalmente áreas sazonalmente inundáveis. O habitat natural das capivaras é caracterizado pela existência de cursos d'água permanentes (rios, lagos e pântanos). A água serve de esconderijo e proteção contra seus predadores naturais, além de sítio natural de reprodução. Também requerem uma área de pastagem para forragear e uma área de mata utilizada para repouso e para reproduzir. A capivara, apesar de ser um animal silvestre, encontra-se em estado avançado de domesticação (criação em cativeiro, tolerância ao ser humano e utilização comercial) podendo ser considerada como um animal doméstico, com manejo e uso bem estabelecidos.

A criação de capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), além de ser uma atividade ecologicamente adequada, objetivando sua preservação, é também economicamente viável para a comercialização do couro e da carne de alto valor protéico.

Por serem bastante seletivas quanto à alimentação, competem com o gado nas áreas de pastagem. Devido a essas características e ao seu freqüente convívio com animais de produção e contato com o ser humano, a

capivara pode atuar como reservatório silvestre e rural de doenças, inclusive de caráter zoonótico, e assim desempenhar importante papel na saúde pública e nas perdas econômicas em animais de produção e em criadouros comerciais da espécie. Relatos de identificação de alguns agentes infecciosos em capivaras de vida livre, tanto em áreas silvestres como em rurais, contribuem com essa hipótese.

Apesar de existirem constantes relatos incentivando a criação comercial de capivaras como animal doméstico com a finalidade de produção, pouco se discute a respeito das enfermidades na criação racional. É limitado o número de relatos destas atividades e, principalmente, de sua importância para a criação destes animais e dos animais domésticos (suínos, bovinos e eqüinos) criados próximos e principalmente do ser humano. Desta forma, é questionável a importância destes animais como reservatórios de enfermidades ou vetores de artrópodes.

Diante da inexistência na literatura de um diagnóstico laboratorial específico para infecções presentes em capivara, este trabalho teve como objetivo a obtenção de conjugados de capivaras e um estudo do perfil sorológico de alguns agentes Rickettsias, bacterianos e virais possivelmente encontrados em animais domésticos e em capivaras. Dentre estas enfermidades, os soros de capivara foram testados para Brucella, Herpes vírus bovino, Vírus da influenza eqüina, Leptospira, Vírus da leucose bovina. *Rickettsia*, *Anaplasma marginale* e *Babesia spp.*

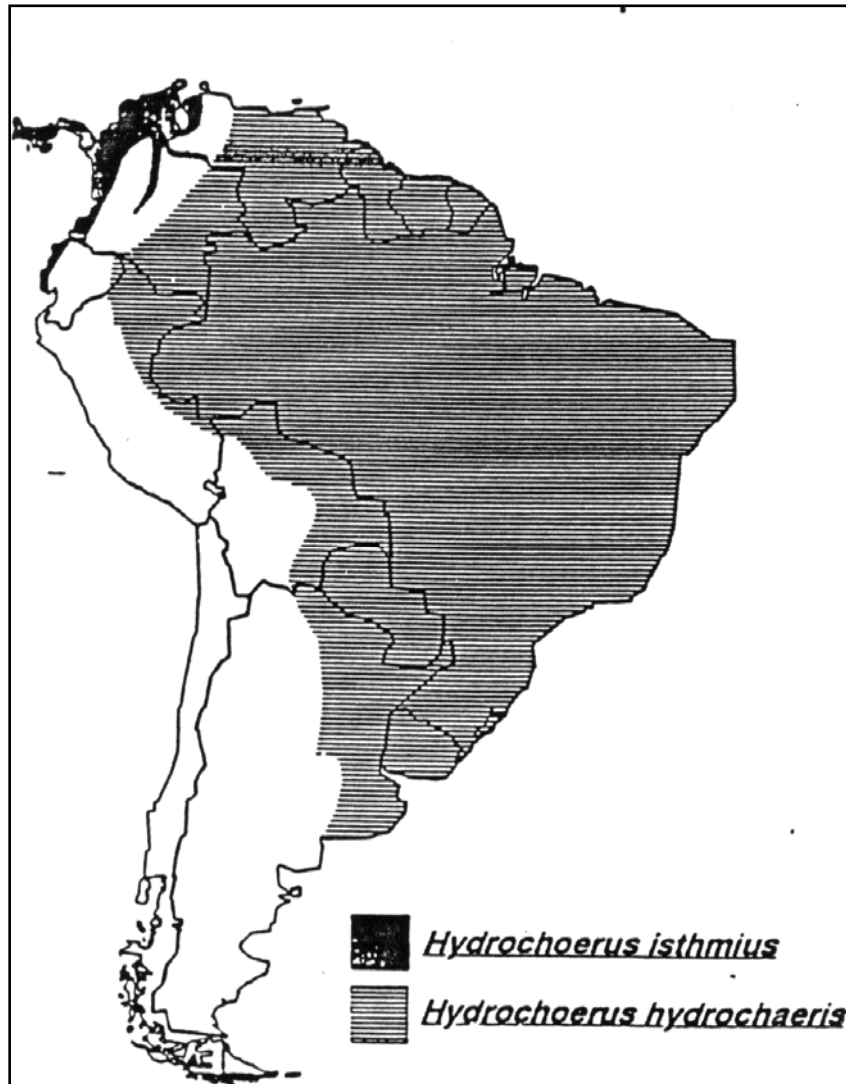
## REVISÃO DE LITERATURA

### Descrição da Capivara

Dentre os mamíferos em geral, aqueles que pertencem à ordem Rodentia (roedores) se caracterizam por constituir um grupo de mamíferos herbívoros relativamente pequenos e bem adaptados, sendo a grande maioria terrestre, sendo o mais abundante, com cerca de 1.687 espécies. Seu tamanho varia desde camundongos com apenas cinco centímetros de comprimento até a capivara com 1,20 metro de comprimento. Alimentam-se principalmente de folhas, ramos, sementes e raízes, sendo alguns abundantes e de elevado potencial reprodutivo, servindo de fonte alimentar para muitos mamíferos carnívoros, aves e répteis (NISHIYAMA, 2003).

Entre os principais representantes da ordem Rodentia, encontra-se a capivara considerada a maior espécie de roedor do mundo, distribuindo-se desde a América Central, do Panamá, até o Uruguai e norte da Argentina (Figura 1). Baseado no encontro de fósseis foi descrito que a capivara é originária da América do Sul (ALLHO, 1986; HOSKEN, 2002; NISHIYAMA, 2003). São muitos os nomes dados a esse grande roedor, de acordo com a sua localização: capivara, porco d'água (Brasil); capibara (Paraguai); *carpincho* (Argentina e Uruguai); *chigüire* (Venezuela); *chigüiro*, poncho ou ponche, *yulo*, *lancho*, *capibara*, *capiguara*, *cacó* (Colômbia e Panamá); *capybara* (USA); *Wasser Schaweine* (Alemanha). Existem diversas subespécies de capivara, as quais se diferenciam pelo tamanho, pelo peso e pela coloração dos pêlos. No Brasil, predomina uma única espécie, conhecida pelo nome de *Hydrochaeris*

*hydrochaeris*, e no Panamá, Colômbia e Venezuela, de *Hydrochaeris isthmius*. A capivara é classificada da seguinte forma: pertencente à classe Mamífero, Subclasse Placentários, Ordem Rodentia (Roedores), Subordem Histricomorfos (caviomorpha), Família Hydrochaeridae, Gênero *Hydrochaeris*, Espécie *hydrochaeris* (LINNAEUS, 1766; MONES, 1973; ALHO, 1976; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, 1995).



**Figura 1- Distribuição da capivara pela América do Sul**

Fonte: **El capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), estudio actual de su producción**

Amplamente distribuída no Brasil, as capivaras são animais de hábitos gregários, semi-aquáticos e crepuscular, isto é, apresentam atividade intensa

nos períodos de entardecer e do amanhecer. Sua origem, animal silvestre, de caça, mas de sua procedência sabe-se que foi criado desde tempos imemoriais como bicho de estimação por antigas tribos indígenas. Vivem em locais com densa vegetação associada a charcos, lagos, rios, córregos, banhados e pântanos. No Brasil, a localidade típica de ocorrência da espécie é no Rio São Francisco, na fronteira entre os estados de Alagoas e Sergipe (ALHO, 1987A; ALHO, 1987 B; BOHER et al., 1987; NISHIYAMA, 2003).

A capivara tem em média de 1 a 1,5 m de comprimento, 0,5 a 0,65 m de altura; sendo que seu peso varia de 30 a 60 quilos no animal adulto, embora alguns indivíduos possam alcançar 80kg, seu peso ao nascer é de cerca de 2kg. Os dedos dos pés são interligados como adaptação à natação. A capivara não tem cauda, ou apenas uma cauda vestigial. Diferencia-se de outros roedores por ser o único que apresenta em sua pele glândulas sudoríparas (Figura 2) (ALHO, 1987A; ALHO, 1987 B; BOHER et al, 1987; NISHIYAMA, 2003).



**Figura 2- Características morfológicas da capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*)**

É considerado animal semi-aquático, já que sua distribuição nas savanas, está limitada pela presença dos corpos d'água. É na água que defeca

e urina na maior parte das vezes. É neste ambiente que encontra refúgio, uma vez que pode ficar submersa por vários minutos, se necessário. A cópula também pode ocorrer dentro d'água, em locais com profundidade que não exceda 50cm (ALHO, 1987A; ALHO, 1987 B; BOHER et al., 1987; NISHIYAMA, 2003).

O sexo nos animais adulto é muito difícil de diferenciar à primeira vista porque todos têm os órgãos genitais bem próximos ao ânus e encobertos, formando uma espécie de cloaca, semelhante ao coelho. Porém são diferenciados pela presença da glândula supranasal no macho, uma glândula de odor forte e característico que esfrega nas fêmeas conquistadas, nos filhotes e nas árvores, para marcar seu território (Figura 3) (ALHO et al., 1987B; GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999).



**Figura 3- Características sexual secundária do macho capivara.**

A fêmea, geralmente, tem duas parições por ano, com média de quatro filhotes em cada, variando de 1 a 8 filhotes. O período de gestação é de 150 dias, o ciclo estral é espontâneo e dura cerca de sete dias. São animais sociais

vivendo em grupos e manadas, mas também podem ser encontrados machos solitários, vivendo fora dos grupos sociais. Cada grupo é formado por um núcleo familiar, constituído pelos animais adultos que se uniram inicialmente a seus filhotes. Uma vez estruturado, o grupo torna-se fechado, não permitindo mais a entrada de animais adultos. No entanto, animais muito jovens de outros grupos podem ser aceitos e incorporados ao bando. Geralmente forrageiam nas últimas horas da manhã e no fim da tarde até a noite (Alho et al 1987a). A capivara se alimenta quase que exclusivamente de capinas e prefere grama curta, porque seus dentes permitem cortar folhas e talos bem rentes ao solo. Na água, gosta de mergulhar e comer algas que crescem nas pedras. A capivara é um herbívoro generalista, bom nadador e vive numa estrutura social complexa (ALHO et al., 1987B; GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999).

### **Exploração Industrial**

Por serem animais pertencentes à fauna brasileira, as capivaras estão protegidas pela lei de proteção à fauna, que proíbe a caça, transporte e comercialização de animais silvestres no Brasil. Desta forma, a capivara é mantida sob proteção do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente (IBAMA), porém, por não ser considerado sob risco de extinção e dentro dos conceitos atuais de conservação, tem tido a sua criação, abate e consumo permitido sob determinadas normas, com credenciamento de criadores e estabelecimentos para a comercialização de subprodutos (carne, couro e gorduras). Os criadores autorizados pelo IBAMA adquirem as suas matrizes a partir de animais capturados na natureza, geralmente em regiões onde o desequilíbrio ambiental encontra-se acentuado, levando a invasão pelas capivaras de regiões agrícolas rurais. Isto ocasiona conflitos diversos de interesse entre produtores agrícolas de outras áreas da exploração agroindustrial e também a invasão de áreas urbanas, ocasionando problemas variados que vão desde questões relativas ao trânsito de veículos, quanto à disseminação de ectoparasitas, além de poderem veicular enfermidades que afetam o ser humano e outros animais (SARKIS, 2002).

A carne de animais silvestres representa a principal fonte de proteínas

de origem animal para o consumo humano e indígenas em alguns lugares do mundo, como no Brasil e em outros países da América Latina, África e Ásia, embora esse tipo de exploração baseado no extrativismo represente grande risco de perdas em biodiversidade. As espécies mais estudadas para a viabilidade da produção de carnes de animais silvestres são: capivara, avestruz, javali, jacaré, cateto e a queixada, entre outros (HOSKEN et al., 2002; SARKIS, 2002;).

O conceito de vida saudável, consolidado entre os consumidores dos grandes centros, pode servir de estímulo à inclusão das carnes de capivara e de outros animais silvestres e exóticos na dieta, pois geralmente estas apresentam teores baixos de lipídeos totais e altas concentrações de ácidos graxos poliinsaturados. O consumo de carnes de animais silvestres tem aumentando, assim como a exploração econômica racional da fauna (SARKIS, 2002).

As capivaras, apontadas como uma espécie de grande potencial zootécnico para a produção de carne e couro, são utilizadas racionalmente na Venezuela e na Colômbia. O mercado consumidor de carne tem se mostrado bastante receptivo ao consumo de carne de capivaras e de outros animais silvestres e exóticos (GONZALEZ et al., 1976; BOHRER et al., 1987; AROUCA et al., 2000).

Na Venezuela, é comum o consumo de carne de capivara, pois os católicos foram autorizados a comer esta carne durante o período da quaresma, o que se tornou uma tradição. Esta carne tem sido estudada há vários anos, principalmente quanto à possibilidade de industrialização. Como resultado tem-se obtido excelentes produtos (SARKIS, 2002; HOSKEN, 2002).

Os atributos biológicos que as tornam apropriadas para criação e produções de carne são: crescimento rápido, alta eficiência reprodutiva, comportamento social que permite o agrupamento de indivíduos em espaço reduzido para alimentação, manejo e a exigência de dieta de baixo custo (Arouca et al 2000). A carne de capivara é um produto com grande potencial para a comercialização no mercado nacional e internacional. Além da boa aceitação, a carne de capivara permite diversas formas de preparo.

Com relação aos subprodutos, o couro de capivara é apreciado no

mercado exterior devido às suas características de impermeabilidade, leveza e existência de fibras em um só sentido. A pelica, conhecida por “*carpincho leather*”, é utilizada na confecção de calçados, luvas e vestuário. O óleo, extraído da gordura subcutânea, é utilizado popularmente com fins medicinais nos tratamentos de asma, bronquite, reumatismo e alergias. Os pêlos podem ser utilizados na fabricação de pincéis e tapeçaria (AROUCA et al., 2000; ODA, 2002). Quando comercializadas, as carnes de capivara podem apresentar-se em diversas formas. Podem ser encontradas “in natura” na forma de lingüiças, além de salgada, que parece ser a mais utilizada nas regiões brasileiras mais carentes, onde não há energia elétrica, para permitir uma longa armazenagem do produto. Outros experimentos mostram que a carne de capivara também pode ser utilizada na elaboração de produtos cárneos como salsicha e fiambre (SARKIS, 2002).

A carne de capivara é consumida nas regiões onde esse animal ocorre, e é importante componente na dieta de povos indígenas e populações rurais do Brasil, pois fornece proteínas, gorduras, algumas vitaminas e minerais. Um importante aspecto de qualidade é o conhecimento da microbiota contaminante da superfície da carcaça. O número inicial de contaminantes biológicos na carcaça está relacionado com a consumação da carne fresca e sua deterioração é associada ao número e o tipo de microrganismo contaminante (SARKIS, 2002).

A variação na contaminação por microrganismos pode ser justificada por diversos fatores como sanidade do animal, tipo e condições de abate, transporte e armazenamento da carne (SARKIS, 2002).

O abate deve ser levado em consideração, uma vez que para animais silvestres não há uma legislação que regulamenta o abate. As capivaras são abatidas em abatedouros de suínos, pois não existem estudos comprovando que a maneira como são abatidos são realmente as formas mais adequadas. As ferramentas utilizadas no abate também podem contribuir para contaminação, assim como uma má evisceração. A contaminação durante o abate também pode ser dá pela falta de higiene dos funcionários, além do ambiente de trabalho. Insetos e roedores atraídos pelos restos de carnes, sangue e pêlos contribuem para o aumento da contaminação microbiana

(SARKIS, 2002).

Após o abate, a carne deve ser resfriada para armazenamento ou transporte. Durante o transporte, a oscilação da temperatura do veículo interna possibilita o desenvolvimento microbiano. É importante que o caminhão frigorífico esteja em bom estado de funcionamento, mantendo as condições originais da carne.

## **Aspectos Sanitários**

A maior causa das mortes nas populações de capivaras não são as enfermidades e sim a predação, a idade avançada e a desnutrição. Por ser um animal nativo acostumado às condições de clima onde habita, ele não se infecta com facilidade com os parasitos intestinais e é bastante resistente a outras enfermidades. Porém, por ser um animal com características sociais, as capivaras regularmente são mantidas em contatos com suínos, eqüinos e bovinos. Este relacionamento estreito conduz a uma possibilidade maior de dispersão da doença (GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999). Devido às suas características e ao freqüente convívio com outros animais de produção e contato com o ser humano, a capivara pode atuar como reservatório silvestre e rural de doenças, inclusive de caráter zoonótico, e assim desempenhar importante papel na saúde pública e nas perdas econômicas em animais de produção e em criadouros comerciais da espécie.

A principal enfermidade das capivaras é a “mal-dos-quartos”. Esta doença é provocada por um protozoário (*Trypanossoma evansi*) e que acomete também os eqüinos. Este protozoário é transmitido de um animal a outro através de insetos hematófagos. Na capivara, a doença se manifesta com febre, corrimentos nos órgãos genitais, pontos de hemorragia nas mucosas, andar cambaleante e paralisia dos membros posteriores (STRONG et al., 1926; PINTO, 1933; GUTIERREZ, 1958; MORALES et al., 1976; FRANKE et al., 1994A; FRANKE et al., 1994B; GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999).

A capivara também pode contrair a raiva (PICCINI et al., 1971) zoonose transmitida pela mordedura de morcegos hematófagos portadores do vírus; a

brucelose (BELLO et al., 1974; VILLEGAS et al., 1975; LORD et al., 1983) e a leptospirose (JELAMBI, 1976). Também podem se infectar com o vírus da febre aftosa (GOMES & ROSENBERG, 1984); vírus da leucose bovina (BLV) (BURNY et al., 1988), coronavírus (CATROXO et al., 1995) e o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/ vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) (BOHRER et al., 1987).

A ocorrência de brucelose na capivara foi detectada por diversos autores (GODOY, 1973; BELLO et al., 1974), inclusive em nosso País (ITO et al., 1998). Assim como a *Brucella*, anticorpos contra *Leptospira* foi evidenciada por estudos sorológicos por pesquisadores brasileiros e venezuelanos. Jelambi (1976), trabalhando na Venezuela analisou 178 amostras de soro de capivaras, obtendo 111 positivos (63,3 %) aos diferentes tipos de *leptospiras*, com predomínio de *Leptospira canicola*, *Leptospira balllum*, *Lepstospira hardjo*, *Leptospira hendomadis* e *Leptospira Wolffi*. Ito et al. (1998) e Nishiyama et al. (2002) também obtiveram resultados sorológicos semelhantes trabalhando com soros provenientes de animais no Brasil. Paula et al. (2001) encontraram *Leptospira* em capivaras de vida livre.

Entre os endo-parasitas encontrados podemos citar os Trematódeos: *Hippocrepis hippocrepis*, *Taxorchis schistocotyle* (GONZALEZ, 1995); Cestódeos: *Monoecocestus decresceus*; Nematódeos: *Viannela hydrochoeri*; *Protozophaga obesa* (GONZALEZ, 1995); *Dirofilaria acutiúscula* (YATES & JORGENSON, 1983) e Protozoário Eimerian (CASAS et al., 1995).

As ectoparasitoses, constituem em um dos principais fatores limitantes na criação de capivaras. Tanto o carrapato do cavalo (*Amblyomma cajennense*) quanto o carrapato *Amblyomma cooperi* indicados como reservatório natural do agente causal da febre maculosa como os carrapatos de cão (*Rhiphicephalus sanguineus*) podem parasitar a capivara. Há também relatos de infestação de capivaras por carrapatos das espécies *Boophilus annulatus* e *Boophilus microplus*. Os animais muito infestados podem apresentar anemia, correndo o risco de contrair outras doenças infecto-contagiosas transmitidas por estes ácaros (RIVEIRA, 1983; GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999; FIGUEREDO et al., 1999; GALVÃO et al., 2001).

A sarna causada pelo *Sarcoptes scabiei* também assume grande

importância na sanidade destes animais, pois estes são muito suscetíveis a contraí-la de qualquer espécie animal (em especial dos suínos). Sem dúvida, a sarna é a principal patologia que afeta o alto potencial deste animal, tanto em condições naturais quanto em cativeiro (RIVEIRA, 1983; GONZALEZ, 1995; ROMAN, 1999). As miíases e as dermatobioses ocorrem especialmente em animais debilitados e, ou, estressados, porém com relatos menos freqüentes do que as outras ectoparasitoses (GONZALEZ, 1995). Há também estudos do problema de microfilárias, na pele da capivara, a *Onchocerca* sp, possivelmente é causada pela *Cruorifilaria tubero cauda* (MORALES et al., 1976, 1978; EBERHARD et al., 1984; GONZALEZ, 1995).

Foram caracterizados parcialmente em capivaras criadas em cativeiro, os microrganismos da família Enterobacteriaceae: *Escherichia coli*, *Escherichia blattae*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter diversus*, *Citrobacter diversus*, *Providencia alcalifaciens*, *Providencia rustigianii*, *Kluyvera ascorbata* e *Kluyvera cryocrescens*. Bandarra et al. (1995), descreveram um caso de septicemia por *Salmonella* sp, em uma capivara, fêmea adulta. Também foram observados que a capivara atua como reservatório de *Campylobacter jejuni*, na natureza e em cativeiro, podendo também ser portadoras de outras bactérias, como *Yersinia* e *Aeromonas*, potencialmente patogênicas e sendo inclusive agentes de zoonoses (SARKIS, 2002).

## **Descrição das enfermidades que podem acometer as capivaras**

### **Febre Maculosa**

Dentre todas as doenças Rickettsias que afligiram o ser humano, particularmente no Brasil, a Febre Maculosa, situam-se entre aquelas que mais causaram sofrimento e morte, inclusive para vários pesquisadores pioneiros no diagnóstico e pesquisa sobre as mesmas (GALVÃO et al., 2001). Em nosso país a Febre Maculosa foi registrada nos estados do Rio de Janeiro, São Paulo, Espírito Santo, Bahia, Rio Grande do Sul e em maior número em Minas

Gerais (DIAS et al., 1938; GONÇALVES et al., 1977,1981; LIMA, 1983; MANCINI, 1983; GALVÃO et al., 1983; MELLES et al., 1992; SEXTON et al., 1993; LEMOS et al., 1997; GUERCIO et al., 2001; CALIC, 1996; GALVÃO et al., 2003).

A primeira descrição clínica da doença foi feita por Maxcy em 1889, um caso ocorrido na região montanhosa do Noroeste dos Estados Unidos, denominando, assim, de Febre Maculosa das Montanhas Rochosas. No período de 1906 a 1909, Ricketts conseguiu sucesso na transmissão dessa doença para porquinhos da Índia, incriminando o carrapato como vetor; posteriormente, em 1919, Wolbach publicou os resultados de seus estudos e passou a denominar o microorganismo descoberto de *Dermacentor centroxenus rickettsia*, sendo o primeiro a demonstrar a sua multiplicação no tecido do carrapato; Este microorganismo passou a ser reconhecido posteriormente como *Rickettsia rickettsii*, riquetsia específica, causadora da Febre Maculosa (MCDADE & NEWHOUSE, 1986; LEMOS, 1991).

As Rickettsias são organismos com características de bactérias, muito pequenas medindo em torno de 0,3 a 0,6µm de largura, 0,8 a 2µm de comprimento, com características gram-negativo e sendo parasita intracelular obrigatório. Apresentam-se de formas variadas desde formas colóides, elipsóides e bacilares a formas filamentosas (HASE, 1985; MCDADE & NEWHOUSE, 1986; WEIS et al., 1987; SEXTON et al., 1993; SCOLA & RAOULT, 1997; BILLINGS et al., 1998; RYDKINA et al., 1999; RAOULT et al., 2001). Associam-se a diferentes organelas celulares e, ocasionalmente, formam massas de microorganismos no citoplasma ou núcleo da célula infectada, dependendo da espécie de riquetsia envolvida (WEIS, 1973; LEMOS, 1991).

A transmissão ocorre geralmente pela picada de carrapato infectado. Admite-se que o carrapato tenha que ficar aderido a pele por algum tempo, 4 a 6 horas e sugar o sangue, para que as Rickettsia sejam ativadas e assim sejam capazes de infectar. Pode também ocorrer contaminação através de lesões na pele, pelo esmagamento de carrapato. Entretanto, a doença não se transmite de pessoa a pessoa (LABRUNA et al., 2004).

Os animais hospedeiros mais importantes são o cão, os eqüinos, o gato,

a preá, o gambá, os morcegos e possivelmente a capivara, destacando o cão como fator de mais valia, no estabelecimento dos focos domiciliares, o qual poderia se infectar tanto pelo ataque do vetor, como pela via digestiva ao se alimentar de outros animais, roedores silvestres em geral (GALVÃO, 1988; LEMOS, 1991).

Os relatos da transmissão da febre maculosa no Brasil apontam o *A. cajennense*, como sendo o principal vetor; o carrapato do coelho pode também estar envolvido atuando como reservatório silvestre da doença. A capivara aparentemente pode atuar, não somente como reservatório da doença no meio silvestre, podendo também adoecer e morrer da doença, possivelmente transmitida pelo *Amblyomma cooperi* (LEMOS et al., 1996; FIGUEIREDO et al., 2001; GALVÃO, 2001).

Na febre maculosa, o período de incubação é de aproximadamente sete dias sendo os achados clínicos iniciais inespecíficos, podendo mimetizar uma grande variedade de infecções. Tipicamente é um quadro súbito constituído de febre elevada, calafrios, cefaléia intensa de localização frontal, mialgias, dores musculares e prostração. Aproximadamente 25% dos indivíduos acometidos apresentam coriza, tosse e dispnéia. O exantema surge geralmente entre o 3° e o 5° dia de doença e é caracteristicamente centrípeto, macular róseo, de poucos milímetros, o qual desaparece à digitopressão, atingindo inicialmente as extremidades em torno do punho e tornozelo, de onde se irradia para o tronco, face, pescoço, palma e solas (MAGALHÃES, 1939; GONÇALVES et al., 1981; MANCINI et al., 1983; LEMOS, 1991; MELLEES et al., 1992; GALVÃO et al., 2001 ).

Nos casos graves da febre maculosa, os pacientes podem apresentar edema periorbital, conjuntivite, coriorretinite, cefaléia e papiledema e, também, edema dos membros, face e eventualmente de pulmão, acompanhado ou não de arritmias cardíacas, oligúria, insuficiência renal aguda, hipovolemia e choque, além de um quadro de coagulação intravascular disseminada, entre outras complicações. É relativamente comum o surgimento de esplenomegalia (GONÇALVES et al., 1981; LEMOS, 1996). Pacientes não tratados evoluem para um estado de torpor, confusão mental, alterações psicomotoras e coma. Na fase terminal aparece icterícia e convulsões. A letalidade dessa forma da

doença, quando não tratada pode chegar a 80% (GALVÃO et al., 2001).

O diagnóstico precoce da febre maculosa, com base somente em informações clínicas, é muito difícil, devendo ser considerado sempre que um paciente proveniente de uma região endêmica apresentar febre, calafrio, cefaléia e mialgia com história de picada de carrapatos ou não (HELMICK et al., 1984; LEMOS, 1991). As informações clínicas nem sempre são suficientes para identificação de agentes etiológicos e de diagnóstico, por este motivo a eles são associadas às provas de laboratório para o diagnóstico e confirmação. No caso da febre maculosa, o diagnóstico associado a provas de laboratório não é possível antes do 10° a 14° dia do contágio (MANCINI et al., 1983; HELMICK et al., 1984).

As técnicas para o diagnóstico específico podem ser diretas e indiretas. A pesquisa direta para o diagnóstico no sangue dos pacientes durante a fase aguda da doença é de pouca valia, pois a concentração de riquétsias no sangue nesta fase é relativamente baixa. No hemograma são comuns a anemia e trombocitopenia; a leucometria pode estar normal, aumentada ou diminuída, porém com desvios à esquerda. Quando existe comprometimento neurológico, o líquido apresenta aumento de células e proteínas. A técnica de imunofluorescência tem sido usada para identificação de *R. rickettsii* em fragmentos de biópsia de pele colhida entre o 3° e 8° dias de doença, embora resultados negativos não afastem a possibilidade da doença. A imunofluorescência direta assim como a coloração de Jieménez pode ser usada também na identificação de riquétsias através do teste de hemolinfa dos carrapatos eventualmente encontrados nos pacientes (BURGDÖFER, 1970; BREZINA, 1985).

Os métodos sorológicos constituem ainda os principais meios de diagnóstico das riquetsioses. As técnicas sorológicas usadas são principalmente a imunofluorescência indireta, a fixação do complemento, a microaglutinação, Elisa e “Imunoblotting” (LEMOS, 1991; SCOLA & RAOULT, 1997).

O teste de imunofluorescência indireta é considerado atualmente o mais simples e mais econômico teste para o diagnóstico precoce da riquetsiose tanto para estudos soro-epidemiológicos quanto para identificação dos isolados

das *Rickettsia*. As reações de imunofluorescência positivas identificam o grupo antigênico ao qual o agente patogênico pertence e não a espécie da riquetsia. Com o desenvolvimento da microimunofluorescência indireta, é possível fazer reagir uma única gota de soro diluído com nove a seis antígenos diferentes, simultaneamente, aumentando assim a capacidade de diferenciação das cepas de riquetsia dentro do grupo da febre maculosa (BREZINA, 1985; LEMOS, 1991).

Outros métodos de diagnóstico estão sendo desenvolvidos, mais ainda limitados a pesquisa básica como o teste de *immunoblotting*, que no momento vem sendo utilizado para análise antigênica e a reação em cadeia da polimerase (PCR) que possibilita a detecção rápida e específica da riquetsia (HELMICK, 1984; ANACKER et al., 1986; SEXTON et al., 1994; ANACKER et al., 1987; BILLINGS et al., 1998; GALVÃO et al., 2001).

No caso da febre maculosa, a letalidade da doença diminui de forma significativa quando o tratamento é introduzido em tempo hábil. Os casos graves devem ser hospitalizados; sobrevivendo as primeiras 48 horas de tratamento, é rara a evolução para o óbito ou o desenvolvimento de seqüelas. Aqueles casos mais brandos ou de diagnóstico muito precoce podem ser tratados em ambulatório, com controle médico diário (GALVÃO, 1983).

## **Leptospirose**

Atualmente, está demonstrado que, além de ratos e cães, a maioria dos mamíferos domésticos e silvestres se infecta por leptospira, mantendo o ciclo da doença na natureza (SCHENK, 1976; PAULA et al., 2001). A doença é conhecida desde de 1886 por Weil através do diagnóstico clínico no ser humano; porém a *Leptospira* como agente causador da doença só foi determinada em 1916, por Inada e colaboradores (JULIANO et al., 2000; PAULA et al., 2001).

No Brasil, a primeira referência de isolamento de leptospira em animais foi de Aragão em 1971, que trabalhou com ratos (*Rattus norvegicus*) capturados na cidade do Rio de Janeiro (SCHENK, 1976; JULIANO, et al.,

2000).

A leptospirose é uma doença infecciosa aguda, de caráter sistêmico, que acomete o ser humano e os animais, causada por microorganismos pertencentes ao gênero *Leptospira*. A distribuição geográfica da leptospirose é cosmopolita, no entanto, a sua ocorrência é favorecida pelas condições ambientais vigentes nas regiões de clima tropical e subtropical, onde a elevada temperatura e os períodos do ano com altos índices pluviométricos favorecem o aparecimento de surtos epidêmicos de caráter sazonal (BROD & FEHLBERS, 1992; PLANK & DEAN, 2000; BHARTI et al., 2003). O agente da leptospira é uma bactéria da família Spirochaetaceae, da ordem Spirochaetales, gênero *Leptospira*. Embora seja considerada uma bactéria gram positiva, cora-se com dificuldade, não sendo classificada como tal. São microorganismos flexíveis e helicoidais que medem 6 a 20 µm de comprimento por 0,1 a 0,2 µm de diâmetro. São microorganismos aeróbios estritos, fortemente espiralados; penetrando no organismo do hospedeiro ativamente através da pele e das mucosas e invadindo rapidamente a corrente circulatória, se disseminando através dos órgãos internos (BROAD & FEHLBERG, 1992; BHARTI et al., 2003).

O gênero compreende as espécies *Leptospira biflexa* e *Leptospira interrogans*, ambas subdivididas em vários sorovares. Os sorovares de *L. biflexa* são de vida livre, enquanto os sorovares de *L. interrogans* abrangem todos os associados a infecções em humanos e animais. A *L. interrogans* compreende mais de 180 sorovares de acordo com a composição antigênica. Alguns sorovares parecem ter certas espécies animais como hospedeiros naturais. Entretanto, animais e o ser humano podem ser infectados com uma grande variedade de sorovares. Os causadores de doença nos animais variam entre os países e as regiões (BROD & FEHLBERS, 1992; PLANK & DEAN, 2000; BHARTI et al., 2003).

Na leptospirose animal, a penetração da leptospira ocorre ativamente através de mucosa (ocular, digestiva, respiratória e genital), da pele escarificada e inclusive da pele íntegra, como ocorre quando da permanência por tempo prolongado em coleções de água contaminada. A eliminação da leptospira ocorre através da urina, de forma intermitente, podendo persistir por

períodos de tempo de longa duração. Há também relatos de transmissão por monta natural e inseminação artificial. A infecção humana pela leptospira resulta da exposição direta ou indireta à urina de animais infectados. Há outras modalidades menos importantes de transmissão, como a manipulação de tecidos animais e a ingestão de água e alimentos contaminados (JULIANO et al., 2000; PLANK & DEAN, 2000L; BHARTI et al., 2003).

As leptospirosas podem hospedar-se em diversos grupos de animais vertebrados; no entanto, os mamíferos são os que, na atualidade, apresentam maior significado epidemiológico. Inquéritos conduzidos em ecossistemas silvestres revelam a presença da infecção em roedores, marsupiais, carnívoros e edenteados. Foram também identificados leptospira em capivaras. No entanto, em ecossistemas rurais e urbanos, o principal reservatório de leptospira é constituído pelos roedores (ratazanas ou ratos de esgotos), que ocupa no mundo uma posição de destaque (ITO, 1998; PLANK & DEAN, 2000; JULIANO et al., 2000; BHARTI et al., 2003).

A leptospirose em humanos principalmente é uma doença de caráter sazonal, intimamente relacionada aos períodos chuvosos, quando há elevação dos índices pluviométricos (PLANK & DEAN, 2000; BHARTI et al., 2003).

As manifestações clínicas são diversificadas e dependente das características individuais, porém é através dos animais portadores que ocorre a persistência dos focos de leptospirose, devido à longa duração desta condição (meses ou anos) e à ampla facilidade de deslocamento que pode ser oferecida a estes animais, uma vez que os mesmos não revelam nenhum sinal da infecção (BHARTI et al., 2003).

Em casos de suspeita de infecção, a sorologia pode ser utilizada como diagnóstico. O título de anticorpos pode variar consideravelmente de animal para animal. O teste de aglutinação microscópica usa leptospirosas vivas como antígeno, tem alta sensibilidade e é soroespecífico. Nos casos de infecção natural, os sinais mais evidentes são: perda de peso, icterícia, hemoglobinúria, anorexia, letargia e hipertermia, com duração do quadro por 2 a 4 dias; em fêmeas prenhas têm-se verificado abortos. Nos casos de doença aguda, pode ocorrer uma alta taxa de letalidade (superior a 40%) (PLANK & DEAN, 2000; BHARTI et al., 2003).

## **Vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV)**

O Herpesvírus Bovino tipo 1 (BHV-1) é o agente causador da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina/Vulvovaginite Pustular Infecciosa Bovina (ALICE, 1978; MUELLER et al., 1981; ROIZMAIN et al., 1995; VIDOR et al., 1995). O Herpesvírus Bovino tipo 1 é membro da subfamília Alphaherpesvirinae, cujo genoma viral é linear, possui 136 kilobases e contém mais de 75 genes muitos dos quais codificam glicoproteínas (METZLER et al., 1986; VIDOR ET AL., 1995). A via mais importante de transmissão é a horizontal, que ocorre pelo contato direto entre os animais e a cópula. O embrião e o feto podem infectar-se pela via vertical (transplacentária). A transmissão indireta ocorre principalmente por aerossóis, fômites, tendo a inseminação artificial importante papel na entrada da doença em rebanhos que nunca tiveram contato com o vírus (MADIN et al., 1956; MUELLER et al., 1981; LEMAIRE et al., 1994; SILVA et al., 1996).

Em bovinos, o BHV-1 provoca uma variedade de sinais clínicos principalmente, lesões nas mucosas, anorexia e pirexia, conjuntivite bilateral, rinotraqueíte, vulvovaginite, balanopostite e penopostite, além de causar abortos e raras vezes encefalite (MADIN et al., 1956; MUELLER et al., 1979, 1981; WEIBLEN et al. 1989; VAN OIRSCHOT et al., 1993).

A infecção por BHV-1 já foi demonstrada como sendo largamente difundida não só em rebanhos bovinos e bulbalinos como também em ruminantes, carnívoros e roedores domésticos e silvestres. Apesar de vários animais de laboratórios serem normalmente refratários à infecção experimental com este vírus, a mesma já foi induzida experimentalmente em espécies silvestres, obtendo-se soroconversão e eliminação de vírus, ainda que, na maioria das vezes, sem sintomas clínicos aparentes. O animal portador latente pode reativar também o vírus, quando é exposto a fatores predisponentes estressantes, que diminuem a resistência imunológica, eliminando assim partículas virais, na maioria das vezes, sem apresentar sintomas clínicos (MUELLER et al., 1979; KIRKPATRICK et al., 1980; BOHER et al., 1987; RIMSTAD et al., 1992; ROIZMAN et al., 1992).

O vírus causador da Rinotraqueíte Infecciosa Bovina/Vulvovaginite

Pustular Infecciosa Bovina foi isolado pela primeira vez no ano de 1956 por Madin et al., e desde então tem sido descrito em vários países. No Brasil foi isolado pela primeira vez por Mueller et al. em 1978 no estado de São Paulo e por Alice no estado da Bahia. Também foi isolado na Bahia, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Minas Gerais, São Paulo, Paraná e Mato Grosso do Sul (ALICE, 1976; MUELLER, 1978,1979,1981; IKUNO & MUELLER, 1982; ANUNCIAÇÃO, 1989; LOVATO et al., 1995).

Os animais infectados pelo BHV-1, portadores permanentes do vírus, podem ser identificados por testes sorológicos através da detecção de anticorpos específicos (LOVATO et al., 1995).

A resposta imune humoral, usualmente medida por soroneutralização tem servido como indicador da infecção e também do estado imunológico contra o BHV-1(VIDOR et al., 1995).

O teste da soroneutralização é altamente específico e confiável para a detecção de anticorpos contra BHV-1. A produção de anticorpos contra o BHV-1 pode ser detectada aproximadamente entre 8 a 12 dias pós infecção, podendo persistir até 5 anos (MUELLER, 1978,1981; LOVATO et al., 1995).

A importância da avaliação sorológica no diagnóstico da infecção pelo BHV-1 é evidente, pois demonstra a distribuição geográfica do vírus. A implantação de um programa de controle para IBR/IPV está diretamente relacionada com a prevalência da infecção em determinadas regiões. Por isto é importante a informação de surtos da doença com isolamento do vírus e o conhecimento da situação sorológica dos rebanhos, que traduz o nível de infecção dos bovinos pelo BHV-1 (MUELLER, 1978,1981; LOVATO et al., 1995 A; VIDOR et al., 1995).

## **Brucelose**

A brucelose é uma doença infecciosa contagiosa de distribuição mundial, que acomete mamíferos domésticos (bovinos, suínos, caprinos, ovinos, bubalinos, cães, e ocasionalmente, eqüinos) e silvestres, em especial a capivara. É uma zoonose causada por várias espécies de bactérias do gênero

*Brucella* (VARGAS et al., 1996; MOUTON & ARTOUIA, 2001; POESTER et al., 2002).

Dentro do gênero *Brucella*, são descritas seis espécies independentes, cada uma com seu hospedeiro preferencial: *Brucella melitensis* (caprinos e ovinos), *Brucella abortus* (bovinos), *Brucella suis* (suínos), *Brucella ovis* (ovinos), *Brucella neotomae* (rato do deserto) e *Brucella canis* (cães); contudo todas podem acometer qualquer outra espécie de mamífero (MORENO et al., 2002).

As bactérias do gênero *Brucella* são parasitas intracelulares facultativos, com morfologia de cocobacilos gram-negativos, imóveis, podendo apresentar-se em cultivos primários com morfologia colonial lisa ou rugosa. Estes cocobacilos ou pequenos bastonetes de 0,5 - 0,7 por 0,6 - 1,5 µm, isolados ou em curtas cadeias são bactérias do tipo microaerófilas, desprovidas de cápsula e esporos, crescendo melhor em meios de cultura enriquecidos (vitaminas do complexo B, soro e sangue) (YOUNG et al., 1983; MORENO et al., 2002).

O ser humano é o hospedeiro acidental na cadeia epidemiológica da brucelose, também denominada febre do Mediterrâneo, febre de Malta ou febre ondulante, devido sua característica febril. Nos animais é conhecida como doença de Bang ou aborto contagioso, pela frequência de abortos que causa, principalmente em bovinos, suínos, caprinos e ovinos, embora possa causar outras complicações como uveíte brucélica em cães (MCCORQUODALE & DIGIACOMO, 1985; POESTER et al., 2002).

Esta doença foi primeiramente identificada na espécie humana, em 1887, na ilha de Malta por Bruce, o qual deu a designação de *Micrococcus melitensis* ao agente isolado a partir dos casos investigados. No Brasil foi detectada pela primeira vez em 1913 por Gonçalves Carneiro em um caso de brucelose humana (MORENO et al., 2002; POESTER et al., 2002).

A bactéria é transmitida, principalmente através de alimentos contaminados, água, leite ou pelo contato direto com animais infectados, que eliminam o agente por todas as vias, sobretudo pelo leite e descargas uterinas. É encontrada em concentrações elevadas no material abortado e na placenta. Animais também contraem a doença em ambientes contaminados como pasto e estábulos e a principal porta de entrada é o trato digestivo (YOUNG, 1983).

A *Brucella sp.* ao infectar o ser humano pode-se expressar por diversos sintomas, entre os quais se destacam: febre, astenia, insônia, impotência sexual, distúrbios digestivos, cefaléia e astralgias. Podem ser observadas, também, manifestações cutâneas e complicações nervosas graves; suspeita-se, ainda, que a brucelose possa estar associada à esclerose múltipla. No animal infectado, as localizações preferenciais do agente são no linfonodo, baço, fígado, aparelho reprodutor masculino, útero e úbere. A doença pode se manifestar de maneira distinta conforme o hospedeiro. O aborto é comum como também a orquite e lesões articulares (YOUNG, 1983).

A brucelose nos animais pode ser diagnosticada por um número de métodos diferentes ou combinações de métodos, incluindo: diagnóstico clínico baseado em sinais e sintomas; diagnóstico epidemiológico baseado no histórico do rebanho; observação dos animais das áreas adjacentes; isolamento bacteriológico e identificação do agente causal, e por demonstração de anticorpos nos fluídos corpóreos. Portanto, a suspeita clínica e epidemiológica deve ser confirmada com o diagnóstico laboratorial. O diagnóstico da brucelose baseia-se, principalmente, na sorologia. Dentre as inúmeras técnicas disponíveis, a prova de aglutinação é a mais utilizada, uma vez que um título igual ou maior que 100, ou títulos crescentes em amostras repetidas de soro, constituem uma boa base para o diagnóstico de brucelose (BRICKER, 2002).

Entre os métodos de aglutinação um dos mais usados no diagnóstico da brucelose é a soroaglutinação rápida em placa, utilizada como prova de rastreio e de diagnóstico. É uma técnica padronizada a nível mundial, de simples execução contribuindo muito para reduzir os níveis de infecção da brucelose na Europa, Austrália e Américas (MERTA et al., 2003).

Apesar da brucelose estar sob controle ou mesmo erradicada em alguns países, a infecção ainda é considerada como uma das zoonoses de maior importância na América Latina, devido às grandes perdas econômicas, à ampla distribuição e ao elevado índice de casos humanos que ela provoca. No Brasil, a brucelose parece estar disseminada por todo o território, com maior ou menor prevalência dependendo da região estudada (POESTER et al., 2002).

Na pecuária, a brucelose, por sua cronicidade, provoca perdas

econômicas significativas, dificultando seu desenvolvimento, bem como prejudicando o comércio de animais e de produtos derivados. Conseqüentemente, a brucelose afeta de um lado a economia dos países e de outro proporciona considerável risco à saúde pública (SANDOVAL et al., 1975; POESTER et al., 2002).

A brucelose na capivara foi estudada por Bello et al. (1974), depois dos trabalhos preliminares de Plata (1972) e Godoy (1973). Reportou-se uma certa ocorrência desta enfermidade, detectada mediante o diagnóstico de soroaglutinação em placa. Bello e sua equipe do Centro de Investigação Veterinária de Maracay, Venezuela estudaram o problema e, além de coletar amostras de sangue, coletaram amostras de órgãos como baço, fígado, pulmão e gânglios. Estas amostras foram analisadas por soroaglutinação em tubos, prova de fixação do complemento, Card-teste e mercaptoetanol. Das 217 amostras, 95 apresentaram soroaglutinação, dos quais oito com título acima de 1:250, e destas apenas sete foram positivas ao mercaptoetanol e seis ao Card-teste. A partir de uma amostra de tecido foi possível isolar também uma cepa de *Brucella abortus* (BELLO et al., 1974; VILLEGAS & MOGOLLON, 1975; LORD & FLORES, 1983; GONZALEZ, 1995).

## **Influenza Eqüina**

Dentre as inúmeras doenças que podem ser consideradas de risco para a eqüinocultura se destaca a influenza. A influenza eqüina é uma infecção respiratória altamente contagiosa, caracterizada por descarga nasal e febre dos eqüídeos. Têm distribuição geográfica ampla, apresentando casos no norte e sul da América, Europa, Índia, África, China e Japão. Austrália, Nova Zelândia e Islândia têm permanecido livres desta enfermidade (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996; NEWTON, 2001).

O agente etiológico desta enfermidade é um vírus pertencente à família *Orthomyxoviridae*, gênero *Influenzavirus*. Os eqüídeos estão entre os três mamíferos hospedeiros mais comumente acometidos pelos vírus da Influenza A, seguidos pelo ser humano e suíno. Esta enfermidade é causada por dois

subtipos diferentes do vírus influenza A: H7N7 (equi 1) e H3N8 (equi 2) (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996; NEWTON, 2001).

A classificação dos subtipos é baseada nas glicoproteínas de superfície: a hemaglutinina (HA) e a neuroaminidase (NA). O sucesso epidemiológico do vírus da Influenza eqüina deve-se ao surgimento de novas variantes antigênicas desse vírus, devido à elevada freqüência de rearranjo genético e às conseqüentes modificações antigênicas destas glicoproteínas de superfície viral. Esta variedade é o fator responsável pela contínua evolução de novas cepas e por epidemias de influenza eqüina, uma vez que a maioria da população não apresenta imunidade para as novas estirpes (KAWAOKA, 1989; WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996; NEWTON, 2001).

O vírus da Influenza eqüina (EIV) teve sua primeira identificação na Europa em 1956, quando foi isolado de secreções nasais de cavalos, durante um levantamento epidêmico na Europa Ocidental e caracterizado como H7N7. Em 1963, foi isolado o subtipo H3N8 em uma epidemia de influenza ocorrida em Miami, Estados Unidos (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996).

O vírus da Influenza eqüina produz uma síndrome respiratória, que afeta eqüinos de todas as idades e cuja distribuição é mundial. Essa infecção surge após breve período de incubação de 24 a 72 horas, durando em torno de 3 a 7 dias, apresentando uma alta morbidade (95% - 98%). O vírus da influenza eqüina se multiplica nas células epiteliais do trato respiratório superior e inferior, produzindo inflamação das membranas mucosas com descarga nasal e tosse severa (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996).

Os sinais clínicos mais comuns são: febre alta, mialgia, depressão, anorexia, dispnéia, severa tosse seca, durante os três primeiros dias. A secreção nasal evolui de serosa a mucopurulenta e pneumonias, devido a infecções bacterianas secundárias que podem ocorrer agravando o quadro (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996).

As infecções pelo vírus da influenza eqüina têm-se demonstrado fatais em asnos, petros, e animais mantidos em más condições zootécnicas, assim como em animais não vacinados. Animais lactentes, quando não ingerem o colostro, desenvolvem uma pneumonia severa e morrem rapidamente. Na grande maioria, a morte de animais adultos é conseqüência de infecções

bacterianas secundárias associadas com *Streptococcus zooepidemicus*, *Pasteurella sp.* e *Actinobacillus sp.*, que originam pneumonias e hemorragias (WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996).

O diagnóstico laboratorial é composto de isolamento viral em secreções nasais, ou através de diagnóstico sorológico tradicional que se realiza pela prova de hemaglutinação, no qual os anticorpos presentes no soro do animal infectado inibem a capacidade do vírus de aglutinar (BURROWS, 1981; ANESTAD, 1990; WILSON et al., 1993; TIMONEY, 1996).

A prevenção e controle da influenza eqüina dependem da vacinação e da aplicação de programas de manejo, que reduzem a exposição dos animais susceptíveis ao vírus excretado, particularmente por animais infectados subclínicamente.

## **Leucose Bovina**

A leucose enzoótica bovina é uma doença infecto-contagiosa de caráter crônico causada por um retrovírus (Bovine leukemia vírus-BLV), que possui um período de incubação de dois a cinco anos, levando ao desenvolvimento de tumores em uma pequena porcentagem dos animais infectados.

Apesar de alguns relatos sobre leucose em bovinos na literatura alemã do século XIX, a doença e o agente viral só foram descritos no continente americano no final da década de 60. A difusão do vírus ocorreu devido à introdução de animais europeus infectados em países livres da doença. No Brasil, a doença foi descrita pela primeira vez por Rangel & Machado (1943), que realizaram um levantamento sobre a freqüência de neoplasias nos animais domésticos, no estado de Minas Gerais, e assinalaram a ocorrência de linfossarcomas em bovinos. Todavia, relato publicado por Merckt et al. (1959), no Rio Grande do Sul, parece registrar oficialmente o primeiro diagnóstico clínico da doença em rebanhos criados no Brasil. Atualmente, a leucose enzoótica bovina está presente em praticamente todos os países do mundo, com exceção de alguns países europeus, que possuem rebanhos pouco numerosos e decidiram erradicá-la (SCHWARTZ et al., 1994; MORAES et al.,

1996; MELO et al., 1997).

A leucose enzoótica bovina é causada por um vírus pertencente ao gênero Deltaretrovírus, família Retroviridae, que infecta preferencialmente linfócitos B, mas também é capaz de infectar células T, monócitos e granulócitos. Possui a capacidade de estabelecer infecção persistente devido à integração do DNA proviral ao genoma da célula do hospedeiro (SUZUKI & IKEDA, 1998; MEGID et al., 2003).

O vírus apresenta formato esférico com 80 a 130nm de diâmetro. É composto por três camadas, sendo a mais interna o complexo genomanucleoproteína, que inclui aproximadamente 30 moléculas da enzima transcriptase reversa. O complexo genomanucleoproteína é englobado por um capsídeo icosaédrico que contém em seu interior também moléculas de RNA transportador (RNA<sub>t</sub>). O capsídeo é envolvido pelo envelope fosfolipídico externo que contém glicoproteínas de superfície e transmembrana associadas covalentemente; o envelope é derivado da membrana celular do hospedeiro (SUZUKI & IKEDA, 1998).

A transmissão se dá principalmente de forma horizontal, pelo contato entre animais adultos, podendo também ocorrer à transmissão transplacentária em pequenos números de casos (FILHO et al., 1979; MORAES et al., 1996).

A infecção pelo vírus leva ao aparecimento de linfocitose persistente em aproximadamente 30% dos animais infectados, que clinicamente não apresentam nenhum sintoma. Os tumores ocorrem com maior freqüência no útero, linfonodos mesentéricos, retrobulbares, pré-escapular e subilíaco, coração, abomaso e no canal medular. As massas tumorais apresentam aspecto firme e coloração branca amarelada. A sintomatologia apresentada depende do local de aparecimento dos linfossarcomas. Quando os tumores estão localizados em órgãos internos, os sinais são mal definidos (EMANUELSON et al., 1992; MEGIT et al., 2003).

Os animais apresentam emagrecimento progressivo, anorexia, exoftalmia, paralisia progressiva dos membros posteriores e formações tumorais nos linfonodos superficiais. As necropsias são encontradas formações tumorais em tecidos linfóides, no átrio direito do coração, na parede do abomaso e útero, linfonodos aumentados com tecido neoplásico firme e

branco, muitas vezes circundando um foco necrótico translúcido e amarelado (SUZUKI & IKEDA, 1998).

O diagnóstico da leucose enzoótica bovina pode ser clínico ou laboratorial, sendo que o laboratorial é feito através de cortes histológicos e testes sorológicos. Os testes rotineiramente usados são a imunodifusão em gel de ágar (IDGA) e os ensaios imunoenzimáticos (ELISAs). A imunodifusão utilizando antígeno glicoproteico virótico propicia um excelente recurso para triagem de rebanhos. Uma reação positiva apresenta uma linha de precipitação nítida, indicando que o animal está infectado (MORAES et al., 1996).

O controle da doença é difícil devido à sua grande disseminação, principalmente nos rebanhos leiteiros, por evoluir lentamente apresentando grande número de animais assintomáticos, devido à inexistência de um programa de controle oficial e por não se ter quantificado a sua importância econômica (MORAES et al., 1996).

Embora não existam relatos da doença no ser humano, é necessária uma vigilância constante em nível molecular no genoma do vírus, em busca de cepas mutantes que possam surgir na natureza e que tenham a capacidade de infectar o ser humano. Entre os fatores que justificam essa preocupação, pode-se citar a capacidade do vírus de infectar *in vitro* células de várias espécies animais inclusive do ser humano. A ocorrência de infecções naturais em ovinos, capivaras e búfalos, e infecções experimentais em caprinos, coelhos, chimpanzés, cervídeos, gatos e suínos já foram descritas. Os ovinos e coelhos são altamente susceptíveis ao desenvolvimento de linfocitose persistente e de tumores. Nos demais animais, foram observadas apenas soroconversão (SUZUKI & IKEDA, 1998).

## **Babesiose**

A babesiose é causada por um protozoário do gênero *Babesia*, que parasita animais domésticos e silvestres. A babesiose bovina é causada por *Babesia bigemina* e *Babesia bovis*, apresentando alta frequência nas regiões fisiográficas compreendidas entre os paralelos 32<sup>o</sup> S e 42<sup>o</sup> N, coincidindo com a

distribuição do carrapato vetor, *Boophilus microplus*, este já isolado em criação de capivaras. A babesiose bovina tem sido apontada como um dos maiores problemas sanitários dos rebanhos bovinos dos países tropicais. A doença pode ocorrer em grande parte da África, sul da Europa, sul da Ásia, Austrália, América Central e do Sul, ilhas do Caribe e sul do Pacífico (BARNET, 1964; LEVY, 1980; MAFRA et al., 1994; LACCO, 1996).

A infecção por Babesia nos bovinos é causada principalmente pela sua transmissão biológica e transovariana através do carrapato. Não há transmissão mecânica por carrapatos nem por outros artrópodes e, ou, insetos hematófagos e as infecções pré natal ou iatrogênicas, que podem ocorrer, são epidemiologicamente insignificantes (MORRISON, 1989).

A multiplicação da babesia no bovino é o fator responsável pelo desenvolvimento da infecção que pode se apresentar de forma subclínica (babesíase), em animais portadores saudáveis, ou de forma clínica (babesiose), leve ou aguda, esta geralmente causando a morte dos animais (LACCO, 1996).

O diagnóstico da babesiose é feito através de testes sorológicos, sendo que a prova de Elisa apresenta sensibilidade maior do que outros testes sorológicos, tais como fixação do complemento, hemaglutinação e imunofluorescência (MADRUGA, 1983; LACCO, 1996).

## **Anaplasmoses**

A anaplasmoses é uma doença de ruminantes causada por Rickettsias intraeritrocitária, o *Anaplasma marginale* e *Anaplasma centrale*, sendo o último responsável por uma forma mais branda da doença. O *Anaplasma marginale* foi identificado pela primeira vez por Arnold Theiler, em 1908 (GONÇALVES, 2001; RESENDE, 2003, FUENTE et al., 2004).

O anaplasma pode ser transmitido biologicamente, através de carrapatos, mecanicamente, via picada de mosquito e moscas hematófagas, e congenitamente. A transmissão também pode ser feita através de fômites contaminados. O período de incubação varia de 20 a 40 dias, sendo a

rickettisemia acompanhada de sinais e sintomas clínicos como anemia, febre, perda de peso e morte. Os animais que sobrevivem a esta fase permanecem persistentemente infectados, com baixas riquetsemias, não detectáveis microscopicamente, funcionando como reservatório para a transmissão (RESENDE, 2003).

É uma doença economicamente importante na América do Sul, pois leva a perdas econômicas tanto em bovinos de leite quanto em bovinos de corte. É também particularmente importante nas regiões de instabilidade enzoótica, nas quais há uma grande percentagem de animais susceptíveis à infecção por *Anaplasma marginale* (GUGLIELMONE, 1995).

Cerca de 20 espécies de carrapatos são capazes de transmitir a anaplasmose, mas são considerados de importância na transmissão natural da doença, os gêneros *Dermacentor* e *Boophilus*, ambos isolados de capivaras. Esses animais podem, então, estar relacionados à transmissão ou propagação de anaplasmose para outras espécies de animais ou mesmo para sua própria espécie (RESENDE, 2003).

O controle da anaplasmose é realizado por quimioterapia, controle de vetores e imunização, sendo este último mais efetivo (GUGLIELMONE, 1995).

## OBJETIVOS

Desenvolver reagentes para a produção de conjugado anti-capivara marcado com fluoresceína e peroxidase para detecção de enfermidades relacionadas à capivara (*Hydrichaeiris hydrochaeris*).

Analisar o perfil sorológico de capivaras, quanto à presença de anticorpos contra Herpes vírus bovino, Vírus da Leucose bovina, Vírus da influenza eqüina, Rickettsia, *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, Brucellas e Leptospira

## MATERIAL E MÉTODOS

### Produção de conjugado anti-capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*)

#### Coleta de sangue

Foram capturadas aleatoriamente onze capivaras machos e fêmeas (*Hydrochaeris hydrochaeris*), de tamanhos diferenciados, pertencentes à Fazenda Bela Vista, da Universidade Federal de Viçosa (UFV), localizada no distrito de São José do Triunfo, município de Viçosa, estado de Minas Gerais. O sangue foi coletado das veias das patas (Figura 4), identificados e levados, sob refrigeração, ao Laboratório de Controle de Hematozoários no Instituto de Biotecnologia Aplicado à Agropecuária (BIOAGRO) na UFV para a separação do soro. No laboratório, os sangues coletados foram centrifugados, os soros coletados e armazenados em freezer  $-20^{\circ}\text{C}$  até o momento de uso.



**Figura 4 – Coleta de sangue da capivara**

### **Purificação de IgGs**

A técnica de purificação de IgGs foi utilizada para obtenção de IgGs de capivara e IgG de cabrito anti-capivara mediante técnica não cromatográfica (Mckinnery & Parkinson, 1987).

Os soros obtidos foram diluídos com quatro volumes de tampão acetato e o pH ajustado para 4,5 com NaOH 0,1N. Sob agitação, foram adicionados, lentamente, ácido caprílico na proporção de 25  $\mu$ l/mL da amostra diluída. Após a diluição do ácido, a agitação foi mantida durante 30 minutos a 4°C. O sobrenadante foi filtrado e misturado com PBS 10x e o seu pH ajustado para 7,4. O sobrenadante foi refrigerado a 4° C e precipitado com sulfato de amônio a 45 % sob agitação por 30 minutos. Logo após, foi centrifugado a 5000 g a 4°C durante 40 minutos. O sobrenadante foi descartado e o precipitado ressuspendido em PBS 10x. Este material foi dializado por quatorze horas em um volume 100 vezes maior de PBS 1x. O material dializado foi aquecido à 50°C em banho-maria durante 20 minutos e centrifugado a 5000 g durante 20

minutos a 4°C. O sobrenadante foi aliqotado em microtubos, identificado e estocado em freezer a -20°C.

### **Dosagem de proteínas**

Para a dosagem protéica das IgGs de capivara e IgG de cabrito anti capivara foi utilizada a técnica do ácido bicinonínico. Neste experimento foi necessárias a preparação dos reagentes: reagente A e B. Para a preparação do reagente A, foram utilizados 1g BCA Na<sub>2</sub> (Ácido Biconinico); 2g Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> H<sub>2</sub>O; 0,16g de tartarato de sódio 2H<sub>2</sub>O; 0,40g de NaOH. Estes sais foram misturados e adicionados à 100mL de água destilada e o pH ajustado para 11,26. Para a preparação do reagente B, foram utilizados 4g de CuSO<sub>4</sub>.5 H<sub>2</sub>O que foram adicionados à 100mL de água destilada.

Como solução de trabalho foram utilizados 2mL de solução contendo 1960 µl do reagente A e 40 µl do reagente B por amostra. A solução padrão foi obtida pela adição de 100 µl BSA 0,5% à solução de trabalho e foram feitas as seguintes diluições (100 µg/ml; 200 µg/mL; 400 µg/mL; 600 µg/ mL; 800 µg/ mL; 1000 µg/ mL). Após as diluições, as amostras foram agitadas, incubadas a 60°C por 30 minutos e as leituras foram feitas em espectofotômetro a 562 nm.

### **Eletroforese**

Para a preparação do gel de corrida, foram utilizados 1,7mL de H<sub>2</sub>O destilada; 2,0mL de Acrilamida 30%; 0,005mL de SDS 10%; 0,005mL de APS(sulfato de amônio) 10%; 1,3mL de Tris HCl (pH 8,88) e, por último, 0,002mL de Temed. Essa solução foi agitada e colocada em uma cuba até a polimerização do gel. Uma pequena quantidade de butanol foi utilizada para cobrir o gel, fazendo com que desta forma quebrasse a tensão superficial e a retirada das bolhas de ar. Para a preparação do gel de Stack, foram utilizados 2,1mL de H<sub>2</sub>O destilada; 0,5 mL de Acrilamida; 0,38mL de Tris HCl (pH 6,8); 0,003mL de SDS 10%; 0,003mL de APS 10% e 0,003mL de Temed. Esses

componentes foram homogeneizados sob agitação e colocados na cuba de eletroforese. Em seguida foi colocado o pente de forma inclinada para que evitasse a formação de bolhas até a altura das canaletas e esperou-se pela polimerização deste gel.

Foram colocados 5 $\mu$ g de IgG de capivara em 5 $\mu$ L de tampão de amostra, obtendo 50 $\mu$ g de proteína em cada amostra. Foi utilizado como controle a IgG de coelho e um padrão de massa molecular.

Para a preparação do tampão de amostra foram utilizados 2,5mL de uréia 4M; 0,625mL de Tris HCl 1M pH 6,8; 1mL de SDS 20%; 1,25mL de glicerol; 0,5mL de 2-Mercaptoetanol; 6,0mL de H<sub>2</sub>O destilada e uma pequena quantidade de azul de bromofenol utilizado como indicador.

As amostras foram acondicionadas em *microtubos* e colocadas em água fervente por cinco minutos, em seguida as amostras foram aplicadas nas canaletas e submetidas a uma corrente de 50mA e voltagem de 100v durante uma hora.

Logo após a corrida eletroforética, o gel foi colocado em uma solução fixadora (100mL de metanol; 70mL de ácido acético e 1000mL de água destilada) por 30 minutos. Em seguidam, o gel foi retirado da solução fixadora e colocado em solução corante (1g do corante, Cromassie brilhant blue G-250, em 99 mL de ácido perclórico 70% e água destilada) por 30 minutos. Logo após o gel foi colocado na solução descorante por 24 horas.

## **Inoculação**

Para a produção de IgG de cabrito anti-capivara foram utilizados um cabrito jovem, IgG de capivara e adjuvante de Freund completo e incompleto. Segundo a técnica descrita por Mckinney e Parkinson (1987), o inoculo foi preparado homogeinizando 250 $\mu$ L de solução de globulinas a 1% com igual volume de adjuvante completo e incompleto de Freund e, em seguida, inoculados no dorso de um cabrito por via subcutânea. O esquema de inoculação é apresentado na quadro 1.

### **Quadro 1- Esquema de Inoculação para produção de IgG de cabrito anti-capivara**

N. da Inoculação	Intervalo	Inoculo	Adjuvante de Freund
Primeira	.....	250µL	Completo
Segunda	Duas semanas	250µL	Completo
Terceira	Duas semanas	250µL	Incompleto
Quarta	Duas semanas	250µL	Incompleto

Vinte dias após a última inoculação, o cabrito foi sacrificado e o sangue coletado em recipiente estéril para obtenção de soro. Posteriormente, foi aliquotado em microtubos e armazenado a  $-20^{\circ}\text{C}$  até o seu uso.

### **Imunodifusão em agar**

O teste de imunodifusão em agar gel foi preparado conforme Gagic *et al* (1996), com algumas modificações, para testar o soro de capivara. Esta técnica também foi utilizada para o diagnóstico da leucose bovina.

As lâminas foram previamente cobertas com agar 0,5% e agarose. Após a agarose estar solidificada, foi sete orifícios na placa. Os seis orifícios periféricos foram preenchidos com 25µl de antígenos, IgG de capivara diluída (1/5; 1/10; 1/20; 1/40; 1/80; 1/160; 1/320; 1/640). O orifício central foi preenchido com 25µl de soro de cabrito anti-capivara. Após 24 horas em câmara úmida e a temperatura ambiente, procedeu-se a leitura da lâmina.

### **Conjugação de IgGs com isotiocianato de fluoresceína**

Anticorpos do tipo IgG de cabrito anti-IgG de capivara foram misturados com  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  0,1M 0,2 M na proporção de  $\frac{1}{4}$  do volume a ser marcado. O isotiocianato de fluoresceína (FITC), na proporção de 25µg/mg de proteína a ser marcada, foi solubilizado em  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  0,1M e misturado por gotejamento

aos os anticorpos. Imediatamente, foi ajustado o pH para 9,5 com  $\text{Na}_3\text{PO}_4$  0,1M e adicionadas solução de NaCl a 0,85% na proporção de  $\frac{1}{4}$  do volume de anti-soro a ser conjugado. A mistura foi homogeneizada lentamente e deixada em repouso a temperatura ambiente até completar 75 minutos, contados a partir da adição do FITC. Logo após, foi centrifugada a 2.500g a 4°C durante 10 minutos, desprezando o sedimento e o sobrenadante foi dializado contra freqüentes trocas de PBS 1:10 pH 7,6. Posteriormente, foi alíquotada e armazenada a -20°C até o seu uso.

### **Conjugação de imunoglobulinas com peroxidase**

Foram dissolvidos 4mg de peroxidase em 1 ml de água deionizada, logo em seguida, foram acrescentados 200µL de periodato de sódio 0,1M. A mistura foi agitada lentamente por 20 minutos à temperatura ambiente, sem contato com a luz e dializada com tampão acetato 0,001M, pH 4,4 por 18 horas a 4°C. Após a diálise, foram adicionados 20µL de tampão carbonato 0,2 M, pH 9,5 e 8,0 mg de anticorpo solubilizado em 1,0mL do mesmo tampão, sob agitação por três horas à temperatura ambiente.

Transcorrido o tempo de agitação, foram adicionados à solução, 100µL de borohidreto de sódio 0,106M, permanecendo em repouso por duas horas à 4°C. O conjugado foi precipitado sob agitação lenta a 4°C, com igual volume de solução de sulfato de amônio 90%, pH 7,2 (solução de sulfato de amônio 3,62M) por quinze minutos. Logo em seguida, foi centrifugado a 4800g por 10 minutos. O precipitado obtido foi lavado duas vezes, por cinco minutos cada, com solução de amônio 90%, pH 7,2. Após esta lavagem, o precipitado foi solubilizado com 1,0 mL de PBS, pH 7,2 e dializado exaustivamente com o mesmo PBS.

Após a diálise, albumina bovina 1% e glicerina pH 7,2 foram adicionados ao conjugado. O conjugado foi alíquotado em microtubos, identificados e estocados em freezer, -20°C.

## **Titulação do conjugado marcado com peroxidase pelo método de elisa**

O teste de elisa foi preparado conforme a técnica descrita por Chettle e Wyeth (1988), com algumas modificações.

A sensibilização das placas de Elisa foi feita pela adsorção do antígeno a 4°C durante a noite. O antígeno liofilizado foi reconstituído em 20 mL de tampão carbonato (pH 9,6) e foram colocados 100 µL/well. No dia seguinte, as placas foram lavadas com tampão de lavagem por duas vezes, bloqueadas com 150 µL/well de caseína a 2% em PBS e incubadas durante uma hora à temperatura ambiente. Após uma hora de repouso, as placas foram lavadas novamente com tampão de lavagem e 100 µL/well de conjugado em diluições diferentes (1:50, 1:100, 1:200, 1:500, 1:1000, 1:2000, 1:400, 1:6000, 1:8000, 1:10000) foram adicionados. As placas foram incubadas por uma hora à temperatura ambiente, sendo então, lavadas com tampão de lavagem por seis vezes e 100 µl/well de solução de substrato (reagente 1 e reagente 2) foram adicionados. O reagente 1 é composto de Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> e ácido cítrico, ambos diluídos em água. Já o reagente 2 contém O-fenilenodiamino (OPD) e solução A diluídos em água. As placas foram incubadas por vinte minutos protegidas da luz, bloqueadas com 100 µl/well de ácido sulfúrico 1:20 e, em seguida, foram feitas as leituras da prova em leitores de elisa.

## **Testes sorológicos**

Cento e trinta e três amostras de soros de capivaras gentilmente cedidas pelo Laboratório de Carrapatos da Sucen/SP foram acrescentadas às amostras coletadas em Viçosa totalizando cento e quarenta e quatro amostras. Todas as amostras foram diluídas na proporção 1:10 para a realização dos testes sorológicos. As identificações das origens dos soros se encontram na quadro 2.

**Quadro 2- Identificação e Procedência dos soros de capivara**

Monte Alegre do Sul/SP		Campinas A/SP		Campinas B/SP	Campinas C/SP	Pirasununga/SP	Paulínia/SP	S. João Boa Vista/SP	Viçosa/MG
73	8626	LT10I	T5	6923	BG1	2312	1069	SJBVI	05
1128	8660	LT10II	T6	C11	BG10	12099	5783	SJBVII	07
2125	9602	LT11	T8	C12	BG11	14455	6360		12
2744	IAC05	LT16	T9	C14	BG12	15082	6837		13
3652	IAC07	LT17	TAQ2	C15	BG3	15914	7032		14
3780I	IAC08	LT18	TAQ1	C16	BG4	16254	7832		23
3780II	IAC11	LT2	TAQ3	C17	BG5	16286			24
3795	IAC12	LT3	TAQ4	C18	BG6	17134			26
3828	IAC15	LT4	TAQ5	C19	BG7	17275			30
4193	IAC16	LT5	TAQ6	C20	BG8	17372			44
4206I	IAC17	LT6		C22	BG9	17531			45
4206II	IAC18	LT7		C23		18132			
4286	IAC19	LT8		C24		18784			
4968	IAC20	LT9		C25I		19041			
5420I	IAC21	T1		C25II		19828			
5420II	IAC22	T10		C6		20480			
6554	IAC23	T12		C7		20691			
6954	IAC24	T13		C8					
7282	IAC25	T14I		C9					
7688I	IAC26	T14II							
7688II	IAC27	T16							
7807	IAC29	T17							
8521I	IAC30	T18							
8521II		T19							

### **Detecção de anticorpos contra Rickettsia por imunofluorescência indireta**

Foram incubados 10µl de soros diluídos (1:32 e 1:64) em lâminas sensibilizadas com antígeno doadas pelo *World Health Organization Collaboration Center for Tropical Diseases of University of Texas Medical Branch*, Galveston, Texas, EUA. As lâminas foram colocadas em uma câmara úmida a 37°C por 30 minutos. Em seguida, as lâminas foram lavadas com PBS pH 7,3; deixando este por cinco minutos sobre a lâmina. Novamente esta operação foi repetida e, em seguida as lâminas foram lavadas com água destilada e secas à temperatura ambiente.

Para preparação do conjugado foram utilizados 100µL de Azul de Evans, 400µl de PBS 7,2 e 10µl de conjugado α. O conjugado foi testado sob diferentes diluições de 1:50, 1:100, 1:200 e 1:400. Foram colocados 10 µl do conjugado em cada “well” da lâmina e, em seguida as lâminas foram colocadas em câmara úmida a 37°C por 30 minutos. Estas foram lavadas com PBS pH 7,3 por cinco minutos. Novamente esta operação foi repetida e, em seguida, as lâminas foram lavadas com água destilada e se procedeu à montagem da lamínula utilizando anti-fade, com o objetivo de evitar a perda de fluorescência.

### **Detecção de anticorpos contra leptospira por Microaglutinação**

Inicialmente foi feito o cultivo de leptospira, uma suspensão de 2,5 gramas diluída em água que foi esterilizada a 121-124<sup>0</sup> C por quinze minutos. Em seguida, foram adicionados 80 mL de soro de coelho previamente filtrado e inativado à 56°C e o pH ajustado para 7,9. Foi feito a repicagem semanalmente deste cultivo.

O teste de microaglutinação foi realizado colocando duas fileiras de tubos de hemólise, a primeira com 0,8 mL e a segunda com 0,9 mL de salina tamponada Sorensen pH 7,2. Em seguida, 0,2mL de cada soro foram colocados na primeira fileira, misturou-se bem e 0,1 mL foram retirados dos

tubos da primeira fileira e transferido para os tubos da segunda fileira, os quais foram agitados. A partir dos tubos da segunda fileira foram retirados 0,05 mL e colocados nos orifícios das placas de porcelana, para serem testadas para cada sorovar, em um total de quinze (Andarmana, Australis, Autumnalis, Bratislava, Canicola, Castellonis, Copenhageni, Dyasiman, Gryppotyphosa, Hardjo, Ictrohaemorrhagiae, Pomona, Pyrogenes, Tarassoni e Wolffi). Em cada orifício da placa foi, adicionado 1mL de cada sorovar contendo a amostra de soro diluído, agitou-se bem e foi deixada em repouso por cinco minutos. Com o auxílio da alça de platina introduzida em cada orifício foi retirado uma gota de soro que foi colocado sobre uma lâmina, procedendo á leitura em microscópio de campo escuro.

#### **Detecção de anticorpos contra *Brucella* por soro-aglutinação**

Os diferentes soros foram pipetados e depositados na placa e uma gota do antígeno foi adicionada ao lado de cada soro a ser testado. O soro e o antígeno foram homogeneizados, movimentos rotativos foram feitos com a placa e em seguida, a placa foi deixada em repouso. Procedeu-se à leitura das placas comparando com um soro bovino positivo.

#### **Detecção de anticorpos contra *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* por elisa**

Esta técnica segue os procedimentos descritos em 4.1.9, com as devidas alterações. Após a sensibilização e o bloqueio das placas de elisa, 100 µL/"well" de soro diluído em duplicata com tampão de incubação foram adicionados. As placas foram deixadas em repouso por duas horas e novamente lavadas com tampão de lavagem por seis vezes. Em seguida, foram adicionados 100 µL/"well" de conjugado (titulado em 1:2000) e as placas incubadas por uma hora à temperatura ambiente. Decorrido o tempo, as placas foram lavadas com tampão de lavagem por seis vezes e 100 µL/"well" de

solução de substrato (reagente A e reagente B) foram adicionados. As placas foram incubadas por vinte minutos protegidas da luz, bloqueadas com 100  $\mu\text{L}$ /"well" de ácido sulfúrico 1:20 e, em seguida, foram feitas as leituras das placas em leitor de eliza.

### **Deteccção de anticorpos contra o vírus da Influenza eqüina por inibição da hemaglutinação**

O vírus da Influenza eqüina/Santa Maria/2/88, disponível no Laboratório de Virologia do Setor de Medicina Veterinária Preventiva do Departamento de Veterinária da UFV, foi utilizado como antígeno viral.

Para a realização deste teste, foram utilizadas suspensões de hemácias, conservadas em solução de Alsever, obtidas a partir de sangue colhido de aves soronegativas para o vírus influenza, H3N8, criadas e mantidas em isolamento especialmente para este fim. As hemácias foram lavadas com PBS pH 7,0 por quatro vezes para se obter uma solução de hemácias a 100%.

Para eliminação de inibidores da hemaglutinação, os soros foram descongelados à temperatura ambiente e homogeneizados. Em seguida, 50 $\mu\text{L}$  de cada soro a ser testado foram adicionados à 50 $\mu\text{L}$  de hemácias de galinha diluídas em 50% de PBS e 25  $\mu\text{L}$  de Kaolin, acondicionados em microtubos, e identificados. Estes microtubos foram colocados em banho-maria por trinta minutos, centrifugados e o sobrenadante foi coletado.

A prova de inibição da hemaglutinação foi realizada pelos métodos convencionais, em microplaca de 96 cavidades em fundo V. Nesta placa foram adicionados 25  $\mu\text{L}$  de PBS pH 7,2 e 10  $\mu\text{L}$  do soro a ser testado, previamente tratado. Logo em seguida foi feita uma diluição seriada, desprezando os 25  $\mu\text{L}$  da mistura final. Após esta diluição seriada, 25  $\mu\text{L}$  de antígeno viral (título de 1:512) foram adicionados nos orifícios da placa e deixados em repouso por vinte minutos a temperatura ambiente. Em seguida, foram adicionados 50  $\mu\text{L}$  de hemácias de galinha a 1% em todos os orifícios da placa e a mesma foi deixada em repouso, por uma hora. Após uma hora, procedeu-se às observações a olho nu utilizando como controle positivo um orifício contendo o

vírus e hemácias de galinha a 1% e como controle negativo, um orifício contendo apenas hemácias e PBS.

### **Detecção de anticorpos contra herpesvírus bovino por soro-neutralização**

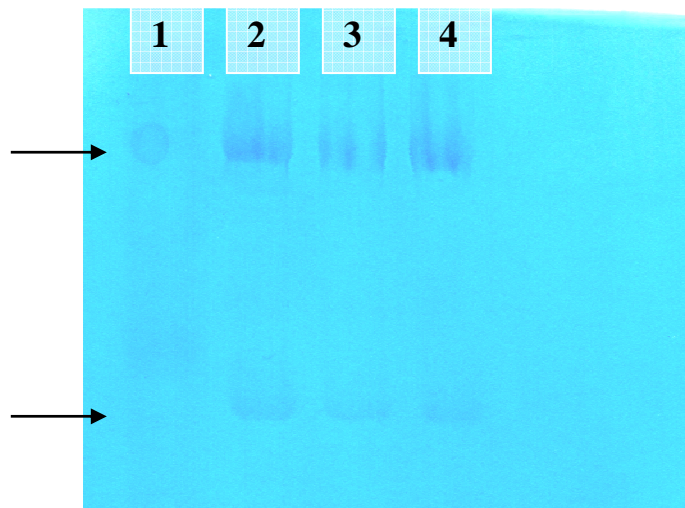
Inicialmente, foram descongeladas as células Madin-Darby bovine kidney (MDBK) para serem utilizadas no teste de soro-neutralização. Estas células foram multiplicadas em garrafas apropriadas para o cultivo celular em Eagle's minimum essential médium (MEM) e soro fetal bovino, processado pelo laboratório de Virologia/DVT/UFV, por uma semana. Após o cultivo das células, elas foram tripsinizada e 5 mL de MEM e 10% de soro fetal bovino foram adicionados. A suspensão de células foi colocada em placas de soro-neutralização, para a titulação do vírus de herpes bovino (BHV1). A titulação foi feita tomando por base a presença/ausência de efeito citopático.

Os testes de soro-neutralização foram realizados em microplaca de fundo chato, segundo a técnica utilizada por Botton et al. (1998), utilizando 100 TCID<sub>50</sub> (dose mínima infectante de cultivo celular capaz de destruir 50% dos cultivos celulares). As microplacas contendo a mistura vírus e soro foram incubadas por uma hora a 37<sup>0</sup> C. Após a inoculação, foram distribuídos na microplaca 50 µl de células em cada pocinho. As microplacas foram incubadas a 37<sup>0</sup> C em ambiente com 5% de CO<sub>2</sub> e a leitura do teste foi feita em microscópio invertido após 72 e 96 horas. Um controle positivo celular constituído de células e vírus e um controle negativo contendo apenas células também se encontravam na placa.

## RESULTADOS E DISCUSSAO

### Produção de Conjugado anti-capivara

As dosagens protéica das IgGs de capivara e IgGs de cabrito anti capivara, obtida pelo método do ácido biciconínico, foram, respectivamente, de 11,7mg e 12,7mg de proteína por militro, tendo sido esta concentração utilizada na produção de conjugado. A IgG de capivara foi purificada e demonstrada por eletroforese, como pode ser visto na Fgura 4



**Figura 5: Eletroforese comparando a IgG padrão na canaleta 1 com três amostras de IgG de capivara nas canaletas 2,3 e 4**

Não foi possível titular o conjugado marcado com isotiocianato de fluoresceína devido a não disponibilização de soros controle positivo e negativo de capivara anti-rickettsia. Já para titulação do conjugado marcado com peroxidase, utilizou-se, como controle, soro bovino positivo, mostrando adequado a titulação de 1:2000 para Elisa e 1:1000 para Dot-eliza.

### **Testes sorológicos**

Diante da inexistência de uma capivara contaminada com febre maculosa, o conjugado foi testado com os soros de capivara da Fazenda Bela Vista, cujos testes de imunofluorescências feita com diluições do soro de 1:32 e 1:64 e diluições do conjugado de 1:50, 1:100, 1:200 e 1:400 foram todos negativos. O mesmo conjugado foi posteriormente testado para os soros de capivaras de diferentes procedências com resultados negativos para todas as amostras de soros testados. Foi verificado também a ausência de carrapatos em todos os animais capturados; de acordo com as normas da Fazenda Bela Vista no município de Viçosa, as capivaras haviam sido tratadas com carrapaticidas alguns dias antes da coleta de soro, explicando provavelmente a ausência de carrapatos nestes animais.

Os testes sorológicos realizados para brucelose, leucose, anaplasmose e babesiose, mostraram resultados negativos para os soros de capivara testados. Estes resultados sugerem que as capivaras utilizadas neste experimento não tinham contato íntimo com animais bovinos e que as mesmas se encontravam isentas de carrapatos.

Nos testes de soro-neutralização testados para herpesvírus bovino, todas as amostras encontraram-se negativas, observando efeito citopático das células em cada pocinho, em todas as amostras, pois este efeito citopático é característico deste vírus.

Em relação aos testes sorológicos de inibição de hemaglutinação para influenza equina, de todos os soros testados apenas três foram positivos para o vírus em questão. Os testes sorológicos de leptospira resultaram em quinze resultados positivos. Os resultados dos testes sorológicos para as enfermidades pesquisadas se encontram na Quadro 3.

**Quadro 3- Resultados dos testes sorológicos realizados nas amostras de soros de capivaras**

Localização	N. Animais Testados	Brucella	Leptospira	Anaplasma	Babesia	Herpes virus Bovino	Vírus Influenza Equina	Vírus leucose Bovina	Rickettsia
Monte Alegre do Sul	42	0	0	0	0	0	1 2,39%	0	0
Campinas A	38	0	2 5,26%	0	0	0	0	0	0
Campinas B	18	0	4 22,23%	0	0	0	0	0	0
Campinas C	11	0	2 18,19%	0	0	0	2 18,19%	0	0
Pirassununga	17	0	2 11,77%	0	0	0	0	0	0
Paulinia	6	0	0	0	0	0	0	0	0
São João da Boa Vista	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Viçosa	11	0	5 45,46%	0	0	0	0	0	0
Total	144	0	15 10,42%	0	0	0	3 2,09%	0	0

Nos testes realizados para o vírus da influenza eqüina, foi observado que houve a hemaglutinação das hemácias pela ação do vírus em três amostras, sugerindo, nestes casos que o vírus da influenza eqüina está presente e circulante em três amostras de soros de capivaras, conforme a quadro 3 As amostras soro positivas foram provenientes do Parque Ecológico de Campinas e Monte Alegre do Sul, ambas localizadas no estado de São Paulo, concluindo que estes animais estejam em constantes contatos com animais eqüinos.

Nos soros testados para leptospira, contra quinze sorotipos diferentes, apresentavam microaglutinações, havendo uma predominância se alguns sorotipos em determinadas regiões. Estas microaglutinações foram observadas em microscópio de campo escuro, onde foi observado a formação de grumes, pequenos emaranhados de leptospira, sendo classificado este soro como um soro positivo ou reagente a leptospira em especial ao sorotipo a qual foi testado. Os resultados do soro-positivos com suas identificações encontram-se na quadro 4.

**Quadro 4-Amostras de soro de capivaras positivos ao teste de microaglutinação,a diferentes sorovares de leptospira**

SOROVARES DE LEPTOSPIRA															
Identificação das Capivaras	Andamana	Australis	Autumnalis	Bratislava	Canicola	Castellonis	Copenhageni	Dyasiman	Gryppotyphosa	Hardjo	Ictrohaemorrhagiae	Pomona	Pyrogenes	Tarassoni	Wolffi
T18	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
C16	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
C17	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C19	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C22	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
BG1	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BG6	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12099	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19828	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TAQ6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
05	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
07	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-

+ Soro reativo ao sorovar testado  
 - Soro negativo ao sorovar testado

Desde seu descobrimento, o Brasil despertou a cobiça mundial por sua fauna e flora. Sua rica preciosa biodiversidade sempre esteve na mira daqueles que aqui aportaram. O processo de desenvolvimento cultural da população brasileira foi singular, possibilitando o encontro de povos conquistadores e povos que mantinham uma estreita relação com a natureza e o meio ambiente. Ainda hoje, observamos nos grandes centros urbanos, ou nos mais distantes rincões do nosso território, a presença de vários animais silvestres convivendo

com o ser humano, numa relação de domínio e admiração. São cada vez mais constantes as incursões nas matas tropicais em busca de animais para formentar o tráfico nacional e internacional.

As florestas tropicais são um grande reservatório de microrganismos desconhecidos que podem provocar sérios problemas de saúde. A principal fonte de contágios de seres humanos por esses microrganismos se dá por meio do contato com animais silvestres, que os transmitem através de suas fezes e urina. Alguns desses animais podem tornar-se agressivos e, por meio de mordedura, transmitir doenças conhecidas, porém não menos letais ou perigosas, como a raiva, a leptospirose, a toxoplasmose, a febre maculosa, entre outras. As capivaras, assim como outros grupos de mamíferos silvestres em condições naturais, estão em constantes convívios com animais domésticos e até com o próprio ser humano; logo, desta forma, é questionável a importância destes animais como reservatórios de enfermidades ou vetores artrópodes. Estes constantes contatos com animais domésticos em especial com eqüinos podem ter sido a causa dos resultados positivos dos testes sorológicos de capivaras para a influenza eqüina. O constante convívio com outros animais domésticos e, selvagens e por passarem a maior parte do tempo em água, local onde são feitas suas necessidades e reprodução, podem ter sido a causa dos resultados positivos para a leptospirose.

Fica difícil, portanto estabelecer um meio de transmissão responsabilizando as capivaras como possíveis portadoras e/ou transmissoras destas enfermidades, embora todas as enfermidades se encontram disseminadas entre animais domésticos e algumas entre animais selvagens. Assim, este estudo incriminando a capivara como transmissora de enfermidades a outros animais ou até mesmo ao ser humano, requer estudos mais detalhados e aprofundados, pois o que temos na literatura e que conseguimos mostrar são que as capivaras possuem anticorpos de alguns agentes que causam doenças em animais domésticos, silvestres e até o ser humano.

Finalmente, é nossa intenção alertar as autoridades sanitárias para o fato de que em nosso país, as capivaras têm sua criação, seu abate e seu consumo incentivado e permitido pela lei. Porém estes criadores obtêm as suas

matrizes para criação em ambientes silvestres e que podem estar contaminadas por patógenos disseminando este microorganismo tanto para outras capivaras, uma vez que elas vivem em bando, como também aos animais domésticos e podendo exclusivamente atingir ao ser humano. Desta forma podemos chamar atenção das autoridades, dos trabalhadores da área de saúde, bem como da população em geral da preocupante situação onde há uma proliferação da capivara como reservatórios de doenças e que vêm tendo uma explosão demográfica da capivara, que se está urbanizando e conseqüentemente aumentando o contato com artrópodes e animais domésticos e mesmo com os humanos; existindo atualmente casos humanos de doenças relacionados a regiões com elevadas populações deste roedor aquático, isto sem considerarmos também o aumento dos casos clínicos de inúmeras enfermidades de origem rural que poderiam estar associados com as capivaras sendo possíveis transmissores destas doenças.

## **Conclusões e Perspectivas**

Os resultados obtidos indicam a prevalência de anticorpos contra leptospira e contra o vírus da influenza eqüina. Desta forma é inegável a importância destes animais como reservatórios de enfermidades ou vetores artrópodes, porém apesar de termos de um lado preocupações constantes a respeito de agentes infecciosos, parasitários e enfermidades que afetam a capivara, considerando também as de caráter zoonótico, temos por outro lado à permissão da parte do IBAMA quanto à criação comercial destes animais, não existindo até o momento normas quanto aos procedimentos sanitários que devem ser seguidos por estes criadores.

Entendemos que existe a necessidade de uma avaliação mais apurada, nos aspectos sanitários e econômicos relacionados com enfermidades que podem estar acometendo as capivaras.

Embora a ocorrência de capivaras soropositivas para as enfermidades testadas neste trabalho seja restrita, ele mostra a importância de levantamentos sorológicos em populações de capivaras tanto de vida livre como em cativeiros, e a necessidade de mais estudos sobre o papel que as capivaras desempenham como mantenedoras de agentes infecciosos na natureza.

## BIBLIOGRAFIA

- ALICE, F.J. Isolamento do vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) no Brasil. **Revista Brasil. Biol**, v.38, n.4, p.919-920, 1978.
- ALHO, C.J.R.; CAMPOS, Z.M.S. & GONÇALVES, H.C. Ecologia de Capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*, Rodentia) do Pantanal: - I Habitats, densidade e tamanho de grupo. **Revista Brasil.Biol**, 47 (1/2): 87-97 Fev/maio, 1987a.
- ALHO, C.J.R.; CAMPOS, Z.M.S. & GONÇALVES, H.C. Ecologia de Capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*, Rodentia) do Pantanal: - II Atividade, Sazonalidade, uso do espaço e manejo. **Revista Brasil.Biol**, 47 (1/2): 99-110, 1987b.
- ALHO, C.J.R. **Criação e manejo de capivaras em pequenas propriedades rurais**. EMBRAPA, Série Documentos, 13, 48p, 1986.
- ANACKER, R.L.; LIST, R.H.; MANN, R.E. & WIEDBAUK, D.L. Antigenic heterogeneity in high-and-low virulence strains of *Rickettsia rickettsii* revealed by monoclonal antibodies. **Infect. Immun**, v.51, n.2, p.653-660, 1986.
- ANACKER, R.L.; MCDONALD, G.A.; LIST, R.H. & MANN, R.E. Neutralizing activity of monoclonal antibodies to heat-resistant epitopes of *Rickettsia rickettsii* surface proteins. **Infect. Immun.**, v.55, n.3, p.825-827, 1987.
- ANESTAD, G.; MAAGAARD, O. Rapid diagnosis of equine influenza. **Vet Rec.** v. 126, p.550-551, 1990.
- ANUNCIAÇÃO, A.V.M.; LEITE, R.C.; MOREIRA, E.C. Presença de anticorpos

- para o herpesvírus bovino 1 (HVB 1) em bovinos nos estados de Minas Gerais, Goiás e Rio de Janeiro através da prova de hemaglutinação passiva. **Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.**, v.41, n.5, p.433-441, 1989.
- AROUCA, M.E.; MIRANDA, L.B.; LOPES, R.S.; TAKAHIRA, R.K.; KOHAYAGAWA, A.; CIARLINI, P.C.; OBA, E. Valores hematológicos de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) criadas em cativeiro no município de Botucatu, São Paulo. **Ciência Rural**, v.30, p-813-817, 2000.
- BANDARRA, EP; SILVA, CA; LANGONI, H; UIEDA, W. Septicemia por *Salmonella* as em capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). **Semina: Ci. Agr.**, Londrina, v16, n1, p.153-155, 1995.
- BARNETT, S.F. The preservation of *Babesia bigemina*, *Anaplasma centrale* and *A. marginale* by deep freezing. **The Veterinary Record**, v.76, n.1, p.4-8, 1964.
- BELLO, A.; MOGOLON, P; VILLEGA, PM; LASERNA, R. & GOMEZ, G. La Brucelosis en animals salvajes: El Chigüire (H.h.) **Vet. Trop.** 1:117-128, 1974.
- BILLINGS A.N.; YU, X.; TEEL, P.D.& WALKER, D.H. Detection of a Spotted Fever Group Rickettsia in *Amblyomma cajennense* (Acari: Ixodidae) in South Texas. **Journal of Medical Entomology**. v.35, nº4,p.474-478, 1998.
- BHARTI, A.R.; NALLY, J.E.; RICARDI, J.N.; MATTHIAS, M.A.; DIAZ, M.M.; LOVETT, M.A. LEVETT, P.N.; GILMAN, R.H.; WILLIG, M.R.; GOUZZO, E.; VINETZ, J. Leptosirosis: a zoonotic disease of global importance. **Infectious Diseases**, v.3. p.757-771, 2003.
- BOHER, J.L.; FILARDI, L.S.; SIMON, F.; IKUNO, A.A.; MUELLER, S.B.K. Presença de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/ vulvogaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em capivaras (*Hydrocheris hydrochaeris*, LIN. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo 54 (1/4): 45-48, 1987.

- BREZINA, R. Diagnosis and control of rickettsial diseases. **Acta Virol**, London, v.29, p.338-349, 1985.
- BRICKER, B.J. Diagnostic strategies used for the identification of Brucella. **Veterinary Microbiology**, v.90, n.1-4, p.433-434, 2002.
- BROD, C.S.; KEHLBERG, M.F.; Epidemiologia da leptospirose em bovinos. **Ciência Rural**, v.22, n.2. p. 239-245, 1992.
- BURDORFER, W. Hemolymph test. A technique for detection of rickettsiae in ticks. **Am. J. Trop. Med. Hyg**; Lawrence KS, v.19, n.6, p.1010-1014, 1970.
- BURNY, A. et al. Bovine Leukaemia: Facys and hypotheses derived from the study of an infectious cancer. **Veterinary Microbiology**, 17:197-218, 1988.
- BURROWS, R.; DENYER, M.; GOODRIDGE, D, et al. Field and laboratory studies of equine influenza viruses isolated in 1979. **Vet. Rec.** v. 1309, p.353-356, 1981.
- CALIC, SB. Comparação do teste de Weil-Félix com as provas de IFI e EIE como método de triagem para a febre maculosa. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG. Dissertação, Mestrado em Medicina Veterinária Preventiva, 1996.
- CASAS, MC, DUZYNSKI, DW & ZALLES, LM. Three new eimerians in capybara / (*Hydrochaeris hydrochaeris* ) population from eastern Bolivia and southern Venezuela. **J. Parasitol.** 81(2):247-251, 1995.
- CATROXO, M.H.B; et al. Determinação morfológica de partículas semelhantes a coronavírus associado a um surto de diarreia em capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). **Arquivo do Instituto Biológico**, v.32, p35, 1995.
- CHEATTLE, N.J.; WYETH, P.J. Turkey rhinotracheitis: Detection of antibodies using the ELISA test. **Br. Vet. J.** v. 144, n.3, p.282-287, 1988.

- DIAS, E. & MARTINS, AV. Spotted fever in Brazil. **Am. J. Trop. Med.** 19:103-8, 1938.
- EBERHARD, M L., CAMPO-AASEN, I., ORIHHEL, TC. *Mansonella* (Esslingeria) *rotundicapita* sp. n. and *Mansonella* (Esslingeria) *longicapita* sp. n. (Filarioidea: Onchocercidae) from Venezuelan capybaras *Hydrochaeris hydrochaeris*. **Annales de parasitologie humaine e compare** 59 (5): 497-505, 1984.
- EMANUELSON, U.; SCHERLING, K. PETTERSSON, H. Relationship between herd bovine leukemia virus infection status and reproduction, diseases incidence, and productivity in Swedish dairyl herds, **Preventive Veterinary Medicine**.v.14, p.45-55, 1992.
- FIGUEIREDO, L.T.M.; BADRA, S.J.; PEREIRA, L.E. & SZABÓ, M.P.J..Report on ticks collected in the Southeast and Mid-West regions of Brazil: analyzing the potential trasmission of tick-borne pathogens to man. **Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 2001.
- FILHO, R.A.A.; MAZANTI, M.T.; SAAD, A.D.; POHL, R. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (LLC) dos bovinos no estado de São Paulo. **Biológico**, 45 (3/4), p.47-54, 1979.
- FRANKE, CR, GREINER,M & LEHLITZ, D. Investigations on naturally occurring *Trypanosoma evansi* Infections in horses, cattled, dog and capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Pantanal de Pocone (Matto Grosso, Brazil). **Acta Tropical**, v.58 p.158-164, 1994a.
- FRANKE, CR, GREINER,M. & LEHLITZ, D. Monitoring of clinical, parasitological and serological parameters during an experimental infection of capybaras (*Hydrochaeris hydrochaeris* ) with *Trypanosoma evansi*. **Acta Tropica** v. 58, p. 171- 174, 1994b.
- FUENTE, J.L.; PASSOS, L.M.F.; BUSSCHE, R.A.V.D.; RIBEIRO, M.F.B.; FILHO, E.J.F.; KOCAN, K.M. Genetic diversity and molecular phylogeny of *Anaplasma marginale* isolates from Minas Gerais, Brasil. **Veterinary**

**Parasitology**,p. 1-10, 2004.

GAGIC, M.; LAZIC, S.; ASANIN, R.; KAPETANOV, M. Production of antigen of infectious bursal disease virus (IBDV) for the agar-gel precipitin test and its sensitivity compared to the virus neutralization test and Elisa. **Acta Veterinaria (Beograd)**, v.46, n.2-3, p.95-102, 1996.

GALVÃO, M.A.M. et al. Relato de investigação de um provável surto de rickettsiose em Grão Mogol – Minas Gerais. **Cadernos do Internato Rural**, Belo Horizonte, v.2,nº12,p.61-79, 1983.

GALVÃO, M.A.M. A febre maculosa brasileira em Minas Gerais e seus determinantes. Rio de Janeiro: ENSP/Fundação Oswaldo Cruz. 163p.(Dissertação, Mestrado em Saúde Pública), 1988.

GALVÃO, MA; RIBEIRO, JGL; PINTO, JM; LEITE, RC; BRITO, MG; RESENDE, SM; CALIC, SB & SEVALHO, G. **Informe Técnico de Febre Maculosa, 2001**. Secretaria do Estado de Saúde de Minas Gerais, 2ª Edição, 2001.

GALVAO, M.A.M.; CALIC, S.B.; CHAMONE, C.B.; MAFRA, C.L.S.; FILHO, G.C.; OLANO, J.P; WALKER, D.H. Spotted fever rickettiosis in Coronel Fabriciano, Minas Gerais State. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.36, n.4 p.479-481, 2003.

GODOY J.; GOMEZ, A.E. **Estudio del mercado de chiguirees, En resúmenes del IIDO**, Fac. Agro. Maracay,p. 116, 1976.

GOMES, I; ROSENBERG, F.J. A possible role of capybaras (*Hydrochoerus hydrochoeris hydrochoeris*) in foot-and-mouth disease (FMD) endemicity. **Preventive Veterinary Medicine**.3:197-205, 1984/85.

GONÇALVES, A.J.R.; COSTA, L.C.; SIQUEIRA, S.M.C.; PINTO, A.M.;MELO, J.P.C. & LAZERA, M.S. Riquetsiose: a propósito de um caso. **Revista Méd. HSE**, 29:223-232, 1977.

- GONÇALVES, A.J.R.; LOPES, P.F.A.; MELO, J.P.C.; PEREIRA, A.A.; PINTO, A.M.M.; LAZERA, M.S.; SOUSA, M.L.S.; TEIXEIRA, C.R.U.; OLIVEIRA, J.C.; DUARTE, F. Rickettsioses: a propósito de quatro casos diagnosticados no Rio de Janeiro de febre maculosa. **Folha Médica** 82:127-134, 1981.
- GONÇALVES, A. J. R .; PINTO, A. M.M.; MELO, J.C.P.; LAZERA, M.; TEIXEIRA, C.R.U; MORAES, J.C.º; DUARTE, F. & MACHADO, RD. Febre maculosa brasileira. Considerações relativas a dois casos da Cidade do Rio de Janeiro. **JBM**, Rio de Janeiro, v.41, n.2. p.55-57, 1981.
- GONÇALVES RUIZ, P.M.; PASSOS, L.M.F.; MARTINS, M.S.; PATARROYO, J.H.; RIBEIRO, M.F.B. Antigenic characterization of morphologically distinct *Anaplasma marginale* isolates using a panel of monoclonal antibodies. **Vet. Parasitol.**, v.107, p. 169-177, 2002.
- GONZALEZ, J.E.; ESCOBAR, A. Estudio de la competencia alimenticia de los herbívoros mayores del llano inundable con referencia especial al Chiguire. **Agron. Tropical XXVI**, p. 215-227, 1976.
- GONZALEZ, J.E. **El capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*), estudio actual de su producción. FAO, Producción y sanidad animal.** Roma, 1995.
- GUERCIO, V.M.D.; ROCHA, M.M.M.; MELLES, H.H.B.; LIMA, V.C.L. PIGNATTI, M.G. Febre maculosa no município de Pedreira, São Paulo, Brasil. Inquérito sorológico. **Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.30, p. 47-52, 2001.
- GUTIERRES, M.O. El mal de caderas de los equinos. **Rev. Investigaciones ganaderas.** 4: 177, 1958.
- HASE, T. Developmental sequence and surface membrane assembly of rickettsiae. **Ann. Rev. Microbiol**, v.39, p.69-88, 1985.
- HELMICK, C.G.; BERNARD, K.W.; D'ANGELO, L.J. Rocky Mountain spotted fever: Clinical, laboratory, and epidemiological features of 262 cases. **J.Infect. Dis.**, v.150, p.480-488, 1984.

- HOSKEN, F.M.; SILVANIA, A.C. **Criação de capivaras**, Viçosa, UFV, 2002.
- IKUNO, A.A.; MACHADO, J.S.; MUELLER, S.B.K.'RIBEIRO, L.O.C; CHIBA, S. Presença de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/ vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em búfalos (*Bubalus bubalus*) do estado de São Paulo. **Biológico**, v. 50, n. 6, p. 131-138, 1984.
- ITO, F.H.; VASCONCELLOS, S.A.; BERNARDI, F.; NASCIMENTO, A.A.; LABRUNA, M.B. ARANTES, I.G. Evidência sorológica de Brucelose e Leptospirose e parasitismo por ixodídeos em animais silvestres do Pantanal Sul-Matogrossense. **Ars Veterinária**, v.14, n.3, p.302-310, 1998.
- JELAMBI, F. Leptospirose en Chigüine. **Informa Centro Investigacions Veterinarias. CENIAP, FONAIAP, Maracay presentado ante Jornadas Veterinarias**, 1976.
- JULIANO, R.S.; CHAVES, N.SLT.; SANTOS, C.A.; GOTTSCHALK, S.; RAMOS, L.S.; SANTOS, H. Q.; MEIRELES, L.R. FILHO, R.C.C. Prevalência e aspectos epidemiológicos da leptospira bovina em rebanhos leiteiro na microrregião de Goiânia – Goiás. **Ciência Rural**, v.30, n.5, p. 857-832, 2000.
- KAWAOKA, Y.; BEAN, W.J.; WEBSTER, R.G. Evolution of the hemagglutinin of equine H3 influenza viruses. **Virology**, v.169, p. 283-292, 1989.
- KIRKPATRICK, C.M.; KANITZ, C.L.; McCRECKILIN, S.M. Possible role of wild animals in transmission of pseudorabies to bovine. **J. Wildl. Dis.**, v. 16, p.601-614, 1980.
- LABRUNA, M.B.; WHITWORTH, T.; HORTA, M.C.; BOUYER, D.H.; MCBRIDE, J.W.; PINTER, A.; POPOV, V.; GENNARI, S.M.; WALKER, D.H. Rickettsia species infecting *Amblyomma cooperi* ticks from an area in the state of São Paulo, Brazil, where brazilian spotted fever is endemic. **Journal of clinical Microbiology**, v.42, n.1.p.90-98, 2004.

- LEMAIRE, M.; PASTORET, P.P.; THIRY, E. Le controle de l'infection pas le virus de la rhinotracheite infectieuse bovine. **Ann. Med. Vet.**, v.138, n.3, p.167-180, 1994.
- LEMOS, E.S. Aspectos epidemiológicos da riquettsiose do grupo da febre maculosa em uma área endêmica do Estado de Minas Gerais, Brasil. Rio de Janeiro: IOC/FIOCRUZ. Dissertação, Mestrado em Medicina Tropical, 1991.
- LEMOS E.R.S.; MELLES, H.H.B.; COLOMBO, S.; MACHADO, R.D.; COURA, J.R.; GUIMARÃES, M.A.A.; SANSEVERINO, S.R.; MOURA, A.A. Primary isolation of spotted fever group Rickettsíase from *Amblyomma cooperi* collected from *Hydrochaeris hydrochaeris* in Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 91, p. 273-275, 1996.
- LEMOS, E.R.S.; MACHADO, R.D.; COURA, J.R.; GUIMARÃES, M.A.A.; FREIRE, N.M.S.; AMORIM, M.; GAZETA G.S. Epidemiological aspects of the Brazilian spotted fever: seasonal activity of ticks collected in an endemic área in São Paulo, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.30, p.181-185, 1997.
- LEVY, M.G.; RISTIC, M. Babesia bovis: continuons cultivation in a microsesphilous stationary phase culture. **Sciense**, v.207, n. 4436, p. 1218-1220, 1980.
- LIMA, V.L.C; FIGUEIREDO, A.C.; PIGNATTI, M.G.; MODOLO, M. Febre maculosa no município de Pedreira, estado de São Paulo. Relação entre ocorrência de casos e parasitismo humano por ixodídeos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.28, p.135-137, 1983.
- LOVATO, L.T.; WEIBLEN, R.; TOBIAS, F.L. MORAES, MP. Herpesvírus bovino tipo 1 (HVB 1): Inquérito soro-epidemiológico no rebanho leiteiro do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, v.25, n.3, p.425-430, 1995.
- LORD, V.R.; FLORES, C.R. Brucella spp. from the Capybara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) in Venezuela: serologic studies and metabolic characterization of isolates. **Journal of Wildlife Diseases**, v.19, n.4, p.314-318, 1983.

- MADIN, S.H.; YORK, J.; MCKERCHER, D.G. Isolation of the infectious bovine rhinotracheitis virus. **Science**, v.124, p.721-722, 1956.
- MADRUGA, C.R.; AYCARDI, E.; PUTT, N. Epidemiologia da anaplasma e babesiose em bovinos da região de Cerrados do estado de Mato Grosso do Sul: I- Prevalência. **Arquivos Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.35, n.5, p. 631-640, 1983.
- MAFRA, C.L; PATAROYO, J.H.; SILVA, S.S. *Babesia bovis*: infectivity of na attenuated strain of Brazilian origin for the tick vector, *Boophilus microplus*. **Veterinary Parasitology**, v.52, n.1-2, p.139-143, 1994.
- MAGALHÃES, O. Tifo exantemático em Minas Gérias. Diagnóstico (13ª comunicação). **Acta Médica**, v.13, n.1, p.3-13, . 1939.
- MANCINI, D.A.P. A ocorrência de riquettsioses do grupo *Rickettsia rickettsii*. **Revista de Saúde Pública**, v.17, p.493-499, 1983.
- McCCORQUODALE, S.M.; DIGIACOMO, R.F. The role of wild Nouth American ungulates in the epidemiology of bovine brucellosis a review. **J. Wildl. Dis**, v.21, p. 351-357, 1985.
- MCDADE, J E.; NEWHOUSE, V.F. Natural history of *Rickettsia rickettsii*. **Annual Review of Microbiology**, nº40, p.287-309, 1986.
- McKNNEY, M.M; PARKINSON, A. A simple, non-chromatography procedure to purity immunoglobulins from serum and ascites fluid. **Journal of immunological methods**, v.96, p.216-217, 1987.
- MEGID, J.; NOZAKI, C.N.; KURODA, R.B.S.; CRUZ, T.F.; LIMA, K.C. Ocorrência de leucose enzoótica bovina na microrregião da Serra de Botucatu. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.55, n.5. 2003.
- MELLES, H.H.; COLOMBO, S.; SILVA, M.V. Spotted fever: Isolation of *Rickettsia* from skin biopsy sample. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v.34, nº1, p.37-41, 1992.

- MELO, C.B; OLIVEIRA, A.M.; FIGUEIREDO, H.C.P.; LEITE, R.C.; LOBATO, Z.I.P.; Prevalência de anticorpos contra herpesvirus bovino-1, vírus da diarreia bovina e vírus da leucose enzoótica bovina em bovinos do estado de Sergipe, Brasil. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.21, p.160, 1997.
- MERTA, A.; OZARASA, R.; TABAKA, F.; BILIRB, M.; YILMAZA, M.; KURTA, C.; ONGORENB, S.; TANRIVERDIB, M.; OZTURKA, R. The sensitivity and specificity of brucella agglutinations testes. **Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases**, v,46, p. 241-243, 2003.
- METZTER, A.E.; SCHUDEL, A.A.; ENGELS, M. Bovine herpesvirus 1: Molecular and antigenic characteristics of variant viruses isolated from calves with neurological disease. **Archives of Virology**, v.87, p.205-217, 1986.
- MONES, A. Estudios sobre la familia Hydrochoeridae (Rodentia). I- Introducción e história taxanómica. **Revista Brasil. Biol.** V.33, n.2, p.277-283, 1973.
- MORAES, M.P.; WEIBLEN, R.; FLORES, E.F.; OLIVEIRA, J.C.D.; REBELATTO, M.C.; ZANINI, M.; RABUSKE, M.; HUBNER, S.A.; PEREIRA, N.M Levantamento sorológico da infecção pelo vírus da leucose bovina nos rebanhos leiteiros do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, v.26, n.2, p.257-262, 1996.
- MORALES, G.A., WELLS, E.A. & ANGEL, D. The capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris*) as a reservoir host for *Trypanosoma evansi*. **J. Wildlife**, 1976
- MORALES, GA, GUZMAN, VH & ANGEL D. Vascular damage cause by *Cruorifilaria tubero cauda* in the capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris*). **J. of Wildlife diseases**. 14:15-21, 1978.
- MORENO, E.; CLOECKAERT, A.; MORIYO, I. Brucella evolution and taxonomy. **Veterinary Microbiology**, v.90, p.209-227, 2002.
- MORRISON, W.L. Immunological control of ticks and tick-borne parasitic diseases of livestock. **Parasitology**, v.98, supplement, p. 569-585, 1989.

- MOUTOU, F.; ARTOIS, M. Les mammiferes sauvages reservoirs potentiels de zoonose: Wild mammals as possible reservoir of zoonoses. **Medecine et Maladies Infectieuses**, v.31, n.2, p.159-167, 2001.
- MUELLER, S.B.K.; IKUNO, A.A.; CAMPOS, M.T.G.R.; RIBEIRO, L.O.C. Isolamento e identificação do vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos de um rim de feto de bovino (IBR/IPV). **Arq. Inst. Biol.**, v.45, n.3., p.187-190, 1978.
- MUELLER, S.B.K.; IKUNO, A.A.; CAMPOS, M.T.G.R.; RIBEIRO, L.O.C.; QUARTIN BARBOSA, H.S.; OLIVEIRA, B.O.A. Ocorrência simultânea de alterações respiratórias e genitais associadas à rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em um rebanho no estado de São Paulo, **Biológico**, v.45, n.3-4, p. 55-60, 1979.
- MUELLER, S.B.K.; IKUNO, A.A.; MACHADO, J.S.; LIMA, R.M.A.; RICHTZENHAIN, L.J.; TAKI, E.M. Prevalência de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/ vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em bovinos do estado de São Paulo. **Biológico**, 47(2): 55-59, 1981.
- NEWTON, J.R. Equine Influenza vaccine performance: Still learning lessons from the field. **The Veterinary Journal** v.161, p.170-109, 2001.
- NISHIYAMA, S.M.; MORAES, M.P.; FIGUEREDO, A.S.; Pompermayer, L.G.; Paula, T.A.R. Perfil sorológico de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) mantidas em cativeiro. **VI Congresso e XI Encontro de Associação Brasileira de Animais Silvestres**, p.25, 2001
- NISHIYAMA, S.M. Associação cetamina-xilazina, tilitamina-zolazepam e tiletamina-zolazepam-luvomepromazina. Dissertação de Mestrado, Viçosa, UFV, 2003.
- ODA, SHI. Diferentes métodos de abate e sexo na qualidade da carne de capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris* L.1766). Dissertação de Mestrado. Lavras, UFLA, 2002.

- PAULA, C.D.; MARVULO, M.F.V.; FERREURA, P.M. Isolado de leptospira em capivaras de vida livre. **Congresso e Encontro da Associação Brasileira de veterinários de animais silvestres**, p.25, 2001.
- PICCINI, R., VALE, W. & GÓMEZ, F.W.R. **Criadouros artificiais de animais silvestres: I. Criadouro de capivaras**. Ministério do Interior. Superintendencia do desenvolvimento da Amazônia. Belen dept. Recursos Naturais. Div. Documentação, 1971..
- PINTO, C. **Profilaxias das doenças infecciosas e parasitárias dos animais domésticos do Brasil**. Edi. Brasil, Rio de Janeiro, 1933.
- PLANK, R.; DEAN, D. Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. in humans. **Microbes and Infection**, v.2, p. 1256-1276, 2000.
- POESTER, F.P.; GONÇALVES, V.S.P.; LAGES, A.P. Brucellosis in Brazil. **Veterinary Microbiology**, v.90, p. 55-62, 2002.
- RAOULT, D.; SCOLA, B.L.; ENEA, M.; FOURNIER, P.E.; GALVÃO, M.A.M.; LAMBALLERIE, X. A Flea -Associated Rickettsia **Pathogenic for Humans**. **Emerging Infectious Diseases**. V.7,nº1, p.73-81,2001.
- RESENDE, D.M. Resposta celular em linfonodos de bovinos inoculados com *Anaplasma marginale*. Dissertação de Mestrado. Viçosa, UFV, 2003.
- RIVEIRA, MA. Sarna sarcoptica em Chigüire (H.h). **Ver. Fac.Ciências Vet.**, U.C.V.vol 30, nº 1-8, p.99-115, 1983.
- RIZMSTAD, E.; KEONO, R.; HYLLSETH, B. Comparison of herpes virus isolated from reindeer goats and cattle by restriction endonuclease analysis. **Arch. Virol.**, v.123, p.389-397, 1992.
- ROIZMANN, B.; DESROIERS, R.C.; FLECKENSTEIN, B.; LOPEZ, C.; MINSON, A.C.; STUDDERT, M.J. The family Herpesviridae: an update. **Arch Virol**, v.123, p.425-448, 1992.

- ROMAN, MT. **Guia para el manejo cria de Capibara: *Hydrochaeris hydrochaeris* (Linnaeus, 1766)**. Centro Tecnológico de recursos Amazônicos de la OPIP-Centro Fátima. 37p, 1999.
- RYDKINA E.; ROUX ,V.; FETISOVA, N.; RUDAKOV, N.; GAFAROVA, M.; TARASEVICH, I.; RAOULT, D. New Rickettsiae in ticks collected in territories of the former Soviet Union. **Emerging Infectious Diseases**. Vol.5, nº.6, 1999.
- SACCO, A.M.L. Babesiose bovina: avaliação de diferentes imunogênos no processo de imunização de bovinos e da resposta humoral produzido através de RIFI e Elisa. Dissertação de Doutorado, Belo Horizonte, UFMG, 1996.
- SANDOVAL, L.A.; ARRUDA, N.M.; TERUYA, J.M.; GIORGI, W.; AMARAL, L.B.S.; MAZANTI, M.T. Pesquisa em bubalinos: prevalência da brucelose e leptospirose no estado de São Paulo, Brasil. **Biológico**, v.45, p. 290-212, 1979.
- SARKIS, F. Avaliação das condições microbiológicas de carnes de animais silvestres no município de São Paulo. Dissertação Mestrado. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queioz. Piracicaba, 2002.
- SCHENK, J.A.P. Isolamento de leptospira de sorogrupo Hebdomadis de tatus (*Dasyus novemcinctus*) capturados no estado de Minas Gerais. Dissertação de Mestrado, Belo Horizonte, UFMG, 1976.
- SCHWARTZ, I.; BENSALID, A.; POLACK, B; PERRIN, B.; BERTHELEMY, M.; LEVY, D. In vivo leukocyte tropism of bovine leukemia virus in sheep and cattle. **Journal of Virology**. V.68, n.7, p.4589-4596, 1994.
- SCOLA, B.L.; RAOULT, D. Laboratory Diagnosis of Rickettsioses: Current Approaches to Diagnosis of Old and New Rickettsial Diseases. **Journal of Clinical Microbiology**. v.35, nº11, p.2715-2727, 1997.
- SEXTON, D.J. et al. Brazilian spotted fever in Espirito Santo, Brazil: description of a focus of infection in a new endemic area. **American Journal of**

- Tropical Medicine and Hygiene**, Northbrook, v.29, nº2,p.222-226, 1993.
- SILVA, T.C.; ROEHE, P.M.; NARDI, N.B.; OLIVEIRA, L.G. Produção e caracterização de anticorpos monoclonais contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (BHV-1). **Arq. Bras. Med. Zootec.**, 1996.
- STRONG, R.P.;SHATLUK, G & WHECHER, R. IX: Tripanosomiasis en el libro Med. Rep. Of The 7th. Expedition to Amazon. Hharvard **Inst. Trop. Biol. And Med. Cambridge Mmass USA**. Pg 93, 1926.
- SUZUKI, T.; IKEDA, H. The mouse homology of the bovine leukemia virus receptor is closely related to the subunit of adaptor-related protein complex AP-3, not associated with the cell surface. **Journal of Virology**. V.72, n.1, p.593-599, 1998.
- TIMONEY, P.J. Equina Influenza. Comp. Immun. Microbiol. **Infect. Dis**. V.19, n.3, p.205-211, 1996.
- VAN OIRSCHOT, J.T.; STRAVER, P.J.; VAN LIESHOUT, J.A. A subclinical infection of bulls with bovine herpesvirus type 1 at an artificial insemination center. **Vet. Rec**, v.132, n.2, p.32-35, 1993.
- VARGAS, A.C.; LAZZARI, A.; DUTRA, V.; POESTER, F.P. Brucelose canina: relato de caso. **Ciência Rural**, v.26, p.305-308, 1996.
- VIDOR, T.; HALFEN, D.C.; LEITE, T.E.; COSWIG, L.T. Herpes bovino tipo 1 (BHV 1): I. Sorologia de rebanhos com problemas reprodutivos. **Ciência Rural**, v.25, n.3, p.421-424, 1995.
- VILLEGAS, M.; BELLO, A.; MOGOLLON, PLa Brucelosis en el chiguire o capibara (*Hydrochaeris hydrochaeris* H.). **Proceedings of the world veterinary congress 20<sup>TH</sup>** V.3: 2457-4-2458, 1975.
- WEIBLEN, R.; KREUTZ, L.C.; CANABARRI, T.F.; FLORES, I.E. Balanoposthitis in bulls due to bovine herpesvirus in south Brazil, Brazillian **J. Med. Biol. Res**, v. 24, n.8. p.2-3, 1991.

WEIS, E. Growth and physiology of rickettsiae. **Rev. Bacteriol**, v.197, n.37, p.259-283, 1973.

WEIS, E.; DOBSON, M.E.; DASCH, G.A. Biochemistry of rickettsiae: recent advances. **Acta Virol**. London, v.31, p.271-286, 1987.

WILSON, W.D. et al. Equine Influenza. **Veterinary Clinics of North America: equine practice**. v.9, n.2, p.257-281, 1993.

YATES, J & JORGENSON, J. Dipletalonema (Alafilearia)Hydrochaeris subgen. et. sp. n. (Nematoda:Filarioidea) from colombian capybaras. **J. Parasitol.** 69(3):606-609, 1983.

YOUNG, E.J. Human brucellosis. **Rev. Infect. Dis**, v.5, p. 821-842, 1983.