

Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais¹

Marina Rios de Araújo², Mirella Carvalho Costa² e Roselene Ecco^{3*}

ABSTRACT.- Araújo M.R., Costa M.C. & Ecco R. 2009. [Occurrence of pneumonia associated to infection by *Mannheimia haemolytica* in sheep of Minas Gerais.] Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29(9):719-724. Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Avenida Antônio Carlos 6627, Caixa Postal 567, Belo Horizonte, MG 31270-901, Brazil. E-mail: ecco@vet.ufmg.br

This paper describes an outbreak of pneumonia in a sheep herd in the central region of Minas Gerais, Brazil. Clinically, the animals presented apathy, exhibited respiratory difficulty during 2 to 3 days or sudden death. The animals were not medicated and found dead. Grossly, the pulmonary findings were similar in all sheep. The pulmonary cranial lobes and the ventral portion of caudal lobes were consolidated and purulent exsudate streamed out of the airways. In the parenchyma of the cranial lobes there were white slightly prominent multifocal to coalescent areas with 0.2 to 0.5cm in diameter intercalated with dark red areas. Consolidated lesions occupied 70 to 80% of the lungs. Fibrinous pleuritis was observed in sheep 1, 2 and 3. Microscopically, the findings were fibrinopurulent bronchopneumonia with intense hyperemia, areas with intra-alveolar hemorrhage and thickening of interlobular septa with numerous neutrophils, cellular rests and scattering fibrin. Multifocal areas with liquefaction necrosis containing numerous bacterial colonies were observed in sheep 1, 2 and 3. In the cranial lobes of these sheep, there were areas with degenerated neutrophils forming clusters of basophilic cells with elongated nuclei ("oat cells") associated with bacterial colonies. The histological findings were characteristic of pneumonia caused by *Mannheimia (M.) haemolytica*. Samples of the cranial lobes were sent for bacterial culture, and *M. haemolytica* was isolated and identified in all animals. This is the first report correlating pathological findings and the isolation of *M. haemolytica* as cause of bronchopneumonia in sheep in the country.

INDEX TERMS: *Mannheimia haemolytica*, bronchopneumonia, diseases of sheep, bacteriologia, patologia.

RESUMO.- O trabalho descreve um surto de pneumonia em ovinos em uma propriedade na região central de Minas Gerais. Clinicamente os animais apresentavam apatia, mostravam dificuldade respiratória durante dois ou três dias ou morriam subitamente. À necropsia as alterações

pulmonares eram similares em todos os ovinos. Havia consolidação dos lobos craniais e da parte ventral dos lobos caudais e ao corte fluía exsudato mucopurulento da traquéia e dos brônquios. No parênquima dos lobos craniais havia áreas brancas multifocais a coalescentes com 0,2-0,5cm de diâmetro, levemente proeminentes e intercaladas por áreas vermelho-escuras. Pleurite fibrinosa foi observada nos Ovinos 1, 2 e 3. As lesões de consolidação ocupavam cerca de 70-80% da extensão pulmonar. Microscopicamente, as alterações eram de broncopneumonia fibrinopurulenta com intensa hiperemia, áreas com hemorragia intra-alveolar e espessamento dos septos interlobulares por inúmeros neutrófilos, restos celulares e

¹ Recebido em 6 de janeiro de 2009.

Aceito para publicação em 30 de abril de 2009.

² Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil.

³ Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária, UFMG, Av. Antônio Carlos 6627, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 31270-9011. *Autor para correspondência: ecco@vet.ufmg.br

intensa exsudação de fibrina. Áreas multifocais com necrose de liquefação contendo numerosas colônias bacterianas foram observadas no Ovíno 3. Nos lobos craniais dos Ovínos 1, 2 e 3, haviam áreas com neutrófilos degenerados formando aglomerados de células alongadas com formato de “grãos de aveia” associados a colônias bacterianas. As alterações histológicas foram características de pneumonia causada por *Mannheimia (M.) haemolytica*. Amostras dos lobos craniais de todos os ovinos foram encaminhadas para cultivo bacteriológico e *M. haemolytica* foi isolada e identificada em todos os animais. Este é o primeiro relato correlacionando os achados patológicos e o isolamento de *M. haemolytica* como causa de broncopneumonia em ovinos no Brasil.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Mannheimia haemolytica*, broncopneumonia, doenças de ovinos, bacteriologia, patologia.

INTRODUÇÃO

A infecção respiratória é a principal causa de morte e redução da produtividade em ovinos em vários países (Cutlip et al. 1996, Martin 1996). *Mannheimia (M.) haemolytica* é um dos principais patógenos respiratórios de ruminantes domésticos (Yener et al. 2009). Essa bactéria causa pneumonia (doença freqüentemente fatal) em bovinos, ovinos e caprinos, septicemia em cordeiros e mastite em ovelhas (Kirkan & Kaya 2005). Particularmente, a forma pneumônica em ovinos foi relatada em várias partes do mundo incluindo Austrália, Grã Bretanha, África, Estado Unidos, Escandinávia e Islândia (Handcock et al. 1991). Apesar de *M. haemolytica* ser considerada o principal agente bacteriano envolvido em pneumonia de ovinos (Kirkan & Kaya 2005), no Brasil, são escassos os dados relativos à prevalência de agentes bacterianos envolvidos em pneumonias nessa espécie (Viana et al. 2007). Os surtos ocorrem em ovinos submetidos a sistemas de manejo intensivo e principalmente quando animais de diferentes locais são confinados em um mesmo espaço (Martin 1996, Brogden et al. 1998). Infecções pulmonares agudas causadas por essa bactéria são caracterizadas por uma resposta inflamatória fibrinosupurativa e necrótica, decorrente da liberação de toxinas de *M. haemolytica*, citocinas liberadas pelos neutrófilos e por outras células do processo inflamatório (Yener et al. 2009). Este relato tem como objetivo descrever os achados patológicos e bacteriológicos da pneumonia por *M. haemolytica* envolvendo quatro ovinos adultos, provenientes de um rebanho da região central do estado de Minas Gerais.

MATERIAL E MÉTODOS

Os ovinos eram provenientes de uma propriedade da região central de Minas Gerais com um rebanho de 600 cabeças. Dados epidemiológicos e clínicos foram colhidos junto ao proprietário. Aproximadamente 70% dos ovinos eram da raça Dorper e o restante era da raça Bergamácia e Santa Inês. No período de duas semanas, morreram 10 animais. Destes, quatro foram encaminhados para necropsia. Três ovinos eram da raça Bergamácia e foram designados como 1, 2 e 3 e um ovino,

designado como 4, era da raça Santa Inês. Os quatro ovinos eram fêmeas adultas.

Os ovinos encaminhados ao Setor de Patologia da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais foram necropsiados. Amostras de cada lobo pulmonar e demais órgãos foram coletadas, fixadas em formol neutro a 10% e processados rotineiramente para histopatologia. Os pulmões foram avaliados macroscopicamente considerando a consistência, coloração, distribuição e aspecto das lesões. Fragmentos dos pulmões de todos os animais também foram coletados para isolamento bacteriano. As amostras dos pulmões foram maceradas com solução salina 0,85% e areia autoclavada. Com uma alça de platina devidamente flambada foi coletada uma alíquota do líquido obtido desse macerado e semeado em placas de ágar sangue e ágar MacConkey pela técnica de esgotamento. As placas de ágar sangue foram incubadas em ambiente de microaerofilia (5-10% de CO₂) e as placas de MacConkey foram incubadas em aerobiose, ambas a 36 ± 1°C / 24-48 h. Após o crescimento das colônias, as bactérias foram visualizadas em lâminas coradas pela técnica de Gram. As colônias isoladas foram selecionadas e efetuou-se o repique novamente em ágar sangue e MacConkey com objetivo de produzir uma grande quantidade de bactérias para realizar as provas bioquímicas: catalase, oxidase, glicose, lactose, sacarose, maltose, indol, uréia e ornitina. As colônias que cresceram somente no ágar sangue (em 48 horas) procedentes de amostras dos lobos craniais de dois ovinos (3 e 4) foram submetidas às provas bioquímica para catalase, uréia, esculina e CAMP teste.

RESULTADOS

Segundo o proprietário há alguns meses estavam morrendo animais e vários tinham sinais respiratórios. No período de duas semanas, morreram 10 animais. Clinicamente os animais apresentaram apatia, não acompanhavam o rebanho e mostravam dificuldade respiratória durante dois ou três dias ou morriam subitamente. Os quatro ovinos utilizados nesse estudo foram encontrados mortos pela manhã e não foram medicados.

O estado nutricional era bom em todos os animais. As alterações macroscópicas pulmonares foram similares em todos os ovinos e eram características de pneumonia lobar ou broncopneumonia fibrinosa ou fibrinosupurativa (Fig.1). Filamentos e membranas de fibrina em grande quantidade foram observados sobre a pleura visceral (Fig.2), parietal e saco pericárdico. Numerosas petéquias e equimoses foram observadas na pleura parietal, epicárdio e na mucosa da traquéia e brônquios dos Ovínos 1 e 2. Nestes também havia leve aderência fibrinosa dos lobos pulmonares com o saco pericárdico e com a pleura parietal. No lúmen do final da traquéia e dos brônquios havia moderada quantidade de exsudato mucopurulento. Os lobos craniais direito e esquerdo, acessório e a porção ventral dos lobos caudais estavam vermelho-escuros e acentuadamente firmes com secreção viscosa amarelada fluindo do parênquima. Os pulmões estavam pesados e úmidos. No parênquima dos lobos craniais havia áreas brancas multifocais a coalescentes com 0,2-0,5cm de diâmetro, levemente proeminentes e intercaladas por áreas vermelhas (Fig.3). O Ovíno 2 tinha alguns brônquios com o lúmen dilatado e preen-

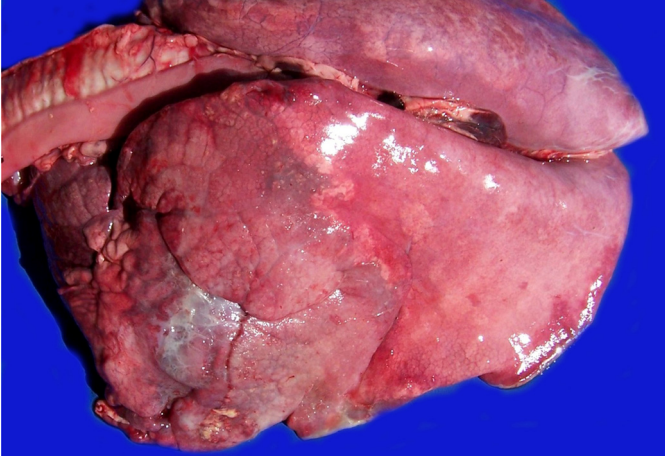


Fig. 1. Pulmão do Ovino 1. O lobo cranial, o lobo acessório e a porção ventral do lobo caudal encontram-se vermelho-escuros, consolidados e com uma extensa área da pleura visceral recoberta por membranas de fibrina.

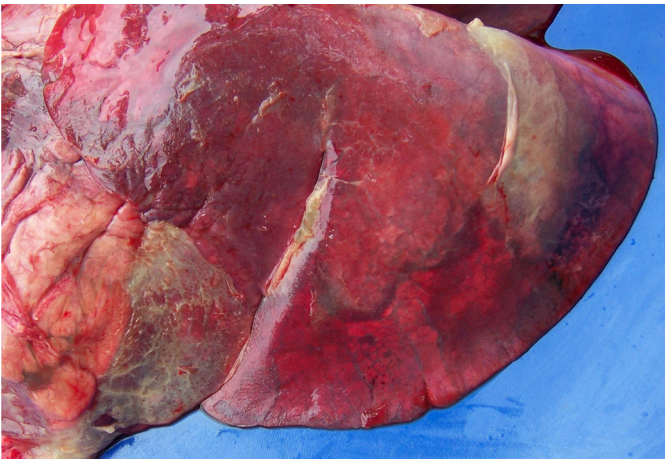


Fig. 2. Pulmão do Ovino 2. Consolidação crânio-ventral, ausência de colapso do lobo caudal e presença de membranas de fibrina sobre a pleura visceral.

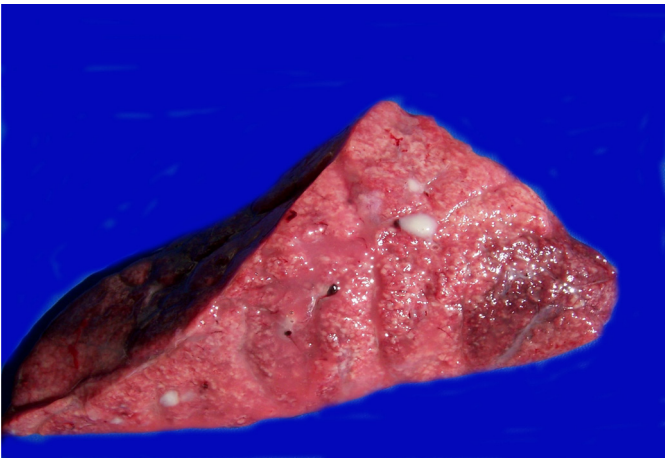


Fig. 3. Áreas brancas multifocais a coalescentes de 0,2-0,5cm de diâmetro, levemente proeminentes, intercaladas por áreas vermelho-escuras e exsudato mucopurulento fluído de brônquios, na superfície de corte, no lobo pulmonar cranial (Ovino 3).

chido por exsudato. As lesões de consolidação ocupavam aproximadamente 60-70% da extensão pulmonar. Áreas de atelectasia e de enfisema também foram observadas. Os lobos caudais dos Ovinos 2 e 3 não colabaram e tinham consistência de borracha. Os linfonodos mediastínicos estavam moderadamente aumentados de volume e difusamente avermelhados em todos os animais. No Ovino 3, quantidade moderada de filamentos de fibrina também foi observada nas superfícies do rúmen, retículo, peritônio e bexiga. Os rins do Ovino 1 continham infartos multifocais agudos. Na serosa do intestino grosso e delgado dos Ovinos 1 e 2 haviam vários nódulos brancos e mineralizados com cerca de 0,5cm de diâmetro compatíveis com a migração de larvas de *Oesophagostomum* spp. O Ovino 4 apresentava alterações moderadas de anemia (palidez de mucosas, musculatura, fígado e rins) devido aos numerosos exemplares de *Haemonchus* spp. observados no abomaso. Moderado hidropericárdio e hidrotórax também foram observados.

Histologicamente, em todos os animais, observaram-se inúmeros neutrófilos, restos celulares e fibrina no lúmen dos brônquios, bronquíolos e alvéolos dos lobos craniais, acessório e no terço ventral dos lobos caudais. Além disso, intensa hiperemia e áreas com hemorragia intra-alveolar também foram observadas. Nos alvéolos dos lobos craniais dos Ovinos 1, 2 e 3 observaram-se aglomerados de células alongadas com formato de “grãos de aveia” (Fig. 4). No Ovino 3, havia também, áreas multifocais com necrose de liquefação contendo colônias bacterianas (cocobacilos) envoltas por neutrófilos. Intensa pleurite fibrinosa aguda e difusa foi observada nos ovinos Bergamácia. Os septos interlobulares estavam intensamente distendidos devido a grande quantidade de neutrófilos e fibrina. Nos Ovinos 2 e 3, a alteração adicional constava de espessamento dos septos interalveolares por infiltrado linfocitário e intensa proliferação de pneumócitos tipo 2 (Fig. 5). Esta alteração foi melhor observada nos lobos caudais e em áreas multifocais dos lobos craniais com

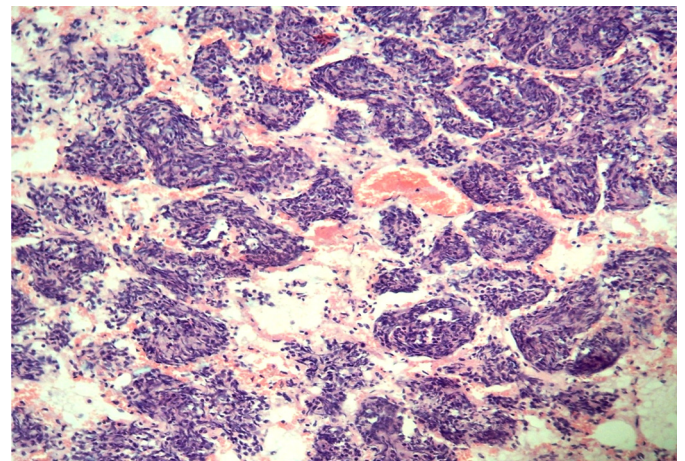


Fig. 4. Grande quantidade de neutrófilos alongados (degenerados) em formato de “grãos de aveia”, no lúmen dos alvéolos de lobo pulmonar cranial (Ovino 2). HE, obj.20x.

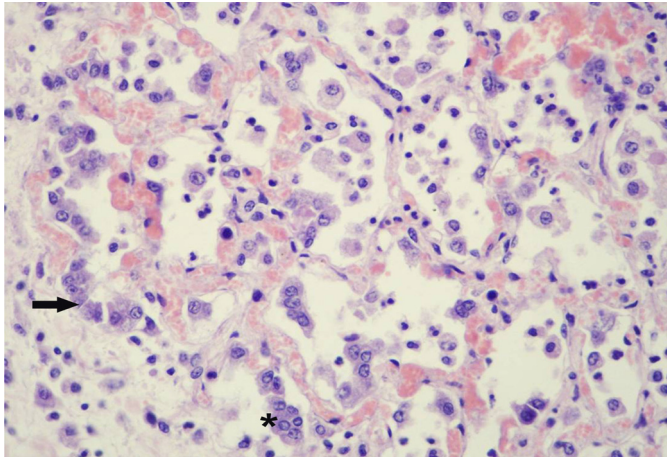


Fig.5. Proliferação de pneumócitos (seta) formando um alinhamento cúbico nos alvéolos, células sinciciais (asterisco) e alvéolos com alguns macrófagos e neutrófilos no lúmen, no lobo pulmonar caudal (Ovino 2). HE, obj.20x.

alterações necrossupurativas menos intensas. Células sinciciais e numerosos macrófagos estavam presentes no lúmen dos alvéolos. Leve fibrose intersticial também foi observada nessas regiões. Nos lobos caudais correspondentes as áreas não consolidadas dos Ovinos 1 e 4 havia edema difuso e infiltrado linfocitário peribronquiolar, perivascular e nos septos alveolares. No Ovino 4, pequenos nódulos fibrocolagenosos foram observados na parede dos bronquíolos, inclusive levando a estenose do lúmen. Nos rins do Ovino 1 haviam áreas triangulares de necrose de coagulação e um trombo oclusivo constituído por lâminas de fibrina, hemácias e neutrófilos. No fígado do Ovino 4 havia necrose de coagulação centro-lobular multifocal moderada.

No cultivo bacteriológico observou-se o crescimento de colônias cinzas, pequenas e hemolíticas no ágar-sangue e colônias pequenas lactose positiva nas placas de MacConkey. A coloração de Gram permitiu identificar as bactérias como CBGN (Cocobacilos Gram negativos). As provas bioquímicas foram positivas para catalase, oxidase, glicose, lactose, sacarose e maltose e negativas para indol, uréia e ornitina. Estes resultados possibilitaram a identificação da bactéria *Mannheimia haemolytica* das amostras pulmonares dos quatro ovinos. Nas amostras pulmonares dos Ovinos 3 e 4 observou-se também o crescimento de colônias, pequenas e translúcidas com uma área de hemólise completa ao redor, no ágar-sangue. O esfregaço, corado pela técnica de Gram permitiu identificar cocobacilos Gram positivos. Não houve crescimento no ágar MacConkey. As provas bioquímicas foram negativas à catalase, uréia e esculina e positivas ao CAMP teste com *Staphylococcus aureus*, possibilitando a identificação da bactéria *Arcanobacterium pyogenes*.

DISCUSSÃO

As alterações macroscópicas e histológicas foram compatíveis com broncopneumonia fibrinosa ou pneumonia

lobar causada pela bactéria *Mannheimia haemolytica*, confirmada pelo isolamento e identificação da bactéria.

A pneumonia causada por *M. haemolytica* ocorre em bovinos, caprinos e ovinos domésticos (neonatais, desmamados e em crescimento) e selvagens (Dassanayake et al. 2007, Lawrence et al. 2008, Yener et al. 2009). Embora seja conhecida a colonização do trato respiratório superior em ruminantes sadios (Dassanayake et al. 2007, Viana et al. 2007), *M. haemolytica* pode causar pneumonia grave e morte. Esta bactéria consegue evadir dos mecanismos de defesa locais da mucosa nasal incluindo aparelho mucociliar e fatores antimicrobianos para estabelecer a infecção pulmonar (Ackermann & Brogden 2000). Surtos de pneumonia podem ocorrer em cordeiros de 6-10 meses de idade (Martin 1996), mas estes também ocorrem em animais adultos dependendo da existência de fatores predisponentes (Martin 1996, Ackermann & Brogden 2000).

Clinicamente, a dificuldade respiratória e a elevação da temperatura são os principais sinais detectados. Secreção ocular, nasal e salivação espumosa também podem ser observadas (Martin 1996). Os animais desse estudo apresentaram sinais clínicos de dificuldade respiratória, no entanto, exames clínicos detalhados não foram realizados. Nos Ovinos 1, 2 e 3 a pneumonia foi considerada a causa primária da morte. De acordo com Dungworth (1993) a pneumonia ou broncopneumonia acentuada causa morte principalmente pela combinação entre hipoxemia e toxemia. No Ovino 4, apesar das alterações pulmonares serem graves, a intensa anemia causada pelo elevado parasitismo por *Haemonchus* spp. provavelmente foi a causa morte imediata.

Fatores predisponentes que podem ser relacionados com a ocorrência da pneumonia incluem o clima e situações estressantes relacionados com o manejo (McGowan et al. 1957, Dungworth 1993). O agrupamento de animais de origens diferentes aumenta a exposição a agentes patogênicos. Essa condição associada a falta ou baixo nível de imunidade predispõem a ocorrência de pneumonias (Dungworth 1993). As mortes ocorreram em períodos chuvosos dos meses de fevereiro e março de 2007 e animais de diferentes regiões foram transportados e introduzidos na propriedade. Possivelmente, fatores climáticos e o agrupamento de ovinos de diferentes origens contribuíram para a ocorrência da doença nessa propriedade. Má nutrição e hemonose subclínica também pode aumentar a susceptibilidade a infecção pulmonar (Hancock et al. 1991). Parasitismo por *Haemonchus* spp. foi observado no Ovino 4 e nos Ovinos 2 e 3 haviam alterações compatíveis com um agente viral, caracterizada por pneumonia intersticial associada a proliferação de pneumócitos tipo 2 e células sinciciais.

Infecções virais incluindo vírus da parainfluenza 3 (PI-3), vírus respiratório sincicial ovino (VRSO) e com menor frequência adenovírus, podem predispor a infecção por *M. haemolytica* (Al-Darraj et al. 1982, Yener et al. 2005, Sheehan et al. 2007). Outro microrganismo que também

pode predispor os ovinos à infecção por *M. haemolytica* é a bactéria *Bordetella parapertussis* (Martin 1996).

De acordo com Dungworth (1993), as alterações proliferativas como a hiperplasia de pneumócitos e as células sinciciais (principalmente quando presentes nos lobos caudais), como observadas nos Ovinos 2 e 3, indicam fortemente a associação com um agente viral. No entanto, a detecção viral não foi possível nesses animais. Sheehan et al. (2007) propõem que a infecção pelo PI-3 promove um microambiente pulmonar de células necróticas e fluido proteináceo, que favorece o crescimento bacteriano. Contudo, Dungworth (1993) e Sheehan et al. (2007), afirmam que o PI-3 se replica em macrófagos e pode induzir a diminuição da fagocitose e da sua função bactericida.

Atualmente são conhecidos 12 sorotipos de *M. haemolytica* baseados em diferenças fenotípicas da cápsula polissacarídica, apesar de aproximadamente 10% dos isolados em ruminantes não serem tipificáveis (Kirkan & Kaya 2005). Destes, os sorotipos A1 e A2 são a causa primária de pneumonia em bovinos e ovinos, respectivamente. Apesar disso, um estudo realizado na Nigéria (Odugbo et al. 2004) com a inoculação de uma ampla variedade de sorotipos de *M. haemolytica* em ovinos, associou virulência e sorotipos e concluiu que os sorotipos A2, A7 e A9 são altamente patogênicos para ovinos, pois causaram mortalidade, sinais clínicos graves ou elevado grau de lesão pulmonar. Nesse estudo, não foi possível a determinação do sorotipo dessa bactéria. No Brasil não foram encontrados estudos documentados de sorotipificação de *M. haemolytica*.

A infecção pulmonar aguda por *M. haemolytica* é caracterizada por uma resposta inflamatória fibrinossuprativa e necrótica (Cutlip et al., 1996). A resposta inflamatória é mediada por vários tipos de células, incluindo endotélio vascular, macrófagos alveolares e intravasculares, neutrófilos, mastócitos, fibras nervosas, linfócitos e os pneumócitos. Os neutrófilos liberam enzimas tais como elastase, radicais oxidativos e citocinas que determinam danos às membranas celulares e conseqüente necrose (Ackermann & Brogden 2000). Embora essa bactéria possua vários determinantes de virulência como polissacarídeos cápsulares, proteínas externas da membrana, neuraminidase, adesinas e lipopolissacarídeos, a leucotoxina (Lkt) é a mais importante. Esta leucotoxina determina inflamação aguda e lesões pulmonares características da pasteurelose pneumônica (Dassanayake et al. 2007). A Lkt é uma glicoproteína de 102-kDa e pertence a família das citocinas formadores de poros nas membranas celulares e promove efeito citotóxico nos leucócitos (principalmente neutrófilos) dos bovinos, ovinos e caprinos. A β integrina CD18 foi identificada como receptor para Lkt nos leucócitos de bovinos e ovinos promovendo o efeito citotóxico (Dassanayake et al. 2007, Lawrence et al. 2008).

A necropsia, as lesões causadas por *M. haemolytica* em ovinos consistem de consolidação, hiperemia, edema, fibrina e hemorragia nas partes ventrais de todos os

lobos pulmonares (broncopneumonia fibrinosa, lobar). Pleurite e pericardite fibrinosa também ocorrem com frequência (Cutlip et al. 1996, López 1998), como constatado nos Ovinos 1, 2 e 3 desse estudo. A extensão da inflamação para a pleura ocorre nos casos em que o processo inflamatório no parênquima pulmonar é intenso (Dungworth 1993). Casos subagudos a crônicos aparecem como broncopneumonia fibrinopurulenta (López 1998). Os linfonodos mediastínicos e brônquicos podem estar 2 a 3 vezes aumentados de volume (hiperplasia cortical) e edemaciados (Cutlip et al. 1996).

A seqüência e velocidade dos eventos inflamatórios variam com a virulência do agente e os mecanismos de defesa do hospedeiro. Geralmente, a fase de consolidação vermelha está presente em apenas 2-3 dias em uma pneumonia bacteriana típica. O aumento da quantidade de leucócitos e fibrina reduz o volume capilar e em 5-7 dias os lobos estão acinzentados (Dungworth 1993). Anatomicamente, os pulmões dos ruminantes têm capacidade limitada para a resolução das pneumonias. Existem relativamente poucos poros interalveolares, os quais reduzem a ventilação colateral. Esta conformação limita a quantidade de ar que pode ser liberada de alvéolos com adequada ventilação para os alvéolos que estão parcialmente ocluídos por exsudato ou edema. O espessamento dos septos interlobulares também reduz a expansão alveolar. Sendo assim, ocorre dificuldade de inflação alveolar durante os processos pneumônicos e redução da capacidade de eliminar o exsudato dos alvéolos (Ackermann & Brogden 2000).

Histologicamente há intenso infiltrado de neutrófilos e exsudação de fibrina nos alvéolos, brônquios e bronquíolos. Hemácias, neutrófilos e fibrina também são observados nos septos alveolares e pleura visceral. O exsudato é acompanhado por extensa necrose e neutrófilos degenerados ao redor (Hazioglu et al. 1996, Ackermann & Brogden 2000). Esses achados estavam presentes em todos os ovinos desse estudo caracterizando uma broncopneumonia fibrinossuprativa. A alteração típica da pneumonia por *M. haemolytica* caracteriza-se por leucócitos alongados no lúmen dos alvéolos e ao redor das áreas de necrose, assumindo a forma de "grãos de aveia" (Hancock et al. 1991, Dungworth 1993) e foi observada particularmente nos Ovinos 1, 2 e 3 desse estudo, coincidindo com o isolado. *A. pyogenes*, isolada dos pulmões dos Ovinos 3 e 4 foi descrita como causa de pneumonia suprativa em cordeiros em associação com a bactéria *Pasteurella multocida* (McGowan et al. 1957). Esta bactéria já foi relatada causando surtos de broncopneumonia em cordeiros isoladamente (Hancock et al. 1991, Daniel et al. 2006). Traqueíte e broncopneumonia suprativa aguda foram relatadas em cordeiros associadas à infecção pela bactéria *Bordetella parapertussis* (Chen et al. 1988). Infecções bacterianas mistas também foram relatadas incluindo *M. haemolytica* e *Mycoplasma (M.) ovipneumoniae* (Hazioglu et al. 1996). Nos Ovinos 3 e 4 desse estudo, possivelmente o processo inflamatório foi

causado pela infecção concomitante das bactérias *A. pyogenes* e *M. haemolytica*, embora as lesões supurativas incluindo os típicos neutrófilos em “grão de aveia” sejam característicos dessa última.

Estenose de alguns bronquíolos causada por nódulos cicatríciais fibrocolagenosos foram observados no Ovino 4. De acordo com Sheehan et al. (2007), esses nódulos representam uma resposta a inflamação local persistente. Estes autores observaram também, marcação positiva para *M. ovipneumoniae* nessas lesões e sugeriram possível participação desse patógeno na reação. No Brasil, não foi encontrado nenhum relato associando *M. ovipneumoniae* e doença respiratória em ovinos.

CONCLUSÃO

A doença respiratória clínica em ovinos, no Estado de Minas Gerais, aparenta ser comum, no entanto, a identificação dos agentes infecciosos responsáveis por essa condição não foi caracterizada e documentada. Este é o primeiro relato correlacionando os achados patológicos com o isolamento e identificação da bactéria *Mannheimia haemolytica* como causa de broncopneumonia em ovinos no Brasil.

Agradecimentos.- À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPMIG), pela bolsa de IC e à Pro-Reitoria de pesquisa da UFMG.

REFERÊNCIAS

- Ackermann M.R. & Brogden K.A. 2000. Response of the ruminant respiratory tract to *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *Microbes Infect.* 2(9):1079-1088.
- Al-Darraj A.M., Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D. & Graham D.L. 1982. Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and *Pasteurella haemolytica*: Pathologic studies. *Am. J. Vet. Res.* 43(2):224-229.
- Brogden K.A., Lehmkuhl H.D. & Cutlip R.C. 1998. *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections in sheep and goats: A review. *Vet. Res.* 29(3):233-254.
- Chen W., Alley M.R., Manktelow B.W., Hopcroft D. & Bennett R. 1988. Pneumonia in lambs inoculated with *Bordetella parapertussis*: bronchoalveolar lavage and ultrastructural studies. *Vet. Pathol.* 25(4):297-303.
- Cutlip R.C., Lehmkuhl H.D., Brogden K.A. & Hsu N.J. 1996. Lesions in lambs experimentally infected with ovine adenovirus serotype 6 and *Pasteurella haemolytica*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 8(3):296-303.
- Daniel J.A., Held J.E., Brake D.G., Wulf D.M. & Epperson W.B. 2006. Evaluation of the prevalence and onset of lung lesions and their impact on growth of lambs. *Am. J. Vet. Res.* 67(5):890-894.
- Dassanayake R.P., Maheswaran S.K. & Srikumaran S. 2007. Monomeric expression of bovine beta2-integrin subunits reveals their role in *Mannheimia haemolytica* leukotoxin-induced biological effects. *Infect. Immun.* 75(10):5004-5010.
- Dungworth D. L. 1993. The respiratory system, p.539-698. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. Academic Press, San Diego..
- Hancock R.D., Fallavena L.C. & Ribeiro L.A. 1991. Pneumonic pasteurellosis due to *P. multocida* in a flock of lambs in Brazil. *Vet. Rec.* 128(7):154-155.
- Haziroglu R., Diker K.S., Turkarslan J. & Gulbahar M.Y. 1996. Detection of *Mycoplasma ovipneumoniae* and *Pasteurella haemolytica* antigens by the immunoperoxidase technique in pneumonic ovine lungs. *Vet. Pathol.* 33(1):74-76.
- Kirkan S. & Kaya O.S. 2005. Serotyping of *Mannheimia haemolytica* strains isolated from pneumonic lungs of sheep in the Aydin region of Turkey. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 29:491-494.
- Lawrence P.K., Nelson W.R., Liuwknowles D.P., Foreyt W.J. & Srikumaran S. 2008. Beta(2) integrin Mac-1 is a receptor for *Mannheimia haemolytica* leukotoxin on bovine and ovine leukocytes. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 122 (3/4):285-294.
- López A. 1998. Sistema Respiratório, p.132-193. In: Carlton W.W. & McGavin M.D. (Eds), *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. Tradução: Claudio S.L. de Barros. 2ª ed. Artmed, Porto Alegre.
- Martin W.B. 1996. Respiratory infections of sheep. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 19(3):171-179.
- Mcgowan B., Moulton J.E. & Shultz G. 1957. Pneumonia in California lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 131(7):318-323.
- Odugbo M.O., Odama L.E., Umoh J.U & Lombin L.H. 2004. The comparative pathogenicity of strains of eight serovars and untypable strains of *Mannheimia haemolytica* in experimental pneumonia of sheep. *Vet. Res.* 35:661-669.
- Sheehan M., Cassidy J.P., Brady J., Ball H., Doherty M.L., Quinn P.J., Nicholas R.A. & Markey B.K. 2007. An aetiopathological study of chronic bronchopneumonia in lambs in Ireland. *Vet. J.* 173(3):630-637.
- Viana L., Gonçalves R.C., Oliveira Filho J.P., Paes A.C. & Amorim R.M. 2007. Ocorrência de *Mannheimia haemolytica* e de *Pasteurella multocida* em ovinos sadios e com enfermidade respiratória. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59(6):1579-1582.
- Yener Z., Sađlam Y.S., Timurkaan N. & Ilhan F. 2005. Immunohistochemical detection of parainfluenza type 3 virus antigens in paraffin sections of pneumonic caprine lungs. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 52(6):268-271.
- Yener Z., Ilhan F., Ilhan Z. & Saglam Y.S. 2009. Immunohistochemical detection of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* antigens in goats with natural pneumonia. *Vet. Res. Commun.* 33(4):305-313.