



Carbúnculo sintomático em bovinos: uma revisão

Symptomatic anthrax in cattle - a review

RESUMO

O Carbúnculo sintomático, também conhecido popularmente como “Peste da Manqueira” ou “Mal do Ano”, é uma enfermidade economicamente importante e de difícil tratamento. É uma inflamação clostridial dos músculos esqueléticos, causada pelo *Clostridium chauvoei*. Diversos fatores, como traumas, isquemias vasculares, intervenções cirúrgicas, tumores e outras infecções bacterianas aeróbias e anaeróbias podem dar início a esta infecção. Sendo uma doença de rápida evolução, o carbúnculo sintomático apresenta uma taxa de mortalidade de quase 100%. Os animais acometidos pela doença manifestam alguns clínicos, tais como anorexia, depressão, hipertermia e claudicação, inchaço localizado, doloroso que se torna frio e edematoso com crepitação à palpação. A confirmação do diagnóstico de campo pode ser feita por exame laboratorial de amostras teciduais. O método mais eficaz para o controle e prevenção do carbúnculo sintomático é por meio do programa de vacinação. O carbúnculo sintomático é responsável por causar inúmeras perdas na criação, principalmente em bovinos. Dessa forma, as medidas de controle e profilaxia tais quais vacinação e boas práticas de higiene se fazem extremamente importantes para manter a sanidade do rebanho visando reduzir os prejuízos e maximizar a produção pecuária, garantindo maior rentabilidade ao produtor. Esta revisão tem por objetivo explorar um pouco mais sobre o carbúnculo sintomático, sua etiologia, patogenia, sinais clínicos, métodos diagnósticos, forma de tratamento e seu controle e profilaxia.

Palavras-chave: Carbúnculo; Infecção; Diagnóstico; Profilaxia.

ABSTRACT

Symptomatic anthrax, also popularly known as “Peste da Manqueira” or “Evil of the Year,” is an economically important disease that is difficult to treat. It is a clostridial inflammation of skeletal muscles, caused by *Clostridium chauvoei*. Several factors, such as trauma, vascular ischemia, surgical interventions, tumors, and other aerobic and anaerobic bacterial infections can initiate this infection. As a rapidly evolving disease, symptomatic anthrax has a mortality rate of almost 100%. Animals affected by the disease manifest some clinical signs, such as anorexia, depression, hyperthermia, and lameness, localized, painful swelling that becomes cold and edematous with crepitus on palpation. Confirmation of the field diagnosis can be made by laboratory examination of tissue samples. The most effective method for controlling and preventing symptomatic anthrax is through a vaccination program. Symptomatic anthrax is responsible for causing numerous losses in livestock, especially in cattle. Therefore, control and prophylaxis measures such as vaccination and good hygiene practices are extremely important to maintain the health of the herd to reduce losses and maximize livestock production, ensuring greater profitability for the producer. This review aims to explore a little more about symptomatic anthrax, its etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnostics methods, form of treatment and its control and prophylaxis.

Keywords: Carbuncle; Infection; Diagnosis; Prophylaxis.

Eron Bezerra Spinelli *

<https://orcid.org/0009-0007-3730-1658>

Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia, Jaru, Rondônia, Brasil

Discente do Programa de Mestrado em Produção Animal, Universidade Brasil, Descalvado, São Paulo, Brasil

*Autor correspondente



I Introdução

No Brasil, as enfermidades desencadeadas por clostridioses são as que mais incidem sobre os animais domésticos, culminando em grandes prejuízos econômicos (Lobato et al., 2013). O Carbúnculo sintomático, também conhecido popularmente como “Peste da Manqueira” ou “Mal do Ano”, é uma enfermidade economicamente importante e de difícil tratamento (Vargas, 2005).

De acordo com Assis et al. (2001), Frey e Falquet (2015), Wolf et al., (2017) essa é uma enfermidade resultante da multiplicação e produção de toxinas pela bactéria *Clostridium chauvoei* na musculatura e tecido subcutâneo de bovinos, ovinos e caprinos com lesão local e toxemia. O carbúnculo sintomático é frequentemente associado a ferimentos na pele que proporcionam a entrada de esporos de *Clostridium* spp. no organismo do animal. Práticas de manejo que aumentam o estresse nos animais, como o transporte ou a superlotação, podem contribuir para o surgimento dessa doença (De Almeida et al., 2023). Diversos fatores, como traumas, isquemias vasculares, intervenções cirúrgicas, tumores e outras infecções bacterianas aeróbias e anaeróbias podem dar início a esta infecção. Tais fatores possibilitam uma redução do oxigênio molecular, ocasionando um baixo potencial de óxido-redução nos tecidos, propiciando a germinação dos esporos dos clostrídios ali localizados, com subsequente produção de toxinas.

Sendo uma doença de rápida evolução, o carbúnculo sintomático apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 100%. A ocorrência de carbúnculo sintomático se dá prevalentemente nos meses mais quentes do ano. O diagnóstico definitivo da enfermidade pode ser realizado baseando-se nos sinais clínicos e achados de necropsia (Beer, 1998; Rychener et al., 2017).

No caso dos ruminantes, o controle das clostridioses no Brasil, baseia-se na utilização de vacinas (Gregory et al. 2006). Assim, o método mais eficaz para o controle e prevenção do carbúnculo sintomático é por meio do programa de vacinação. Em casos em que a contaminação já tenha sido instalada, a transferência dos animais para áreas distantes do sítio de contaminação pode ser uma estratégia, contudo, essa nem sempre é efetiva. As carcaças de animais infectados devem ser incineradas para prevenir a disseminação da bactéria (Lobato et al., 2005).

O objetivo desta revisão é aprofundar a compreensão do carbúnculo sintomático, abordando sua etiologia, patogenia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, abordagens terapêuticas, bem como estratégias de controle.



II Revisão Bibliográfica

2.1 Etiologia

Segundo Radostits (2002), o verdadeiro carbúnculo sintomático, que é uma inflamação clostridial dos músculos esqueléticos, é causado pelo *Clostridium chauvoei* (*C. chauvoei*), uma bactéria Gram-positiva que apresenta forma de bastonete e produz esporos altamente resistentes às mudanças ambientais e desinfetantes, podendo persistir no solo por vários anos.

O *C. chauvoei* além de apresentar o formato de um bastonete reto, é pleomórfico, podendo chegar a 8 nm de comprimento e 0,6 nm de largura. É uma bactéria anaeróbica formadora de esporos quando na presença de oxigênio (Megid et al., 2016).

2.2 Patogenia

O carbúnculo sintomático é uma doença que se apresenta de forma aguda ou hiperaguda, geralmente fatal e, que acomete principalmente animais jovens (com menos de três anos de idade) e com alto patamar nutricional. A infecção segue a ingestão de esporos de *C. chauvoei* advindos de solo ou água contaminados (Frey; Falquet, 2015). A enfermidade pode acontecer especialmente no período compreendido após a erupção dos dentes permanentes dos ruminantes, o que corrobora o fato da doença ocorrer principalmente em animais jovens (Moloney; Evers, 2022).

De acordo com Songer (2010) algumas evidências levam a crer que esses esporos podem ser translocados do intestino para o tecido normal onde permanecem dormentes em estado de latência por toda a vida do animal, a menos que sejam apresentadas condições apropriadas para sua germinação e conseqüente desenvolvimento da doença. Kriek e Odendaal (2004) se referem a essas condições adequadas para a germinação destes esporos, como um trauma impelido às grandes massas musculares resultando em baixo potencial de oxirredução com conseqüente fermentação do glicogênio muscular, digestão de proteínas e produção de exotoxinas e gás.

Segundo Megid et al. (2016), quando na corrente sanguínea, os esporos são transportados pelos macrófagos para o fígado, tecidos capilares, tecido subcutâneo e para a musculatura. Traumas como coices, quedas, perfuração por objetos, vacinas, entre outros, podem provocar uma defasagem circulatória ou necrose do local, propiciando uma baixa oxigenação, e assim, transformando a forma esporulada da bactéria para a forma vegetativa.

Conforme Gregory et. al. (2006) e Useh et al (2003), a peste da manqueira em bovinos é uma infecção endógena sendo que a grande maioria dos bovinos porta o *C. chauvoei* no fígado. O *C.*



chauvoei não está associado obrigatoriamente com uma lesão perfurante, já que contusões também podem originar lesões que propiciem um ambiente anaeróbio que permite o desenvolvimento do microrganismo. Ele também pode introduzir-se em feridas juntamente com outros microrganismos, sendo que a infecção, concomitantemente com o tecido necrosado, promovem as condições anaeróbias propícias para que o *C. chauvoei* se multiplique e produza suas exotoxinas e outros metabólitos. Essa espécie produz quatro toxinas: α -hemolisina, necrotoxina, α -deoxirribonuclease, β -hialuronidase e γ -hemolisina.

De acordo com Barros (2016) as musculaturas que apresentam maior nível de incidência da infecção incluem as da pelve, peitoral, diafragma, língua e miocárdio. Podendo ocorrer também pericardite fibrinohemorrágica e pleurite.

2.3 Sinais Clínicos

Os animais acometidos pela doença manifestam alguns sinais clínicos, tais como anorexia, depressão, hipertermia e claudicação (popularmente chamado de manqueira), exibindo um inchaço localizado, doloroso que se torna frio e edematoso com crepitação à palpação. A morte desses animais geralmente acontece em um período de 12h a 48h. O *C. chauvoei* parece ter preferência por grandes músculos que, à necropsia (Figura 1) apresentam-se com aspecto seco, de coloração vermelho-escura e esponjosos (Sippel, 1982; Dave et al., 2019). Conforme Megid et al. (2016) algumas musculaturas como a da coxa, da região lombar e da região da escápula são os locais mais afetados pela doença, sendo que a região cervical e a cabeça raramente são afetados. Segundo Songer (2010) as áreas centrais das lesões são frequentemente secas e enfisematosas, mas as áreas periféricas são edematosas, hemorrágicas e necróticas (Figura 2).

Os animais infectados que venham à morte, apresentam posição de cavalete (Figura 3) e inchaço por putrefação, podendo ser observada a ocorrência de também hemorragias com presença de muco espumoso. Na fase crônica da doença, pode ser observada necrose dos tecidos subcutâneo e muscular e a presença de fístulas na musculatura afetada (Megid et al., 2016). Quando a enfermidade se apresenta de forma visceral, muitas vezes passa despercebido, de maneira assintomática. Nesse caso podem ser feitos achados de necropsia na língua, diafragma e coração (Lobato et al, 2013).

Figura 1. Achados de necropsia



Fonte: Acervo pessoal, 2024

Figura 2. Lesões hemorrágicas na musculatura afetada



Fonte: Acervo pessoal, 2024

Figura 3. Animal (*Post mortem*) acometido de carbúnculo sintomático, apresentando posição de cavalete

Fonte: Acervo pessoal, 2024

2.4 Transmissão

Para Jones et al. (1997) a infecção por *C. chauvoei* surge fortuitamente em determinadas regiões, onde os microrganismos vivem no solo. Essa bactéria pode ser encontrada no baço, fígado e



trato digestivo de animais, favorecendo a contaminação do solo e das pastagens a partir de fezes infectadas ou da decomposição de carcaças de animais que morreram em consequência da doença. O carbúnculo sintomático desenvolve-se quando ocorre proliferação de esporos não alojados por mecanismos, como trauma ou anoxia (Radostits et al., 2002).

Conforme postulado por Jones et al. (1997), os esporos de *C. chauvoei* são ingeridos, assim, por conseguinte as bactérias multiplicam-se no trato intestinal e, de alguma maneira cruzam a mucosa intestinal e entram na circulação sanguínea, sendo depositadas em diferentes órgãos e tecidos, inclusive na musculatura esquelética. Nesse local os esporos permanecem adormecidos até que alguma lesão ao músculo crie um ambiente anaeróbico apropriado para a sua germinação e proliferação.

É essencial, para limitar a contaminação do solo e disseminação da bactéria, que as carcaças dos animais mortos sejam destruídas por combustão e enterradas profundamente (Radostits et al., 2002).

2.5 Diagnóstico

Por se tratar de uma enfermidade com um curso de desenvolvimento muito rápido (12h a 48h) os sinais clínicos não são frequentemente observados em animais afetados antes da morte. Contudo, se porventura consiga-se inspecionar o animal antes da morte, poderá ser verificada acentuada claudicação com proeminente tumefação da parte superior do membro acometido, podendo ser analisado que nos estágios iniciais a tumefação é quente e dolorosa a palpação, após se torna fria e indolor. Se os músculos afetados são superficiais existe tumefação subcutânea e crepitação local (Radostitis et al., 2002; Kriek; Odendaal, 2004). Em um exame mais detalhado, também poderá ser observada depressão grave, anorexia absoluta, estase ruminal, hipertermia e frequência do pulso elevada.

O diagnóstico de carbúnculo sintomático deve ser feito imediatamente ou logo após a morte do animal, sendo fundamental que sejam feitas coletas em mais de um animal do rebanho, quando da ocorrência de surtos, a anamnese clínica indispensável para avaliação da ocorrência de feridas ou não (Groseth et al., 2011). O diagnóstico é essencialmente definido no estudo epidemiológico em conjunto com os sinais clínicos e dados da anamnese. De acordo com Megid et al. (2016), o material coletado para diagnóstico em animais vivos é o líquido presente no local da lesão, e em animais mortos, coleta-se músculos afetados e sangue. Os métodos diagnósticos laboratoriais mais usados são o PCR, imunofluorescência direta, isolamento bacteriano e imunistoquímica (Lobato et al., 2013).



Histologicamente, no exame post mortem, podem ser observados mionecrose, edema, enfisema e uma celulite neutrofílica não significativa, evidenciando-se os microrganismos nos cortes dos tecidos (Radostits et al., 2002). A confirmação do diagnóstico de campo pode ser feita por exame laboratorial de amostras teciduais. Estas devem ser coletadas e enviadas tão logo quanto possível após a morte do animal (Carbúnculo Sintomático, 1991).

Como já citado, a identificação deste microrganismo pode ser feita também por alguns métodos laboratoriais. O método mais utilizado geralmente é o de imunofluorescência direta, por ser rápido e relativamente barato, e possui baixa reação cruzada com outras espécies de *Clostridium* (Bisping; Amtsberg, 1988; Quinn et al., 1994).

O uso da técnica da PCR (*Polymerase chain reaction*) permite um diagnóstico rápido e preciso, apresentando resultado superior quando comparado aos testes com imunofluorescência direta (Kuhnert et al., 1997).

O diagnóstico etiológico do Carbúnculo Sintomático é suficiente para um diagnóstico conclusivo, tornando-se essencial para a adoção de medidas de controle e profilaxia. Contudo, há uma elevada taxa de insucesso no isolamento do agente etiológico, que geralmente ocorre pela dificuldade encontrada pelos médicos veterinários em enviar material de forma correta e em tempo hábil, sendo economicamente inviável para as propriedades rurais (Baldassi et al., 1985).

O principal diagnóstico diferencial é para o edema maligno, que pode apresentar feridas externas similares às lesões do carbúnculo sintomático, e este, semelhante ao carbúnculo sintomático, também é vulnero infeccioso. Outras enfermidades como antraz, queda de raio, hemoglobinúria bacilar e mortes súbitas também requerem um diagnóstico diferencial (Assis et al., 2010).

Por meio de pesquisas desenvolvidas no Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas pode-se constatar ao longo de 40 anos, que 1,65% da soma de diagnósticos de doenças e 11,1% das doenças bacterianas em bovinos eram resultantes do gênero *Clostridium*, demonstrando a grande importância da enfermidade para a atividade pecuária do Brasil (Santos et al., 2019).

2.6 Tratamento

Sobre o tratamento, ainda há poucos relatos descritivos sobre a utilização de antibioticoterapia que tenha sido bem-sucedida, uma vez que na maioria dos casos devido à rápida evolução da doença os animais morrem em até 72 horas. Segundo Vargas (2005), o tratamento é desanimador, apesar do *C. chauvoei* apresentar sensibilidade à Penicilina G, ampicilina e tetraciclina.

Caso o tratamento seja iniciado a penicilina deve ser administrada primeiramente pela via



intravenosa, seguida de reposição intramuscular, se possível no local afetado. O tratamento é prolongado, assim como a recuperação do animal, cujos ferimentos devido ao quadro de deterioração demoram para cicatrizar. A decisão de tratar deve ser avaliada com cautela, uma vez que é um tratamento que se baseia no uso de penicilina, sulfa e oxitetraciclina, e muitas das vezes torna-se ineficaz devido ao caráter de rápida evolução da doença, causando uma mortalidade de 100% dos animais acometidos. Os clostrídios, bactérias esporuladas, por estarem presentes no solo e no tubo digestivo dos animais tornam-se de difícil controle apenas com medidas higiênicas e sanitárias (Pessoa, 2007).

O uso de penicilina e o desbridamento cirúrgico da lesão, são formas de tratamento indicadas quando o animal não estiver moribundo. A recuperação é pouco significativa devido as lesões serem extensas e a utilização da vacina não tem grande suporte para o tratamento durante o curso clínico da doença (Constable et al., 2017).

A possibilidade de utilizar inibidores da neuraminidase no tratamento de infecções por *C. chauvoei* abre novas perspectivas para o manejo clínico dessa doença. No entanto, é crucial que estudos clínicos controlados sejam conduzidos para confirmar a eficácia e segurança desses fármacos nessa espécie. A elucidação do mecanismo de ação dos inibidores da neuraminidase em clostridioses poderá contribuir para o desenvolvimento de novas terapias mais eficazes e específicas para o tratamento de doenças causadas por este patógeno (Useh et al., 2003).

2.7 Controle e Profilaxia

Os esporos são altamente resistentes às mudanças ambientais persistindo no solo por muitos anos (Radostits et al., 2002). Quando dissecados eles podem resistir por anos no ambiente, podem ser destruídos por fervura em 2 a 5 minutos, contudo resistem a fenóis, álcool e desinfetantes à base de amônio quaternário. A lixívia e a formalina apresentam atividade razoavelmente esporicida (Biberstein, 2016).

A vacinação contra o carbúnculo sintomático (causado por *Clostridium chauvoei*) é uma prática de manejo sanitário consagrada na pecuária bovina, com mais de sete décadas de aplicação. A inclusão da vacina contra essa doença nos programas de imunização de bovinos é considerada uma prática padrão em diversas regiões do mundo, sendo amplamente adotada por veterinários e produtores como medida preventiva eficaz contra as perdas econômicas causadas por essa enfermidade (Rogers; Swecker, 1997; Wittum et al., 1990).

As medidas profiláticas associadas à vacinação, se configuram fator de maior relevância em relação ao tratamento. A vacina é empregada como medida profilática em regiões onde a



enfermidade incide e o perigo de infecção persiste de maneira recorrente. As vacinas usadas são produzidas com bacterinas e podem ser inativadas pelo formol. Em 1925, Leclainche e Vallée, elaboraram um procedimento de inoculação bem simples e eficiente: cultivaram por semanas uma colônia de *Clostridium chauvoei* em caldo de Tarozzi, inativando-o com formalina 0,2 a 0,4% e esperaram 24h, considerado o prazo para que ocorresse a morte bacteriana. A vacina contém, portanto, antígenos (toxinas e produtos metabólicos das bactérias), bacilos e esporos mortos do *Clostridium chauvoei* e pode ser conservada, sem perder a eficácia, por dois anos (Hutyra et al., 1959). A constituição da vacina é importante. A bacterina deve ser preparada de uma cepa local de *C. chauvoei* é preferida (Blood et al., 1983). Em 1967, Kerry relatou a modificação laboratorial de cepas de *Clostridium chauvoei* quando submetidas a repetidas culturas. Animais desafiados com suspensões de esporos de cepas homólogas à vacina apresentam uma maior imunidade que quando comparados com os desafiados com cepas heterólogas.

As vacinas propiciam alto grau de imunidade contra as clostridioses e, quando o diagnóstico é certo, a doença pode ser controlada com relativa facilidade. Para tanto, as amostras devem ser colhidas logo após a morte ou o sacrifício do animal com suspeita clínica de carbúnculo sintomático, selecionando-se os tecidos comprometidos que devem estar bem acondicionados para evitar deterioração e, os mesmos devem ser enviados rapidamente ao laboratório (Baldassi, 2005).

Schipper et al. (1978) demonstraram que os bezerros nascidos de vacas vacinadas apresentam imunidade passiva colostrar, que dura cerca de três meses e pode estar relacionada com a imunização ativa. Quando as vacas prenhes são imunizadas contra o carbúnculo sintomático por volta do quarto mês de gestação, a imunidade passiva concedida aos bezerros oferece títulos elevados até os 50 a 53 dias de vida (Troxel et al., 1997).

Uma boa imunização contra as clostridioses não depende só da escolha de uma vacina eficaz e inócua, mas para ser bem-sucedida requer também de um programa de vacinação implantado no rebanho. No campo, a principal falha na imunização decorre da aplicação de apenas uma única dose nos animais vacinados pela primeira vez. Sendo que para animais em primovacinação, a segunda dose é essencial para obter níveis elevados de proteção. A proteção conferida por uma única dose de vacina é pequena e de curto prazo, especialmente em presença de anticorpos maternos. A segunda dose é importantíssima, pois o antígeno vai estimular as células de memória dos animais primovacinação, o que permite obter, rapidamente, uma resposta imunitária maior e de longa duração.

Devido a questões práticas, como desvios no gerenciamento profilático, vacinação inconsistente, aplicação tardia da primeira dose e tempo incorreto das doses de reforço alguns surtos



de carbúnculo sintomático ainda podem ocorrer. Ademais, os produtores ainda tendem a parar de vacinar os rebanhos quando os surtos reduzem resultando na repetição da doença (Rychener et al., 2017).

Ainda se sugere medidas profiláticas alternativas à vacinação, para prevenir e controlar a doença, e essas incluem práticas específicas do manejo de pastagens, a exemplo da drenagem artificial de pastagens, já que um estudo recente mostrou que os casos de carbúnculo sintomático geralmente são agrupados em áreas geográficas com baixa permeabilidade à água (Wolf et al., 2017).

IV Considerações Finais

O carbúnculo sintomático é causado pelo *Clostridium chauvoei*, caracteriza-se como uma enfermidade de rápida evolução e a sua taxa de mortalidade é de aproximadamente 100%. A incidência de carbúnculo sintomático ocorre geralmente nos meses quentes do ano, acometendo principalmente animais jovens.

Uma patologia de desenvolvimento rápido e em animais com condição corporal elevada. Frequentemente leva o animal à morte e a tentativa de tratamento tem um prognóstico de reservado a ruim. Mesmo com uma grande ocorrência de casos de Carbúnculo Sintomático, o seu diagnóstico, seja através dos sinais clínicos, à necropsia ou por métodos de isolamento laboratorial, não é simples.

De grande importância econômica, o carbúnculo sintomático, é responsável por causar inúmeras perdas na criação, principalmente em bovinos. Dessa forma, as medidas de controle e profilaxia tais quais vacinação e boas práticas de higiene se fazem extremamente importantes para manter a sanidade do rebanho visando reduzir os prejuízos e maximizar a produção pecuária, garantindo maior rentabilidade ao produtor.

Referências Bibliográficas

ABDOLMOHAMMADI KHIIV, L.; ZAHMATKESH, A. Vaccination against pathogenic clostridia in animals: A review. **Tropical Animal Health and Production**, v.53, p 284, 2021. <https://doi.org/10.1007/s11250-021-02728-w>.

ASSIS, R.; FILHO, E.J.F; LOBATO, F.C.F; CARVALHO, A.U; FERREIRA, P.M; CARVALHO, A.V.A. “Surto de Carbúnculo Sintomático em Bezerros”. Santa Maria: **Ciência Rural**, v.35, n.4, p.945-947, 2005.

ASSIS, Ronnie et al. Mionecroses Clostridiais Bovinas. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.77, n.2, p.331-334, 2010.

BALDASSI, L. Clostridial toxins – potent poisons, potent medicines. **Journal of Venomous Animals and Toxins**, v.11, n.4, p.391-411. 2005



- BALDASSI, L. et al. Observações sobre a incidência de gangrena gasosa e carbúnculo sintomático durante 10 anos, 1970-79, no Estado de São Paulo. **Biológico**, v. 51, p. 161-165. 1985.
- BARROS, C. S. L. **Sistema muscular**. In: SANTOS, R. L.; ALESSI A. C. (Eds). Patologia veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, 2016. p.663-702.
- BEER, J. **Doenças Infecciosas em Animais Domésticos**, 1ª ed., São Paulo, 1998.
- BIBERSTEIN, E.L. **Os clostrídios**. In: HIRSH, D.C.; ZEE, Y. C. Microbiologia Veterinária. 3. ed.Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2016. p.223-224.
- BISPING, W.; AMTSBERG, G. **Color atlas for the diagnosis of bacterial pathogens in animals**.Berlím: Paul Parey, 339 p. 1988.
- BLOOD, D.C. et al. **Doenças causadas por bactérias II**. In: Clínica Veterinária. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan S.A, 1983. p. 430-432.
- CARBÚNCULO sintomático. In: **Manual Merck de veterinária**. 6.ed. São Paulo: Rocca, 1991.p.1803.
- CONSTABLE P. D., Hincheliff K.W., Done S. H., Grunberg W. **A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats**. 11. ed. Elsevier Ltda.; p. 1431-1432. 2017.
- DAVE, V.P.; JOSEPH, J.; PATHENGAY, A. et al. Clostridial endophthalmitis: Clinical presentations, management outcomes, and review of literature. **Retinal Cases & Brief Reports** v.16, p. 48–55, 2019. <https://doi.org/10.1097/icb.0000000000000889>.
- DE ALMEIDA, R. A. T. et al. **Produção de bezerros de corte: da concepção ao desmame**. Tópicos Especiais em Ciência Animal XII, p.311, 2023.
- FREY, J.; FALQUET, L. Patho-genetics of *Clostridium chauvoei*. **Research Microbiology**, v.166, p.384–392, 2015.
- GREGORY, L. et al. “Carbúnculo Sintomático: Ocorrência, e Evolução Clínica e Acompanhamento da Recuperação de Bovino Acometido de Manqueira”. **Arquivos do Instituto Biológico**, v.73, n.2, p.243-246. 2006.
- GROSETH, P. K et al. Large outbreak of blackleg in housed cattle. **Veterinary Record**, v.169, n.13, p.339-339. 2011.
- HUTYRA, F.V.; MAREK, J.; MANNINGER, R. **Enfermidades com edemas gasosos**. In: Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. Barcelona: Editorial Labor: 1959, p. 48.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W., **Patologia Veterinária**. 6. ed., Barueri, São Paulo. Cap. 10, p. 423-428. 1997.
- KERRY, J.B. Immunological differences between strains of *Clostridium chauvoei*. *Rev. Vet. Sci., Oxford*, v.8, n.1, p.89-97. jan. 1967.
- KRIEK, N.P.J.; ODENDAAL, M.W. *Clostridium chauvoei* infections. In: COETZER, R.; TUSTIN, R.C. Infectious Diseases of Livestock. Cape Town:Oxford Press. v.3, 2004. Cap.158. p. 1605
- KUHNERT, P. et al. Identification of *Clostridium chauvoei* in cultures and clinical material from blackleg using PCR. *Veterinary Microbiology*, v. 57, n. 2-3, 1997. p. 291-298.
- LOBATO, F. C. F. et al. Clostridioses de Animais de Produção. *Veterinária e Zootecnia*, v.20, p.29-48. 2013.



- LOBATO, F.C.F., ASSIS, R.A. Clostridioses dos animais. II Simpósio Mineiro de Buriatria, out. 2005. Disponível em: https://www.academia.edu/39228433/CLOSTRIDIOSES_DOS_ANIMAIS Acesso em: 01 de outubro de 2024.
- MEGID, J.; RIBEIRO, M.G.; PAES, A.C. **Doenças Infeciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Roca, p.587-597. 2016.
- MOLONEY, B.; EVERS, J. Clostridial panophthalmitis - An unusual case of localised malignant oedema in Merino lambs associated with *Clostridium chauvoei*. **Australian veterinary journal**, v. 100, n. 9, p. 459-463, 2022. <https://doi.org/10.1111/avj.13191>.
- PESSOA, E. **Carbúnculo Sintomático**. Informático Cauda, 2007. Disponível em: http://www.camda.com.br/jornal/pdf/2007_05/08.pdf Acesso em: 01 de outubro de 2024.
- QUINN, P. J. et al. **Clinical veterinary microbiology**. London: Wolfe, p.648. 1994.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 683-685.
- ROGERS, G. M.; SWECKER, W. S. Clostridial vaccines: timing and quality assurance. **Compendium on Food Animal Medicine and Management**, v.19, p. 278 – 285, 1997.
- RYCHENER, L.; IN-ALBON, S.; DJORDJEVIC, S.P.; CHOWDHURY, P.R.; NICHOLSON, P.; ZIECH, R.E.; DE VARGAS, A.C.; FREY, J.; FALQUET, L. *Clostridium chauvoei*, an Evolutionary Dead-End Pathogen. **Frontiers in Microbiology**, v.8, p.1054, 2017. doi: 10.3389/fmicb.2017.01054
- RYCHENER, L. et. al. *Clostridium chauvoei*, an evolutionary dead-end pathogen. **Frontiers in Microbiology**, v.8, p.1-13, 2017.
- SANTOS, B.L. et al. Clostridial diseases diagnosed in cattle from South of Rio Grande do Sul, Brazil. A forty-year survey (1978-2018) and a brief review of the literature. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.39, n.7, p. 435–446, 2019. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6333>
- SCHIPPER, I. A. et al. Effects of passive immunity on immune response in calves vaccinated against *Clostridium chauvoei* infection (blackleg). **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Edwarsville, v.73, n.12, p.1564-1566, 1978.
- SIPPEL, W.L. Diagnosis of clostridial diseases. **Journal of the American Veterinarian Medical Association**, v.161, p.1299-1305. 1982.
- SONGER, J. G. **Histotoxic clostridia**. In: GYLES, C.L.; PRESCOTT, J. E.; SONGER, G; THOEN, C.O. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2010. Cap.12. 643p.
- TROXEL, T.R. et al. Clostridial vaccination efficacy on stimulating and maintaining an immune response in beef cows and calves. **Journal of Animal Science**, v.75, n.1, p.19-25. 1997.
- USEH, N.M.; NOK, A.J.; KAN, E. Pathogenesis and pathology of blackleg in ruminants: The role of toxins and neuraminidase. **A short review Veterinary Quarterly**, v.25, n.4, p.155–159, 2003. <https://doi.org/10.1080/01652176.2003.9695158>.
- UZAL, F.A. Evidence-based medicine concerning efficacy of vaccination against clostridium chauvoei infection in cattle. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v.28, p.71–77, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2011.12.006>.
- VARGAS, A.C. Infecção mortal. **Revista Cultivar bovinos**. n 19. Jun-2005.



WITTUM, T. E. et al. The National Animal Health Monitoring System for Colorado beef herds: management practices and their association with disease rates. Preventive Veterinary Medicine, v. 8, n. 2-3, p. 215-225, 1990.

WOLF, R.; HIESEL, J.; KUCHLING, S.; DEUTZ, A.; KASTELIC, J.; BARKEMA, H. W., et al. Spatial-temporal cluster analysis of fatal Clostridium chauvoei cases among cattle in Styria, Austria between 1986 and 2013. Preventive Veterinary Medicine, v.138, p.134–138, 2017.