

● Mormo

● Glanders

* **Fernando Leandro dos Santos¹ - CRMV-PE - nº 1492**

Cláudia Ehlers Kerber² - CRMV-SP - nº 4289

Hélio Cordeiro Manso Filho³ - CRMV-PE - nº 1677

Tânia Maria de Paula Lyra⁴ - CFMV - nº 0116

José Cláudio de Almeida Souza⁵ - CRMV-BA - nº 2318

Silvio Romero Marques⁶ - CRMV-PE - nº 2551

Heronides Viegas da Silva⁷ - CRMV-PE - nº 0754

*Rua Dom Manoel de Medeiros s/n
Dois Irmãos – CEP: 50000-000
Recife – PE.
End. Eletrôn.: fls@elogica.com.br

¹ Professor Assistente do Departamento de Medicina Veterinária – UFRPE/PE.

² Médica Veterinária consultora do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, e responsável técnica pelo Laboratório Paddock de Análises Clínicas Veterinárias/SP.

³ Professor Assistente do Departamento de Zootecnia da UFRPE/PE.

⁴ Professora – AGROPLAC – UNIPLAC/DF.

⁵ Professor Adjunto da Universidade Estadual de Santa Cruz – Ilhéus/BA.

⁶ Médico Veterinário pós-graduando pela UFRPE/PE.

⁷ Médica Veterinária da Secretaria de Produção e Reforma Agrária de Pernambuco/PE.

RESUMO

O mormo foi considerado extinto no Brasil até a notificação de diversos casos na Zona-da-Mata nordestina em 1999. A confirmação foi feita por isolamento bacteriano e provas sorológicas (fixação de complemento). Os estudos realizados naquela região demonstram que a doença sempre permaneceu no local matando animais apesar de que durante 30 anos (de 1969 até 1999), nenhum caso ter sido notificado. As características de manejo dos animais no local, associadas às condições climáticas de forte calor e umidade, foram determinantes para a permanência da patologia. A dificuldade de se obter material adequado para o isolamento, refletiu-se na ausência de diagnóstico. Os autores fazem uma revisão da literatura, descrevendo as características microbiológicas da bactéria, a sintomatologia, as lesões anatomopatológicas e os achados epidemiológicos na área geográfica afetada, lembrando que há casos notificados também em outras regiões do Brasil. Finalmente ressaltam que o mormo é uma zoonose de grande importância em saúde pública e que o desconhecimento geral pode levar os médicos a confundi-lo com outras doenças infecciosas.

Palavras-chave: mormo, catarro-de-burro, doenças respiratórias, doenças infecciosas, saúde pública.

Introdução

Por muitos anos este assunto esteve fora do conteúdo programático do curso de Medicina Veterinária no Brasil. Isso se deveu ao fato de que, entre 1968 e 2000, não ter havido nenhum registro oficial da doença e, por isso, o mormo foi considerado erradicado. Embora alguns o considerem uma doença emergente; uma epizootia nos Estados de Pernambuco e Alagoas, para aqueles que exercem a profissão nesses Estados trata-se de um problema que nunca deixou de existir, acometendo principalmente os muares utilizados no transporte de cana-de-açúcar na Zona-da-Mata e também os equinos. Deste modo, pode-se dizer, sem dúvida, que o mormo é uma doença endêmica na região cuja comprovação recente foi difícil por vários motivos, conforme veremos a seguir.

É uma doença pertencente à Lista B do “Office International des Épizooties” (OIE, 1999). No Brasil, pertence à lista de doenças passivas das ações de defesa sanitária, de sacrifício obrigatório, sem indenização (BRASIL, 1992).

Etiologia

O agente etiológico é a *Burkholderia mallei* (YABUUCHI *et al.*, 1992) que já pertenceu aos gêneros *Pfeifferella*, *Leofferella*, *Actinobacillus*, *Malleomyces* e *Pseudomonas* (MERCHANT; PACKER, 1956).

Os pesquisadores Löffler e Schültz demonstraram, por volta de 1882, que o mormo equino era causado por um bacilo ao qual denominaram de “Rotzbacillus” ou bacilo do mormo (MERCHANT; PACKER, 1956).

Histórico

Os relatos dessa doença acometendo equídeos datam de 200/300 anos a.C., quando o filósofo Vegetius descreveu uma doença de equídeos cuja sintomatologia e dados epidemiológicos eram semelhantes aos do mormo (UDALL, 1943; BLANCOU, 1994).

Ao longo de toda história, há registros de doença semelhante acometendo os equídeos e inclusive os humanos, principalmente aqueles que lidavam diretamente com os animais (VAN DER SCHAAF, 1964; BLANCOU, 1994).

Talvez os relatos mais marcantes de que se tem registro sejam aqueles ocorridos na Academia de Medicina na França, entre 1780 e 1790, quando se discutia a possibilidade de o mormo ser transmitido a seres humanos. Naquela ocasião, Breschert e Pierre Rayer re-

lataram sua experiência com a reprodução do mormo em um equino de material colhido da secreção de um cocheiro que havia adoecido, apresentando lesões que se assemelhavam àquelas dos animais doentes. Tal experiência sofreu contestação por François Magendie, o qual achava que o animal já estava previamente infectado (THÉODORIDÉS, 2000). Toda essa discussão permaneceu até o final do século XIX e início do XX, quando a tração animal foi gradativamente sendo substituída pela tração mecânica e a importância do equino como meio de transporte diminuiu (VAN DER SCHAAF, 1964).

No Brasil, a situação parecia não ser diferente. O transporte era feito basicamente por equídeos e, por isso, havia uma grande número de grupos desses animais mantidos confinados em espaços reduzidos, facilitando a disseminação do mormo, constituindo-se em um problema tão grave quanto a própria doença (BRAGA, 1940).

O mormo parece ter sido introduzido no Brasil no início de século XIX, por ocasião da importação de cavalos provenientes da região do Porto, Portugal. Os primeiros casos de doença anotados foi na Ilha do Marajó e, por este fato, é a provável região por onde a doença tenha entrado no País; porém, há a possibilidade de a introdução ter ocorrido em qualquer outro ponto do território nacional, uma vez que era prática habitual navios mercantes trazerem animais da Argentina para o Brasil, para comercializá-los nos portos.

Naquela época, os animais morriam de “catarro e cancro nasais” (SILVA, 1910 apud BRAGA, 1940).

Casos em humanos no Brasil são citados por BRAGA (1940), na Bahia, Rio de Janeiro e São Paulo, acometendo tratadores e, inclusive, no Exército.

Um dos primeiros programas de erradicação de o mormo no Brasil que se tem registro é o do Ministério da Guerra, por volta de 1910. À época, foram contratados os médicos veterinários franceses Dupuy e Ferret para orientar o controle e a erradicação do mormo nas tropas do Exército. Essa delegação foi comandada pelo Capitão Médico Muniz de Aragão (PIMENTEL, 1942).

Sabe-se que na década de 30, casos de mormo tornaram-se menos frequentes no Brasil, mas ainda ocorriam casos, como relata XAVIER (1930). Nessa mesma época, em Pernambuco, no recém criado Instituto de Pesquisas Agronômicas (IPA), havia a produção maleína, de modo artesanal, pelo Dr. José Idelfonso Ramos (SANTOS; MANSO FILHO, 2000). Por ocasião do V Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, também em Pernambuco, BRAGA (1951) apresenta um resumo



Figura 1. Muar com mormo com descarga nasal purulenta bilateral.

no qual trata de problemas no rebanho nordestino e dentre eles descreve casos de um “garrotinho atípico”, conhecido na região por “catarro-de-mormo” ou “catarro-de-burro”, que acometia os eqüídeos usados para transporte de carga na Zona-da-Mata pernambucana, cuja sintomatologia era semelhante à do mormo, porém, como não havia isolamento do *Pfeifferella mallei* e sim de outras bactérias comensais ou contaminantes, ele a descreveu como “garrotinho atípico”, descartando a possibilidade da ocorrência de mormo. Ainda em Pernambuco, na década de 50, encontram-se relatos de surtos de “catarro do mormo” em propriedades canavieiras, nas quais morreram mais de 400 animais. Descrevem-se em detalhes duas doenças com sintomatologias semelhantes, mas que apresentavam desfechos diferentes; em uma denominada, vulgarmente, como “catarro-de-mormo”, os muares morriam, independentemente de tratamento, e na

outra, denominada “adenite eqüina”, os animais recuperavam-se após a drenagem dos abscessos submandibulares.

No final dos anos 50, LANGENEGER *et al.* (1960) relatam a ocorrência de um surto de Mormo na região de Campos, Estado do Rio de Janeiro. Nessa mesma década anotam-se mais dois surtos, um no Instituto Vital Brasil, no Rio de Janeiro, em 1967 e, finalmente, em Pernambuco, no Município de São Lourenço da Mata, em 1968 (ANIMAL HEALTH YEARBOOK, 1984).

A partir desse momento, por 30 anos, não se registram mais oficialmente casos de mormo no Brasil, porém, nas propriedades produtoras de cana-de-açúcar da Zona-da-Mata dos Estados de Alagoas e de Pernambuco, continuou a ocorrer uma doença que acometia principalmente os muares, com sintomatologia clínica e epidemiologia semelhantes àquelas do mormo, embora sem comprovação laboratorial do envolvimento da *B. mallei*, circunstância essa que veio a ocorrer somente em 1999 (OIE, 1999; SANTOS *et al.*, 2000b.).

Epidemiologia

Acomete todos os mamíferos, mas os eqüídeos são os mais susceptíveis, especialmente muares e asininos (HENNING, 1956; VAN DER SCHAAF, 1964; KNOWLES; MOULTON, 1982; VERMA, 1998) (Figura 1). Ocorre no leste europeu, na Ásia, no Oriente Médio, no continente africano (VERMA, 1998) e, agora, na América do Sul, no Brasil. O mormo foi notificado oficialmente nos Estados de Alagoas, Pernambuco, Sergipe, Ceará, Piauí e Maranhão, tanto em eqüinos quanto em muares (OIE, 1999; SANTOS *et al.*, 2000b; SANTIAGO, 2000).

A manutenção da doença nessa região pode ser explicada pela alta umidade e calor, associados aos hábitos de criação (Figura 2); deve-se considerar também as duras condições de trabalho a que os animais são submetidos (VERMA, 1981).

A *B. mallei* é sensível aos desinfetantes usuais como hipoclorito de sódio, 500 ppm, o cloreto de benzalclônio, o permanganato de potássio e ao iodo, mas é resistente aos desinfetantes à base de fenol e ao lisol (MERCHANT; PACKER, 1956).

A eliminação ocorre pelas secreções da descarga nasal (Figura 3) e pela supuração dos abscessos e, mais raramente, pela urina e fezes contaminadas (PRITCHARD, 1995; MUHAMMAD *et al.*, 1998). A transmissão dá-se por alimentos e água contaminados e também indiretamente por fômites, por aerossóis e pelo solo (PRITCHARD, 1995; VERMA, 1998).



Figura 2. Estábulo coletivo rústico com cocho de comida único, onde animais saudáveis e doentes se alimentam conjuntamente. Um dos fatores principais para a rápida propagação da doença dentro de uma propriedade. Zona-da-Mata do Estado de Pernambuco.

Consideram-se como principais pontos de penetração a mucosa da oro-faringe e a mucosa intestinal e, secundariamente, a mucosa nasal (MERCHANT; PACKER, 1956; GILLESPIE; TIMONEY, 1981). As soluções de continuidade na pele também podem ser ponto de penetração das bactérias, como sugerem esses últimos autores.

A. B. mallei é um parasita obrigatório, sensível à dessecação pelo calor e à luz, sobrevivendo no meio ambiente por um período aproximado de 2 meses (GILLESPIE; TIMONEY, 1981).

Microbiologia

É uma bactéria gram-negativa aeróbia, anaeróbia facultativa, bastonete, imóvel, não esporulada, não redutora de nitrato e é pouco exigente para crescimento, embora se desenvolva melhor em ágar batata glicerinado a 5%. Em meios sólidos a 37° C por 24-48h, crescem colônias amareladas, com aspecto de gotículas de mel e, com mais de 48h, adquirem uma coloração marrom, por mecanismos oxidativos (UDALL, 1943; GILLESPIE; TIMONEY, 1981; QUINN *et al.*, 1994; GILLIGAN; WHITTIER, 1999). São principais fontes para isolamento, as secreções de abscessos recentes fechados e, mais raramente, de lesões abertas (VAN DER SCHAAF, 1964; VERMA,

1998) porque as bactérias podem não estar presentes em decorrência de seus mecanismos de fuga ao ambiente desfavorável (FERSTER; KURILOV, 1982) ou por conta da contaminação por outras bactérias oportunistas (UDALL, 1943; MERCHANT; PACKER, 1956).

Os inóculos em cobaias e hamster dão reação de Strauss positiva e prestam-se para a recuperação da virulência das amostras, uma vez que as colônias velhas apresentam diminuição da virulência (PINTO, 1944; VAN DER SCHAAF, 1964).

Sintomatologia Clínica

São descritas três formas clínicas: mormo nasal, pulmonar e cutâneo, podendo ocorrer, num mesmo indivíduo, mais de uma forma clínica simultaneamente (BONE, 1963; DIETZ; WIERMAR, 1982; KNOWLES; MOULTON, 1982; PRITCHARD, 1995; VERMA, 1998).

No mormo nasal, os animais podem apresentar, no início, uma descarga nasal serosa, unilateral, subseqüentemente purulenta fluida de coloração amarelo-escura e purulento-hemorrágica (DIETZ; WIERMAR 1982).

A forma pulmonar caracteriza-se por uma pneumonia lobular, ocorrendo, algumas vezes, formação de abscesso (DIETZ; WIERMAR, 1982; PRITCHARD, 1995; VERMA, 1998).



Figura 3. Muar com mormo. Apresenta dificuldade respiratória, pescoço distendido, narinas dilatadas, descarga nasal purulenta.

O mormo cutâneo é caracterizado pela formação de abscessos subcutâneos (Figura 4), aumento dos linfonodos e aumento do volume dos vasos linfáticos que os interligam, dando um aspecto de rosário, vergões, laparões (Figura 5). Podem ocorrer, ainda, edema e ulcerações, principalmente nos membros posteriores (DIETZ; WIERMAR, 1982; VERMA, 1998) (Figuras 6 e 7).

Outros animais, na fase inicial da doença, podem não apresentar quaisquer dessas sintomatologias, exceto uma semiflexão e abdução lateral do membro posterior (SANTOS, 2000a).

A doença, segundo BAZARGANI *et al.* (1996); SANTOS (2000a), pode se manifestar na forma aguda, na qual (por exemplo), os animais apresentam apenas um edema de peito e em 24 a 48h morrem. Pode, também, manifestar-se de modo crônico, principalmente no cavalo, e o animal pode ser um portador inaparente, e, ainda, de modo geral, ocorre queda de rendimento no trabalho, tosse, febre, apatia e emagrecimento, chamando a atenção, nesses últimos casos, a manutenção do apetite dos animais doentes (SANTOS, 2000a).

O período de incubação varia, segundo DIETZ; WIERMAR (1982); PRITCHARD (1995), de três dias até alguns meses, sem que o animal apresente qualquer sintomatologia.

Os achados hematimétricos são pouco conclusivos, revelando uma leucocitose com desvio à esquerda e um aumento do fibrinogênio plasmático (AL-KAWAWI *et al.*, 1977; MUHAMMAD *et al.*, 1998).

Lesões Anatomopatológicas

À necropsia, podem ser observados, na superfície corporal: abscessos subcutâneos, cujo conteúdo é um pus amarelo cremoso; aumento de volume e abedação dos linfonodos; vasos linfáticos superficiais mais espessos e ulcerações cutâneas, principalmente nos membros (ZUBAIDY; AL-ANI, 1978; BAZARGANI *et al.*, 1996).

No trato respiratório superior, segundo NIERBERLE; COHRS (1970); DIETZ; WIERMAR (1982) e BAZARGANI *et al.* (1996), podem-se observar pequenos



Figura 4. Observa-se dois abscessos na região do costado, um ainda fechado e outro aberto com supuração purulento-hemorrágica. Constitui um dos meios de transmissão para outros animais, inclusive o homem.

nódulos amarelados, múltiplos ou solitários; placas difteróides; ulcerações, solitárias ou confluentes, extensas áreas de inflamação proliferativa, necrose e hemorragia na mucosa do septo nasal e nas conchas (Figura 8); cicatrizes “estrelares” na mucosa nasal ou naso-faringe, essas últimas, principalmente, em eqüinos.

No trato respiratório inferior e na cavidade torácica, podem ser visualizadas áreas de inflamação proliferativa. Pode ser encontrada pleurite fibrinosa, com aderências entre os folhetos da pleura; espessamento da pleura visceral; pneumonia lobar; abscessos isolados ou confluentes, dando um aspecto de caverna; pequenos nódulos avermelhados, cuja área central é acinzentada e, naqueles animais cujo curso é crônico, áreas de carnificação pulmonar (UDALL, 1943; MERCHANT; PACKER, 1956; LANGENEGER *et al.*, 1960; NIERBERLE; COHRS, 1970; ZUBAIDY; AL-ANI, 1978; BAZARGANI *et al.*, 1996). No trato intestinal podem ser encontradas ulcerações na mucosa do ceco (ARUN *et al.*, 1999). No fígado e baço podem ser vistos abscessos e nódulos de aspecto lardáceo com tamanhos variados ou granulomas específicos (NIERBERLE; COHRS, 1970). Em testículo podem ocorrer lesões abcedativas (BONE, 1963).

Na mucosa das fossas nasais, observa-se infiltrado rico em polimorfonucleares, destruição do epitélio e das glândulas, trombose vascular e presença de inúmeros grumos de bactérias gram positivas e negativas, além de, algumas vezes, a presença de um tecido de granulação de permeio a um infiltrado rico em macrófagos, linfócitos, plasmócitos e células gigantes (LANGENEGER *et al.*, 1960; NIERBERLE; COHRS, 1970).

Nos pulmões, observa-se a formação de piogranulomas, com uma área central de necrose, debris celulares e de polimorfonucleares, circundados por infiltrado com predominância de macrófagos, células epitelióides e células gigantes de permeio a uma exsudação fibrinosa e um estroma conjuntivo. Mais periféricamente observa-se a presença de edema (LANGENEGER *et al.*, 1960; NIERBERLE; COHRS, 1970).

Nos linfonodos adjacentes às lesões, podem ser encontrados piogranulomas semelhantes àqueles observados nos pulmões (UDALL, 1943; MERCHANT; PACKER, 1956; NIERBERLE; COHRS, 1970).

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser clínico-epidemiológico e laboratorial, todavia, o primeiro apresenta limitações, já que é necessário realizar diferenciação com o gar-



Figura 5. Aumento dos linfonodos superficiais e aumento do volume dos vasos linfáticos de um muar com mormo.

rotinho, tuberculose, linfangite epizoótica, linfangite ulcerativa, esporotricose e rinosporidiose (OIE, 2000).

Entre os testes laboratoriais, a legislação brasileira e também o Código Zoossanitário Internacional, para a liberação do trânsito internacional, recomendam o Teste da Fixação de Complemento (TFC) e o Teste da Maleína (TM) (OIE, 2000).

Segundo DIETZ; WIERMAR (1982), o TFC é um teste de alta sensibilidade e especificidade (99%) e, após 5-7 dias da contaminação, o animal pode apresentar reação positiva, muito embora PRITCHARD (1995) considere esse período mínimo, sobretudo nas infecções naturais, de duas semanas para alcançar esses níveis de sensibilidade. Apresenta algumas limitações como reação anti-complementar, a possibilidade de soro-conversão, a despeito de ainda estar infectado e por apresentar reação cruzada com a *Burkholderia pseudomallei* (VERMA, 1998). KATZ *et al.* (2000) consideram a sensibilidade do TFC baixa e que ela declina à medida que a resposta sorológica dos animais expostos migram da reação inicial baseada na



Figura 6 e 7. Úlceras e cicatrizes na extremidade dos membros posteriores de equino.

presença da IgM para a resposta baseada em outras classes e subclasses de imunoglobulinas.

O TM é o de maior especificidade (100%), mas apresenta uma sensibilidade baixa, em torno de 49-50%, no qual animais recentemente infectados ou aqueles muito debilitados podem não apresentar reação. Três vias de inoculação podem ser utilizadas, a intradérmica, a intradermoconjuntival e a por instilação conjuntival. A de maior sensibilidade é a intradermoconjuntival, seguida da intradérmica e a de ins-

tilação conjuntival (VERMA, 1998; OIE, 2000). As reações são observadas como uma congestão, edema e uma conjuntivite purulenta e aumento da temperatura, após 24-48 horas pós-inoculação (PRITCHARD, 1995). Por outro lado, a inoculação intradérmica, no pescoço, entre a 2ª e 3ª vértebras, provoca um edema local, que, se alcançar uma medida superior a 5mm, será considerada positiva segundo ARUN *et al.* (1999). O uso da maleína pode provocar uma reação positiva transitória ao TFC (HAGE-



Figura 8. Corte sagital da cabeça de muar com mormo. Observa-se pequenos abscessos e extensa ulceração na mucosa do septo nasal.

BOCK *et al.* 1993).

Podem ser utilizados, ainda, como testes laboratoriais, a hemaglutinação indireta, o ELISA e o PCR. Esses dois últimos mais recentes, embora mais rápidos e fáceis de se realizar, não são reconhecidos como testes oficiais para a liberação de trânsito internacional (SEM *et al.*, 1968; VERMA *et al.*, 1990; SANTOS, 2000a).

Tratamento

O tratamento não é indicado, não só por apresentar resultados duvidosos, mas também porque o animal tratado pode melhorar sua condição clínica e tornar-se um portador inaparente e fonte de infecção para outros animais (PRITCHARD, 1995), circunstância essa incompatível com o objetivo de erradicação do mormo (VERMA, 1998).

Importância em saúde pública

É uma zoonose de gravidade, cujo curso quase sempre é fatal (GAIGER, 1913, 1916) e teve grande importância em saúde pública enquanto os eqüídeos foram utilizados como principal meio de transporte. Hoje se reconhece, em função de relatos de casos, que assumem maior risco aqueles que lidam com as

amostras em laboratório. Em 2000, está registrado um caso em um microbiologista que se infectou, provavelmente, na manipulação de material contaminado (LABORATORY-ACQUIRED, 2000).

Sabe-se que na tropa do Exército brasileiro, no início do século passado, ocorriam diversos casos (PIMENTEL, 1942) e, embora, atualmente não se encontrem registros oficiais, é preciso que os serviços de saúde estejam atentos à possibilidade de ausência de diagnóstico por desconhecimento relativo a esta patologia e de confundir-la com pneumonia, tuberculose, entre outras, à semelhança do que ocorreu no século passado.

De modo geral, um indivíduo apresenta-se febril, com pústulas cutâneas, edema de septo nasal, pneumonia lobar e abscessos em diversas partes do corpo (VAN DER SCHAAF, 1964).

O tratamento em seres humanos com sulfadiazina (HOWE, 1947) e doxiciclina e azitromicina tem apresentado resultados satisfatórios quando instituído a tempo (LABORATORY-ACQUIRED, 2000).

Importância em defesa sanitária

O Código Zoossanitário Internacional prevê a restrição no movimento de eqüídeos a partir de regiões endêmicas (OIE, 2000).

A normalização das ações em defesa sanitária animal relativas ao mormo no Brasil, além daquelas ações do Exército, foi definida no Estado de São Paulo, pela Lei nº 2.172 de 28 de dezembro de 1926, segundo PINTO (1944). Essa lei previa a interdição da propriedade, a desinfecção das instalações onde tivesse permanecido o doente, e a aplicação do Teste da Maleína em todos os outros eqüídeos sãos ou clinicamente suspeitos da criação, o sacrifício dos animais positivos e a incineração da carcaça. Novos testes deveriam ser realizados em intervalo de três meses até que não houvesse mais reagentes. A revogação da interdição só ocorreria após três meses do último caso verificado.

A legislação federal relativa à defesa sanitária animal é regulamentada pelo Decreto nº 25.548 de 1934, prevendo casos da doença nos artigos 61 e 63 como

passivos das ações de defesa sanitária e de sacrifício obrigatório. A notificação às autoridades deve ser imediata.

A Instrução Normativa do Ministério da Agricultura e do Abastecimento nº009/00 disciplina o trânsito de eqüídeos e as ações dos serviços de defesa sanitária nos Estados focos. Os animais provenientes dos Estados do Nordeste onde o mormo foi notificado ou de outros que, porventura, apareçam, devem ser acompanhados de exame de fixação de complemento coletado por um veterinário oficial e com validade de 60 dias. Atualmente a instrução prevê a possibilidade de certificação de propriedades controladas. A exigência, nos Estados livres da doença, do exame para animais provenientes das áreas endêmicas, ajuda muito no estabelecimento de uma barreira sanitária e na conscientização dos proprietários e profissionais desta área.

SUMMARY

Glanders was considered to be an exotic disease in Brazil until the official report of several cases in the Zona da Mata area in the Northeast. Confirmation was based on bacterial isolation and serological tests (complement fixation). Surveys in the affected region indicate that glanders has been present over the years, killing animals, although no official reports were made in 30 years (1969 to 1999). The disease remained in the region as a result of local management practices associated with the climate conditions, high humidity and temperatures. The difficulty to obtain adequate material for isolation can account for the absence of diagnosis. The authors emphasize that glanders is a zoonosis with high impact on public health, and the disease can go undiagnosed because physicians lack general knowledge about glanders, diagnosing it as some other infectious disease.

Key words: glanders, infectious disease, respiratory disease, public health.

REFERÊNCIAS

1. AL-KAWAWI, A. A.; AL-ANI, F. K.; AL-BASSAN, L. S.; YOUSSEF, A. Y. Haematological changes in Arabian horses infected with glanders. *The Veterinary Record*, v. 101, n. 21, p. 427, 1977.
2. ANIMAL HEALTH YEARBOOK, v. 24, Roma. OIE, 1984.
3. ARUN, S.; NEUBAUER, H.; GÜRIL, A.; AYYILDIZ, G.; KUSÇU, B.; YESILDERE, T.; MEYER, H.; HERMANN, W. Equine glanders in Turkey. *The Veterinary Record*, v. 144, n. 10, p. 255-258, 1999.
4. BAZARGANI, T. T.; TADJBAKSHI, H.; BADIC, A.; ZAHRAEI, T. The outbreak of glanders in some racehorses in the three states of Iran. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 16, n. 6, p. 232-236, 1996.
5. BLANCOU, J. Les anciennes méthodes de surveillance et de contrôle de la morve. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, v. 78, n. 1, p. 35-55, 1994.
6. BONE, F. J. Bacterial and spirochetal diseases. In: BONE, J. F. et al. *Equine medicine & surgery*. Illinois: AVP, 1963. p. 169-172.
7. BRAGA, A. Sobre a titulação da maleína. In: ———. *Sôro, vacinas, alérgenos e imunógenos*. Rio de Janeiro: Serviço de Informação Agrícola, 1940. p. 151-164.

8. BRAGA, J. W. Problemas de veterinária no Nordeste do Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIA, 1951, São Paulo. **Anais...** p. 81-83.
9. BRASIL. **Decreto n. 24.548 de 03 de julho de 1934**. Brasília: Ministério da Agricultura, 1992
10. DIETZ, O.; WIERMAR, E. Bacterial, Mycotic and Viral infection, Glanders. In:———. **Diseases of the horse: a handbook for science practice**. New York: Karger, 1982. p. 297-300.
11. FERSTER, L. N.; KURILOV, V. Characteristics of the infectious process in animals susceptible and resistant to glanders. **Arkives Pathology**, v. 44, n. 11, p. 24-30, 1982.
12. GAIGER, S. H. Glanders in man. **Journal Comparative Pathology**, v. 26, p. 223-236, 1913.
13. GAIGER, S. H. Glanders in man. **Journal Comparative Pathology**, v. 29, p. 26-46, 1916.
14. GILLESPIE, J. H.; TIMONEY, J. F. The Genus *Pseudomonas*. In:———. **Hagan and Bruner's infectious diseases of domestic animals**. Ithaca: CPA, 1981. p. 51-60.
15. GILLIGAN, P. H.; WHITTIER, S. *Burkholderia, Stenotrophomonas, Ralstonia, Brevundimonas and Acidovorax*. In: MURRAY, E.; BARON, E. J.; PFALLER, M. A.; TENORVER, F. C.; YOLKEN, R. H. **Manual of clinical microbiology**. Washington: ASM Press, 1999. p. 526-538.
16. HAGEBOCK, J. M.; SCHLATER, L. K.; FRERICH, W. N.; OLSON, D. P. Serologic responses to the mallein test for Glanders in solipeds. **J. Vet. Diagn. Invest.**, v. 5, n. 1, p. 97-99, 1993.
17. HENNING, M. W. Glanders, Farcy, Droës, Malleus. In:———. **Animal diseases in South Africa, being an account of the infectious diseases of domestic animals**. South Africa: Central News Agency. 1956. p. 159-176.
18. HOWE, C. M. W. R. Human Glanders: report of six cases. **Ann. Intern Med.**, v. 26, p. 93-115, 1947.
19. KATZ, J.; DEWALD, R.; NICHOLSON, J. Procedurally similar competitive immunoassay systems for the serodiagnosis of *Babesia equi*, *Babesia caballi*, *Trypanosoma equiperdum*, and *Burkholderia mallei* infection in horses. **Journal Vet. Diagn. Invest.**, v. 12, n. 1, p. 46-50, 2000.
20. KNOWLES, R. C.; MOULTON, W. M. Exotic diseases. In: MANSMAMM, R. A.; McALEISTER, E. S. **Equine medicine and surgery**. Sta Barbara: AVP, 1982. p. 359-360.
21. LABORATORY-ACQUIRED Human Glanders. **Morb. Mortal Whly Rep**, v. 49, n. 24, p. 532-535, 2000.
22. LANGENEGER, J.; DOBEREINER, J.; LIMA, A. C. Foco de Mormo (Malleus) na região de Campos, Estado do Rio de Janeiro. **Arquivos do Instituto de Biologia Animal**, v. 3, p. 91-108, 1960.
23. MERCHANT, I. A.; PACKER, R. A. The Genus *Malleomyces*. In:———. **Bacteriology and virology**. Iowa: ASCP. 1956. p. 431-438.
24. MUHAMMAD, G.; KHAN, M.; ATHAR, M. Clinical, microbiological and therapeutic aspects of glanders in equines. **Journal Equine Science**, v. 9, n. 3, p. 93-96, 1998.
25. NIERBERLE, K.; COHRS, P. **Anatomia patológica especial dos animais domésticos**. Lisboa: FCK. 1970. v. 1 e 2.
26. OIE. Mormo en el Brasil. **Informes sanitários**, v. 12, n. 49, p. 3-5, 1999.
27. OIE. **Manual de normas para pruebas de diagnóstico y vacuna**, 2000.
28. PIMENTEL, W. **Coronel Dr. João Muniz Barreto de Araújo**. Patrono da veterinária militar. Rio de Janeiro: Duarte e Neves, 1942. 143 p.
29. PINTO, C. Mormo ou Laparão. In: PINTO, C. **Doenças infecciosas e parasitárias dos animais domésticos, inclusive sua transmissão ao homem**. Rio de Janeiro: Científica, 1944. p. 181-191.
30. PRITCHARD, D. G. Glanders. **Equine Veterinary Education**, v. 7, n. 1, p. 29-32, 1995.
31. QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B. K.; CARTER, G. R. **Clinical veterinary microbiology**. London: Wolfe, 1994. 627 p.
32. SANTIAGO, R. M. F. W. Identificação de Mormo em equinos no Estado do Ceará. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2000, Águas de Lindóia. **Anais...** Águas de Lindóia: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2000, p. 39. Resumo.
33. SANTOS, F. L.; MANSO FILHO, H. C. **Mormo no Estado de Pernambuco: um problema sanitário**. Pernambuco: Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE. 2000. 9 p.
34. SANTOS, F. L.; MANSO FILHO, H. C.; MENDONÇA, C. L. Mormo. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. **Doenças de ruminantes e eqüinos**. Campo Grande: Editora da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. 2000a. p. 318-327.
35. SANTOS, F. L.; MOTA, R. A.; CASTRO, F. J. C.; SOUZA, J. C. A. Nota técnica: Mormo: diagnóstico de casos nos Estados de Pernambuco e Alagoas 1998/1999. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA. 2000, Águas de Lindóia. **Anais...** Águas de Lindóia: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2000b. p.78. Resumo.
36. SEM, G. P.; SINGH, G.; JOSHI, T. P. Comparative efficacy of serological tests in the diagnosis of Glanders. **Indian Veterinary Journal**, v. 45, p. 286-292, 1968.

37. SILVA, R. P. 1910 *apud* BRAGA, A. 1940. p. 151-164.
38. THÉODORIDÉS, J. La contribution de Gilbert Bresdret à l'étude de la rage et la morve. *Historia de Medicinae Veterinariae*, v. 25, n. 1-3, p. 75-83, 2000.
39. UDALL, D. H. Glanders. In:———. *The practice veterinary medicine*. New York. [s. n.], 1943. p. 579-587.
40. VAN DER SCHAAF, A. Malleus. In: VAN DER HÖEDEN, J. *Zoonoses*. Amsterdam: EPC. 1964. p. 184-201.
41. VERMA, R. D. Diagnosis and control of glanders in equids. *Equine Infectious Diseases*, v. 3, p. 99-102, 1998.
42. VERMA, R. D. Glanders in India with special reference to incidence and epidemiology. *Indian Veterinary Journal*, v. 58, n. 3, p. 177-183, 1981.
43. VERMA, R. D.; SHARMA, J. K.; VENKATESWARAN, K. S.; BATRA, H. V. Development of an avidin-biotin dot enzyme-linked immunorbent assay and its comparison with other serological tests in the diagnosis of glanders in equine. *Veterinary Microbiology*, v. 25, n. 1, p. 77-85, 1990.
44. XAVIER, C. Notas ligeiras sobre o Mormo. *Revista de Indústria Animal*, São Paulo, n. 7. p. 792-794, 1930.
45. YABUUCHI, E.; KOSAKO, Y.; OYAIZU, H.; YANO, I.; HOTTA, H.; HASHIMOTO, Y.; EZAKI, T.; ARAKAWA, M. Proposal of *Burkholderia* gen nov and transfer of species of the genus *Pseudomonas* homology group II to the new genus, with the type species *Burkholdeira cepacia* (Palleroni and Holmes, 1981). *Microbiology and Immunology*, v. 36, n. 12, p. 1251-1275, 1992.
46. ZUBAIDY, A. J.; AL-ANI, F. K. Pathology of glanders in horses in Iraq. *Veterinary Pathology*, v. 15, n. 4, p. 566-568, 1978.

