

ASPECTOS ETIOPATOLÓGICOS, EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS DO MORMO

Rinaldo Aparecido Mota¹

RESUMO

Objetivou-se com esta revisão relatar os aspectos epidemiológicos, etiopatológicos, clínicos, diagnóstico e controle do mormo em eqüídeos para oferecer aos clínicos um suporte para o reconhecimento desta importante enfermidade reemergente no Brasil.

Palavras-chave: mormo, eqüídeos, revisão.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL PATTERNS OF GLANDERS

ABSTRACT

This article descusses the epidemiological and clinical patterns of glanders and provide veterinary practioners the methods for diagnosis and control of this re emergent disease in Brasil.

Key words: glanders, equids, review.

ASPECTOS ETIOPATOLÓGICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y CLÍNICOS DEL MUERMO

RESUMEN

El objetivo de esta revisión fue relatar los aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínico-lesional, diagnóstico y control del muermo en équidos para ofrecer a los clínicos informaciones para el reconocimiento de esta importante enfermedad en Brasil.

Palabras-clave: muermo, équidos, revisión.

INTRODUÇÃO

O mormo é uma enfermidade infecto-contagiosa, de caráter agudo ou crônico que acomete principalmente os eqüídeos, podendo também acometer o homem, os carnívoros e eventualmente os pequenos ruminantes. É considerada uma das mais antigas doenças dos eqüídeos, descrita por Aristóteles e Hipócrates nos séculos III e IV a.C. (BLANCOU, 1994). Responsável por alta morbidade e letalidade, ocorre em diferentes partes do mundo (JUBB et al., 1993).

O agente etiológico é a *Burkholderia mallei*, que ao longo dos anos recebeu diferentes denominações. Em 1980, foi incluída na “Approved Lists of Bacterial Names” como *Pseudomonas mallei*, mas foi reclassificada no gênero *Burkholderia* sp. baseado em sua homologia ao rRNA 16S relacionados às suas características fenotípicas, semelhantes às

¹ Prof. Adjunto do Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel, s/n, Dois Irmãos, CEP.: 52171-900, Recife-PE, canjani_ch@hotmail.com

espécies *B. pseudomallei* e *B. thailandensis* (BRETT et al., 1997; YABUUCHI et al., 1992). No passado, o mormo ocorria em todo o mundo devido à ampla utilização dos eqüídeos, mas com a diminuição gradual em seu uso para transporte assim como para o trabalho e os procedimentos de combate às principais zoonoses, na maioria dos países, fez com que sua incidência diminuísse (ACHA & SZYFRES, 1986).

A doença foi descrita pela primeira vez no Brasil em 1811, introduzida, provavelmente por animais infectados importados da Europa (PIMENTEL, 1938). Após um período de aproximadamente 30 anos sem registros da doença no país, Mota et al. (2000), relataram os aspectos microbiológicos, epidemiológicos, clínicos, patológicos e de diagnóstico em eqüídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas, caracterizando a “reemergência” da doença.

ETIOLOGIA

A *Burkholderia mallei* é um bastonete Gram-negativo, sem cápsula, imóvel e com 0,5mm de espessura e sua morfologia depende das condições de cultivo. Cresce bem em meios que contenham glicerol ou sangue, não produz hemólise no ágar sangue e as colônias apresentam aspecto mucóide e brilhante. O bacilo do mormo é aeróbio, oxidase, catalase positiva e redutor de nitrato (HIRSH & ZEE, 2003). A *B. mallei* é um parasita obrigatório, bem adaptado ao seu hospedeiro, mas não persiste no ambiente (SANFORD et al., 1995). São sensíveis à ação da luz solar, calor e desinfetantes comuns e dificilmente sobrevive em ambientes contaminados por mais de seis semanas (RADOSTITS et al., 2002). A *B. pseudomallei* e a *B. mallei*, são espécies que compartilham algumas características fenotípicas, o que foi comprovado pela homologia do DNA-DNA, que revelou que ambas as espécies são sorovares pertencentes a uma única espécie, embora a nomenclatura permaneça a mesma (ROGUL et al., 1970; YABUUCHI et al., 1992). Entretanto foi isolada uma cepa de *B. pseudomallei* do solo que não fermentou a arabinose classificada como *B. thailandensis* (WUTHIEKANUM et al., 1996; BRETT et al., 1997; SMITH et al., 1997; ZYSK et al., 2000). As duas espécies são de interesse mundial devido aos riscos de serem utilizadas como arma biológica. Encontram-se classificadas na categoria B pelo Centro de Controle de Doenças.

EPIDEMIOLOGIA

O mormo ocorre principalmente na Ásia, África e Oriente Médio (ACHA & SZYFRES, 1986). A doença apresentava maior prevalência quando grandes concentrações de eqüinos eram utilizados nas cidades pelo exército. Atualmente, o mormo apresenta ocorrência esporádica mesmo em áreas endêmicas. Os eqüinos, muares e asininos são as espécies normalmente afetadas. Os carnívoros também podem se infectar ao ingerir carne contaminada. No homem, a doença é fatal. Os ovinos e caprinos também podem apresentar a infecção (ALIBASOGLU et al., 1986).

Animais infectados e portadores assintomáticos são importantes fontes de infecção. A principal via de infecção é a digestiva, podendo ocorrer também pelas vias respiratória, genital e cutânea (HIPÓLITO & FREITAS, 1963; RADOSTITS et al., 2002). A disseminação do microrganismo no ambiente ocorre pelos alimentos (forragens e melaço), água e fômites, principalmente cochos e bebedouros. Raramente, a forma cutânea da infecção decorre do contato direto com ferimentos ou por utensílios usados na monta dos animais. A infecção natural pela inalação é rara (LANGENEGGER et al., 1960; RADOSTITS et al., 2002; HIRSH & ZEE, 2003). Lesões pulmonares crônicas, que se rompem nos brônquios e infectam as vias aéreas superiores e secreções orais e nasais, representam a mais importante via de excreção da *B. mallei* (RADOSTITS et al., 2002).

Em 1960, Langenegger et al. observaram que a epidemiologia do mormo, relaciona-se entre outros fatores diretamente ao manejo, incriminando os estábulos coletivos como potenciais focos de disseminação da infecção. Mota et al. (2000) relataram a idade como fator relevante ao aparecimento da forma clínica da infecção natural, apresentando uma maior prevalência em animais idosos e debilitados pelas más condições de manejo (estresse).

A ocorrência da doença nos estados de Pernambuco e Alagoas, estudada por Mota et al. (2000) não associaram a estação do ano ao aumento do número de casos nas propriedades estudadas, verificando-se óbitos durante todo o ano. Nos Estados Unidos, nos dois últimos anos foram relatados casos humanos da infecção pela *B. mallei*, como resultado da exposição pela manipulação do microrganismo em laboratório. Em ambos os casos relatados, as vias de infecção foram a inalatória e por contato direto (AMEMIYA et al., 2002).

Os eqüídeos de todas as idades e sexos são susceptíveis à infecção, tendo maior probabilidade de ocorrer quando o animal é submetido a condições predisponentes como estresse, má alimentação e habitação em ambientes contaminados. O mormo não representa grandes perdas econômicas, apesar do risco da reintrodução em países onde já foi erradicado (PRITCHARD et al., 1995; SHARRER, 1995). Entretanto, em países onde os eqüídeos são utilizados como animais de tração, os prejuízos econômicos são consideráveis, incluindo a perda pela morte e a manutenção de animais debilitados e impróprios ao trabalho (MOTA et al., 2000).

PATOGENIA

O agente penetra a mucosa intestinal e em seguida, atinge o sangue, fazendo septicemia (forma aguda) e posteriormente, bacteremia (forma crônica). O microrganismo localiza-se nos pulmões, mas a pele e a mucosa nasal também são sítios comuns de localização. Nos animais infectados formam-se lesões primárias no ponto de entrada (faringe), expandindo-se para o sistema linfático onde produzem lesões nodulares. Lesões metastáticas são formadas nos pulmões e em outros órgãos, como baço, fígado e pele. No septo nasal podem ocorrer lesões primárias de origem hematogena ou secundária a um foco pulmonar (PRITCHARD et al., 1995; SHARRER, 1995; HIRSH & ZEE, 2003). Outros órgãos como o fígado e baço podem apresentar nódulos firmes. A sintomatologia apresentada na fase final da doença inclui broncopneumonia com progressão para a morte por anóxia (PRITCHARD et al., 1995; SHARRER, 1995).

Os nódulos são lesões granulomatosas formadas inicialmente pela infiltração de neutrófilos, hemácias e fibrina. Os neutrófilos degeneram-se e uma área necrótica central torna-se circundada por células epitelióides e células gigantes e por linfócitos infiltrados no tecido de granulação (HIRSH & ZEE, 2003).

Segundo Woods (1999), pouco se conhece sobre os fatores de virulência da *B. mallei*, contudo se comprovou recentemente que um polissacarídeo capsular é essencial para a virulência em hamsters e ratos (WOODS, 2002).

Rabelo (2003), verificou uma anemia do tipo normocítica normocrônica, que relacionou à deficiência na eritropoiese devido aos processos infecciosos crônicos ou inflamatórios e às falhas na produção de hemácias por deficiência de ferro e vitaminas do complexo B. O mesmo autor observou que os eqüídeos infectados possuíam altos valores de leucócitos bastonetes, segmentados e monócitos, estando diretamente proporcional à gravidade do processo, enquanto que para os valores de linfócitos seria inversamente proporcional.

CLÍNICA

Os sinais clínicos mais frequentes são: febre, tosse e corrimento nasal. Inicialmente, as lesões nodulares evoluem para úlceras que após a cicatrização formam lesões em forma de estrelas. Estas lesões ocorrem com maior frequência na fase crônica da doença, que é caracterizada por três formas de manifestação clínica: a cutânea, linfática e respiratória, porém estas não são distintas, podendo o mesmo animal apresentar todas simultaneamente (JUBB et al., 1993). Segundo Krishna et al. (1992); Jubb et al. (1993); Blancou (1994); Bazargani et al. (1996); Al-Ani et al. (1998); Mota et al. (1999 e 2000) a forma pulmonar é caracterizada por pneumonia crônica com tosse, epistaxe, respiração laboriosa e dispnéia; no início há uma secreção nasal serosa que evolui para purulenta com estrias de sangue. Outros sinais clínicos menos específicos incluem febre, apatia e caquexia. Na forma cutânea da doença observam-se nódulos endurecidos ao longo do trajeto dos vasos linfáticos, principalmente na região abdominal, costado e na face medial dos membros posteriores. Estes nódulos, com a evolução da doença tornam-se flácidos, fistulam drenando conteúdo purulento e evoluem para úlceras. Estas lesões nodulares na pele ocorrem a distâncias aproximadamente iguais, resultando em arranjo em forma de colar de pérolas (PRITCHARD et al., 1995; SHARRER, 1995; MOTA et al., 2002; RABELO, 2003).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do mormo consiste na associação dos aspectos clínico-epidemiológicos, anátomo-histopatológicos, isolamento bacteriano, inoculação em animais de laboratório, reação imunoalérgica (maleinização), testes sorológicos como a fixação do complemento e ELISA (MOTA et al., 2000).

De acordo com Tyler et al (1995), a aplicação de métodos baseados em biologia molecular apresenta significativo impacto no diagnóstico, especialmente na caracterização molecular de amostras de *B. mallei* e *B. pseudomallei*, utilizando métodos de tipagem molecular (ribotipagem-PCR).

Oficialmente, para fins de diagnóstico e de controle da enfermidade, o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento recomenda somente a realização dos testes de Fixação do Complemento (FC) e maleinização (MAPA, 2003).

A inoculação da maleína com fins de diagnóstico é realizada a campo por médicos veterinários oficiais. A maleína é injetada via intradérmica (0.1ml) na pálpebra inferior, realizando-se a leitura 48 horas após. Uma reação positiva revela edema palpebral com blefaroespasma e severa conjuntivite purulenta.

O teste de FC apresenta alta sensibilidade e boa especificidade e deve ser realizado em laboratórios oficial ou credenciado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Baseia-se na detecção de anticorpos específicos contra a *B. mallei* que podem ser observados uma semana após a infecção, contudo alguns estudos demonstram que o melhor período para a realização do exame situa-se entre 4-12 semanas após a infecção. O teste detecta animais com clínica inaparente e aqueles infectados na fase crônica (SCHLATER, 1992).

Outro teste sorológico que pode ser utilizado no diagnóstico é o ELISA que detecta anticorpos nos estágios iniciais da doença e que apresenta resultados superiores ao da FC por não sofrer influência da atividade do complemento, além dos testes da hemaglutinação indireta e contraímunoeletroforese (VERMA, 1998).

Todos os testes sorológicos podem apresentar resultados imprecisos por até seis semanas após a realização do teste da maleína.

Os sintomas respiratórios como secreção nasal purulenta acompanhada ou não de

estrias de sangue, dispnéia e úlceras na mucosa nasal, e os sintomas linfáticos como hipertrofia dos linfonodos submandibulares e nódulos fechados ou fistulados no trajeto dos vasos linfáticos em eqüídeos adultos procedentes de regiões endêmicas para o mormo, associados à alta letalidade em animais previamente tratados com antibióticos sem sucesso terapêutico, são indicativos para a suspeita de mormo (MOTA et al., 2000).

Nos casos de evidência clínica dos sintomas, o material biológico de eleição para o diagnóstico é o conteúdo purulento de nódulos cutâneos fechados obtidos por punção aspirativa (melhor opção) e *swabs* da mucosa nasal enviados ao laboratório sob refrigeração. Ressalta-se que a cultura do material obtido dos *swabs* não deve ser realizada diretamente em meios de cultura sólidos, pois a influência de bactérias oportunistas da cavidade nasal dificultam o isolamento da *B. mallei*, levando a resultados falso-negativos (MOTA et al., 2004).

O material deve ser semeado em ágar sangue ovino desfibrinado e incubado a 37°C durante 48-72 horas. Posteriormente, realiza-se a identificação bacteriana baseada nas características de crescimento, coloração de Gram e provas bioquímicas. A secreção nasal ou o conteúdo dos abscessos subcutâneos deve ser inoculado na cavidade peritoneal de cobaias (Prova de *Strauss*), observando-os por até duas semanas após a inoculação. Os cobaias inoculados poderão apresentar aumento do volume testicular e sinais de septicemia 24 a 48 horas após a inoculação ou abscessos no ponto de inoculação aproximadamente três a cinco dias após. À necropsia observam-se lesões abscedativas em diferentes órgãos de onde coleta-se material para isolamento e identificação bacteriana (SILVA, 2003).

Os achados macroscópicos mais freqüentes nos eqüídeos necropsiados são: úlceras e cicatrizes na mucosa nasal, às vezes destruição do septo nasal, petéquias e equimoses na pleura visceral, múltiplos abscessos nos pulmões e piogranulomas de aproximadamente 2-3 cm de diâmetro. No sistema linfático observam-se múltiplos nódulos firmes ou flutuantes ao longo do trajeto dos vasos linfáticos. Essas lesões são mais freqüentes na cabeça, pescoço, abdômen, membros (principalmente os pélvicos) e cicatrizes profundas na pele em decorrência da formação de úlceras cutâneas. Ocorre aumento dos linfonodos mandibulares, cervicais superficiais, pré crurais e os relacionados ao trato respiratório. Nos casos crônicos, estes apresentam textura fibrosa e estão aderidos à pele. Edema dos membros e poliartrite também podem ser observados principalmente na fase inicial de doença (MOTA et al., 2002).

Os principais achados microscópicos incluem lesões granulomatosas ou piogranulomatosas com área de necrose de caseificação central circundada por células inflamatórias constituídas principalmente por macrófagos, células epitelióides, células gigantes, linfócitos, plasmócitos e tecido conjuntivo. Observa-se grave inflamação purulenta com destruição do epitélio nasal, glândulas e cartilagem septal, hemorragia, focos de fibrina e intensa vasculite, além de trombose de vasos subepiteliais. Nos pulmões pode-se observar moderada ou acentuada congestão e pequenos focos de hemorragia, edema e fibrina interlobular e intra-alveolar e inflamação granulomatosa. Nos linfonodos, observam-se necrose, congestão e hemorragia com focos de inflamação piogranulomatosa. No fígado, pode-se verificar necrose e infiltração granulomatosa focal com presença de células gigantes e pericolangite granulomatosa. No baço, pode-se observar áreas de necrose fibrinóide associadas à inflamação piogranulomatosa. Nos rins também se observa infiltração granulomatosa multifocal intersticial com focos de necrose tubular (MOTA et al., 2000).

PROFILAXIA

Atualmente, não há nenhuma vacina animal ou humana eficaz contra a infecção da *B. mallei*. Alguns estudos estão sendo realizados com o objetivo de produzir uma vacina eficaz para o mormo, uma vez que, o tratamento dos animais infectados não é recomendado.

Amemiya et al. (2002) produziram uma vacina experimental com patogenicidade reduzida por irradiação da cápsula de polissacarídeo da *B. mallei*. Foi avaliada em camundongos, mas não ofereceu proteção contra as amostras patogênicas do tipo selvagem da *B. mallei*. Os mesmos autores enfocam a importância de formulações novas a partir do desenvolvimento de vacinas com células íntegras ou com uma subunidade antigênica modificada.

Na inexistência de tratamentos e vacinas eficazes contra o mormo, recomenda-se como medidas de profilaxia e controle, a interdição de propriedades com focos comprovados da doença para saneamento e sacrifício imediato dos animais positivos aos testes oficiais por profissional do serviço de Defesa Sanitária Oficial. O controle de trânsito interestadual e participação de equídeos em eventos hípicas deve ser feito acompanhado de exame negativo para mormo, obedecendo o prazo de validade e que estes não apresentem sintomas clínicos da doença (MAPA,2003).

Outras medidas devem ser adotadas para evitar a disseminação do agente nas criações como: isolamento dos animais com sintomas sugestivos da doença até a confirmação laboratorial do diagnóstico, aquisição de animais de propriedades comprovadamente livres da doença, realização de quarentena e exames laboratoriais de animais adquiridos de outras criações, desinfecção das instalações, evitar baias e cochos coletivos, fornecer alimentação e mineralização adequadas (MOTA, 2000).

REFERÊNCIAS

ACHA, P.; SZYFRES, B. **Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales**. 2. Ed. Organizacion Panamericana de La salud/ OMS: Washinton, 1986. 989p.

AL-ANI, F.K.; AL-RAWASHDEH, O.F.; ALI, A.H.; HASSAN, F.K. Glanders in horses: clinical, biochemical and serological studies in Iraq. **Vet. Arhiv**. v.68, n.5, p.155-62, 1998.

ALIBASOGLU, M.; YESILDERE, T.; CALISLAR T.; INAL, T.; CALSIKAN, U. Malleus outbreak in lions in the Istanbul Zoo. **Berl Munch Tierarztl. H. Wochenschr**. v. 99, p.57-63, 1986.

AMEMIYA, K.; BUSH, G.V.; DeSHAZER, D.; WAAG, D.M.; Noviable *Burkholderia mallei* induces a mixed Th1 and Th2-like cytokine response in BALB/c Mice. **Infec. Immun**. v.70, n.5, 2002.

BAZARGANI, T.T.; TADJBAKHS, H.; BADI, A.; ZAHRAEI, T. The outbreak of glanders in some racehorses in three states of Iran. **J. Eq. Vet. Sci**. v.16, n.6, p.232-236, 1996.

BLANCOU, J. Les anciennes methodes de surveillance et de controle de la morve. **Bulletin Société Vétérinaire Prat. de France**, v. 78, n. 01, p. 35-54, 1994.

BRETT,P.J.; DeSHAZER, D.; WOODS, D.E. Characterisation of *Burkholderia pseudomallei* and *Burkholderia Pseudomallei*-like strains. **Epidemiol. Infect**. v.118, p.137-148, 1997.

HIPÓLITO, O.; FREITAS, M. G. **Doenças infecto-contagiosas dos animais domésticos**. 3ªed., Edições Melhoramentos: Belo Horizonte, 1963, 232p.

Mota, R. A. Aspectos etiopatológicos, epidemiológicos e clínicos do mormo. **Vet. e Zootec**. v.13, n.2, p.117-124. 2006.

- HIRSH D.C.; ZEE, Y.C. **Microbiologia Veterinária**. 1º ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2003, 446p.
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PLAMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4 ed. Academic Press. 1993, 640p.
- KRISHNA, L.; GUPTA, V.K.; MASAND, M.R. Pathomorfological study of possible glanders in solipeds in himachal pradesch. **Ind. Vet. J.** v.69, p.211-214, 1992.
- LANGENEGGER, J.; DÖBEREINER, J.; LIMA, A. C. Foco de mormo (*Malleus*) na região de Campos, estado do Rio de Janeiro. **Arq. Inst. Biol. Anim** v.3, p.91-108, 1960.
- MAPA, 2003. **Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**. Disponível em www.agricultura.gov.br. Acessado em 01 de novembro de 2005.
- MOTA, R.A.; SANTOS, F.L.; CASTRO, F.J.C.; CAVALCANTE, M.I. Mortalidade de equídeos criados na Zona da Mata dos Estados de Pernambuco e Alagoas. Aspectos clínicos, epidemiológicos e anátomo-histopatológicos. In: **Anais...** 1999, IV Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, p. 251-2, Recife – PE, 1999
- MOTA, R. A.; BRITO, M.F.; CASTRO, F.J.C.; MASSA, M..Mormo em equídeos nos estados de Pernambuco e Alagoas. **Pesq. Vet. Bras.** v.20, n.4, p.155-159, 2000.
- MOTA, R.A.; FARIAS, A.F.A.; SILVA, L.B.G.; RABELO, S.S.A.; SOARES, P.C.; CUNHA, A.P. Influência de bactérias isoladas de lesões das vias aéreas superiores no diagnóstico microbiológico do mormo em equídeos. **Vet. Not.** v.10, n.1, p.41-46, 2004.
- PIMENTEL, W. História e organização do serviço veterinário do exército. **Revista Militar Medicina Veterinária**, v.1, n.4, p.283-322, 1938.
- PRITCHARD, D. G. Glanders. **Eq. Vet. Educ.** v. 7, p.29, 1995.
- RABELO, S.S.A. **Infecção natural pela *Burkholderia mallei* em muares (*Equus asinus caballus*) procedentes da Zona da Mata do estado de Pernambuco: Aspectos clínicos, hematológicos e bioquímicos séricos**. 2003. 55 f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária)- Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, 1737p.
- ROGUL, M.; BRENDLE, J.J.; HAAPALA; D.K.; ALEXANDER, A.D., Nucleic acid similarites among *Pseudomonas pseudomallei*, *Pseudomonas multivoras*, and *Actinobacillus mallei*. **J. Bact.** v.110, p.827-835, 1970.

SANFORD, J.P. *Pseudomonas* species (including melioidosis and glanders). In: MANDELL, G. L.; BENNETT, J.E.; DOLIN, R. **Principles and practice of infectious diseases**. 8. ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. p.2003-2008.

SCHALATER, L.K. Glanders. In ROBINSON, N.E. **Current therapy in equine medicine**. Philadelphia:Saunders, v.3, 1992, p.761-762.

SHARRER, G.Y. The great glanders epizootic USA, In: **A Civil War legacy. Agric. History**. v.69, p. 79-97, 1995.

SILVA, L.B.G. **Diagnóstico Microbiológico do Mormo em Equídeos e Infecção Experimental em Cobaias (*Cavia porcellus*) pela *Burkholderia mallei*: Aspectos Clínicos e Anátomo-histopatológico**. 2003. 70 f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária)-Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

SMITH, M.D.; ANGUS, B.J.; WUTHIEKANUM, V.; WHITE, N.J., Arabinose assimilation defines a nonvirulent biotype of *Burkholderia pseudomallei*. **Infect. Immun.** v.65, p.4319-4321, 1997.

TYLER, S.D.; STRATHDEE, C.A.; ROZZE, K.R.; JHONSON, W.M. Oligonucleotide primers designed to differentiate pathogenic pseudomonads on the basis of the sequencing of genes coding for 16S-23S rRNA internal transcribed spacers. **Clin. Diag. Lab. Immun.** v.4, n. 2, p.448-453, 1995.

VERMA, R.D. Diagnosis and control of glanders in equids. **Proceedings...Conference on International equine infection diseases**, p.99-101. 1998.

WOODS, D.E., The use of animal infection models to study the pathogenesis of melioidosis and glanders. **Trends in Microbiol.** v. 10, n.11, p.483-485, 2002.

WOODS, D.E. **Species versus biotype status**. J. Clin. Microbiol. **V. 37, p. 3786-3787, 1999.**

WUTHIEKANUM, V.; SMITH, M.D.; DANCE, D.A.B.; WALSH, A.L.; PITT, T.L.; WHITE, N.J. Biochemical characteristics of clinical and environmental isolates of *Burkholderia pseudomallei*. **J. Med. Microbiol.** v. 45, p.408-412, 1996.

YABUUCHI, E.; KOSAKO, Y.; OYAIZU, H. Proposal of *Burkholderia* genus and transfer of seven species of the genus *Pseudomonas* homology. **J. Microbiol. Immun.** v.36, p.1251-75, 1992.

ZYSK, G.; SPLETTSTÖBER, W.D.; MWYER, H.; NEUBAUER, H. A review of the diagnostic procedures in melioidosis with special respect on molecular and immunological techniques. **Clin. Lab.** v.46, p.119-130, 2000.

Recebido em: 13/03/2006

Aceito em: 28/09/2006