

**PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA - Brazilian Journal of Veterinary Research** (<http://www.pvb.com.br/>), edited by the scientific association Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA) in collaboration with institutions, such as Universidade de Brasília (UnB) and Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). *Pesq. Vet. Bras.* publishes original papers on animal diseases and related subjects divided by the following areas: **Livestock Diseases (LD), Small Animal Diseases (SA), Wildlife Medicine (WM) and Animal Morphophysiology (MF)**.

*Pesq. Vet. Bras.* is edited from 1981, in continuation to the “Archives of the Institute of Animal Biology” (1959-1961) and the Veterinary Series (1968-1976) of the “Pesquisa Agropecuária Brasileira”.

*Pesq. Vet. Bras.* publishes subjects about natural and experimental diseases. The journal details the diagnostic investigations of natural and emerging diseases of animals; especially herd diseases with occurrence in Brazil. The submission of topics on animal diseases related to public health is encouraged. Pathology in its broad sense is the flagship of the journal, including laboratory diagnostic, epidemiology, clinics and others. Each issue features Original Articles, Reviews or Topics of General Interest; Case Reports are only accepted in the area of Wildlife Medicine (WM). These articles aim a public consisting of veterinary practitioners, pathologists, veterinary diagnostic laboratory staff, toxicologic pathologists, comparative pathologists, medical pathology researchers, environmental scientists, and others involved in veterinary diagnostics and animal research across domestic species and wildlife.

For the preparation of the manuscript, authors must follow the format indicated by the journal, which can be found under “Instructions for Authors,” “Submission of articles” in the journal webpage ([http://www.pvb.com.br/instructions\\_to\\_authors.pdf](http://www.pvb.com.br/instructions_to_authors.pdf)). Submission of articles outside the presentation standards will be disregarded.

Critical review articles should only be submitted upon invitation by the Chief-Editor and should be supported by original publications of the author on the subject. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published. Submitted papers are peer reviewed.

Articles as of January, 2019 will be published in English, including a Portuguese Abstract when Portuguese is the native language of one of the authors.

The journal is indexed and/or abstracted by: SciELO-Scientific Electronic Library Online ([www.scielo.br/pvb](http://www.scielo.br/pvb)); ISI/Thomson Reuters, in its products Science Citation Index Expanded and BIOSIS Previews; CABI, in its key-databases CAB Abstracts and Global Health, and in several derived databases, such as: Animal Science Database and VetMedResources (for the internet), Index Veterinarius and Veterinary Science Database (abstract databases), and Veterinary Bulletin (printed), DOAJ-Directory of Open Access Journals (<http://www.doaj.org>).

---

**Founding General Editor, 1981-2018**  
**Jürgen Döbereiner**

---

**Editorial Board**

**Chief-Editor:** Claudio S.L. Barros (UFMS), *Campo Grande, MS* ([cbarros@pvb.com.br](mailto:cbarros@pvb.com.br)).

**Managing Editor:** Daniel G. Ubiali (UFRRJ), *Seropédica, RJ* ([daniel.ubiali@pvb.com.br](mailto:daniel.ubiali@pvb.com.br)).

**Image-Editor:** Jeann Leal de Araújo (Texas A&M University), *College Station, TX, USA* ([imagens@pvb.com.br](mailto:imagens@pvb.com.br)).

**Publisher:** Editora Cubo, *São Carlos, SP* ([contato@editoracubo.com.br](mailto:contato@editoracubo.com.br)).

**Livestock Diseases**

**Editor:** Claudio S.L. Barros (UFMS), *Campo Grande, MS* ([cbarros@pvb.com.br](mailto:cbarros@pvb.com.br)).

**Associate Editors:** Ana Lucia Schild (UFPEL), *Pelotas, RS* ([alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br)); David Driemeier (UFRGS), *Porto Alegre, RS* ([davetpat@ufrgs.br](mailto:davetpat@ufrgs.br)); Francisco A. Uzal, (UCDavis), *San Bernardino, CA, USA* ([fuzal@cahfs.ucdavis.edu](mailto:fuzal@cahfs.ucdavis.edu)); Franklin Riet-Correa (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria), *La Estanzuela, Uruguay* ([frcorrea@inia.org.uy](mailto:frcorrea@inia.org.uy)); Leticia Trevisan Gressler (IF Farroupilha), Frederico Westphalen, RS ([letrevi@gmail.com](mailto:letrevi@gmail.com)); Mateus M. Costa (Univasf), *Petrolina, PE* ([mmatuizzi@hotmail.com](mailto:mmatuizzi@hotmail.com)); Raquel Rech (Texas A&M University), *College Station, TX, USA* ([rrech@cvm.tamu.edu](mailto:rrech@cvm.tamu.edu)); Ricardo A.A. Lemos (UFMS), *Campo Grande, MS* ([ricardo.lemos@ufms.br](mailto:ricardo.lemos@ufms.br)); Roselene Ecco (UFMG), *Belo Horizonte, MG* ([eccoro.ufmg@gmail.com](mailto:eccoro.ufmg@gmail.com)).

**Small Animal Diseases**

**Editor:** Claudio S.L. Barros (UFMS), *Campo Grande, MS* ([cbarros@pvb.com.br](mailto:cbarros@pvb.com.br)).

**Associate Editors:** Alexandre Mazzanti (UFMS), *Santa Maria, RS* ([alexamazza@yahoo.com.br](mailto:alexamazza@yahoo.com.br)); Corrie Brown (University of Georgia), *Athens, GA, USA* ([corbrown@uga.edu](mailto:corbrown@uga.edu)); Daniel R. Rissi (Athens Vet. Diagn. Lab.), *Athens, GA, USA* ([danielricardorissi@yahoo.com.br](mailto:danielricardorissi@yahoo.com.br)); Ingeborg M. Langohr (Louisiana State University), *Baton Rouge, USA* ([langohri@dcpah.msu.edu](mailto:langohri@dcpah.msu.edu)); Leticia Trevisan Gressler (IF Farroupilha), Frederico Westphalen, RS ([letrevi@gmail.com](mailto:letrevi@gmail.com)); Luciana Sonne (UFRGS), *Porto Alegre, RS* ([lusonne@yahoo.com.br](mailto:lusonne@yahoo.com.br)); Saulo P. Pavarini (UFRGS), *Porto Alegre, RS* ([sauloppvet@yahoo.com.br](mailto:sauloppvet@yahoo.com.br)); Ticiana N. França (UFRRJ), *Seropédica, RJ* ([ticianafranca19@gmail.com](mailto:ticianafranca19@gmail.com)).

**Wildlife Medicine**

**Editor:** Pedro M.O. Pedroso (UnB), *Brasília, DF* ([pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)).

**Associate Editors:** Juliana T.S.A. Macêdo (UnB), *Brasília, DF* ([jtsam\\_targino@yahoo.com.br](mailto:jtsam_targino@yahoo.com.br)); Mauro Pereira Soares (UFPEL), *Pelotas, RS* ([gmpsoares@gmail.com](mailto:gmpsoares@gmail.com)); Ricardo B. Lucena (UFPB), *Areia, PB* ([lucena.rb@gmail.com](mailto:lucena.rb@gmail.com)).

**Animal Morphophysiology**

**Editor:** Carlos Eduardo Ambrósio (USP), *FZEA-Pirassununga, SP* ([ceambrosio@usp.br](mailto:ceambrosio@usp.br)).

**Associate Editors:** Antônio C. Assis Neto (USP), *São Paulo, SP* ([antonioassis@usp.br](mailto:antonioassis@usp.br)); Daniele S. Martins (USP), *FZEA-Pirassununga, SP* ([daniele@usp.br](mailto:daniele@usp.br)); Maria Angélica Miglino (USP), *São Paulo, SP* ([miglino@usp.br](mailto:miglino@usp.br)); Tatiana C. Santos (UEM), *Maringá, PR* ([tcsantos@uem.br](mailto:tcsantos@uem.br)).

Apoio:



*Pesq. Vet. Bras.* also has resources from the *Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV)*.

## Advisory Board

- Adivaldo H. Fonseca (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Aldo Gava (UDESC), *Lages, SC*  
Alessandra E.S. Lima (UFBA), *Salvador, BA*  
Alexandre Mazzanti (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Alexandre S. Borges (Unesp), *Botucatu, SP*  
Aline M. Viott (UFPR), *Palotina, PR*  
Aline R. Hoffmann, *Diplomada ACVP (Texas A&M University), College Station, TX, USA*  
Amauri A. Alfieri (UEL), *Londrina, PR*  
Ana Lucia Schild (UFPEL), *Pelotas, RS*  
Angélica T.B. Wouters (UFLA), *Lavras, MG*  
Aníbal G. Armien, *Diplomado ACVP (University of Minnesota), St. Paul, USA*  
Antônio F.M. Dantas (UFCG), *Patos, PB*  
Axel Colling (CSIRO), *Guelong, Australia*  
Bruno L. Anjos (Unipampa), *Uruguaiana, RS*  
Carlos L. Massard (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Caroline A. Pescador (UFMT), *Cuiabá, MT*  
Cláudio E.F. Cruz (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Claudio S.L. Barros, *Membro honorário ACVP (UFMS), Campo Grande, MS*  
Claudio W. Canal (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Corrie Brown, *Diplomada ACVP (University of Georgia), Athens, GA, USA*  
Daniel A. Balthazar (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Daniel C.L. Linhares (Iowa State University), *Ames, USA*  
Daniel G. Ubiali (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Daniel R. Rissi, *Diplomado ACVP (University of Georgia), Athens, GA, USA*  
Daniela I.B. Pereira (UFPEL), *Pelotas, RS*  
Danilo C. Gomes (UFMS), *Campo Grande, MS*  
David Driemeier (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
David E.S.N. Barcellos (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Djeison L. Raymundo (UFLA), *Lavras, MG*  
Eduardo F. Flores (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Edson M. Colodel (UFMT), *Cuiabá, MT*  
Fabiana M. Boabaid (Univ. La Republica), *Tacuarembó, Uruguay*  
Fabiano J.F. Sant'Ana (UnB), *Brasília, DF*  
Fábio S. Mendonça (UFRPE), *Recife, PE*  
Felício G. Júnior (UFCG), *Patos, PB*  
Felipe Pierezan, *Diplomado ACVP (UFMG), Belo Horizonte, MG*  
Félix Gonzáles (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Fernando H. Furlan (UFMT), *Cuiabá, MT*  
Fernando R. Spilki (Univ. Feevale), *Novo Hamburgo, RS*  
Flademir Wouters (UFLA), *Lavras, MG*  
Francisco A. Uzal, *Diplomado ACVP (UCDavis), San Bernardino, CA, USA*  
Franklin Riet-Correa (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria), *La Estanzuela, Uruguay*  
Glaucia D. Kommers (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Glaucio J.N. Galiza (UFCG), *Patos, PB*  
Guilherme G. Verocai (Texas A&M University), *College Station, TX, USA*  
Gustavo S. Silva (Iowa State University), *Ames, USA*  
Huarrison A. Santos (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Ingeborg M. Langohr, *Diplomada ACVP (Louisiana State University), Baton Rouge, LA, USA*  
Iveraldo S. Dutra (Unesp), *Araçatuba, SP*  
Janildo L. Reis Júnior, *Diplomado ACVP (UFJF), Juiz de Fora, MG*  
Jean Carlos R. Silva (UFRPE), *Recife, PE*  
Jeann Leal de Araujo (Texas A&M University), *College Station, TX, USA*  
John Edwards, *Diplomado ACVP (Texas A&M University), College Station, TX, USA*  
José Diomedes Barbosa (UFPA), *Castanhal, PA*  
José Luiz Catão-Diaz (USP), *São Paulo, SP*  
José M.V. Garcia (Univ. La Republica), *Montevideo, Uruguay*  
José R.J. Borges (UnB), *Brasília, DF*  
Josué Díaz-Delgado, *Diplomado ACVP (USP), São Paulo, SP*  
Juliana S. Brum (UFPR), *Curitiba, PR*  
Juliana T.S.A. Macêdo (UnB), *Brasília, DF*  
Luciana Sonne (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Luciano A. Pimentel (UFRB), *Cuiabá, MT*  
Luciano Nakazato (UFMT), *Cuiabá, MT*  
Luciano S. Alonso (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Luis Fernando Pita Gondim, (UFBA), *Salvador, BA*  
Marcelo B. Labruna (USP), *São Paulo, SP*  
Mauro Pereira Soares (UFPEL), *Pelotas, RS*  
Mateus M. Costa (Univasf), *Petrolina, PE*  
Paula R. Giaretta, *Diplomada ACVP (Texas A&M University), College Station, TX, USA*  
Paulo César Maiorka (USP), *São Paulo, SP*  
Paulo M. Roehe (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Paulo V. Peixoto (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Pedro M.O. Pedroso (UnB), *Brasília, DF*  
Pedro Malafaia (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Pedro S. Bezerra Junior (UFPA), *Castanhal, PA*  
Peres R. Badial (Mississippi State University), *Starkville, MS, USA*  
Raquel R. Rech, *Diplomada ACVP (Texas A&M University), College Station, TX, USA*  
Renata A. Casagrande (UDESC), *Lages, SC*  
Ricardo A.A. Lemos (UFMS), *Campo Grande, MS*  
Ricardo B. Lucena (UFPB), *Areia, PB*  
Roberto M.C. Guedes (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
Roselene Ecco (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
Rudi Weiblen (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Saulo A. Caldas (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Saulo P. Pavarini (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Tatiane T.N. Watanabe (Louisiana State University), *Baton Rouge, LA, USA*  
Tessie B. Martins (UFMS), *Campo Grande, MS*  
Tiago C. Peixoto (UFBA), *Salvador, BA*  
Ticiano N. França (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Valéria Dutra (UFMT), *Cuiabá, MT*  
Welden Panziera (UFRGS), *Porto Alegre, RS*

Pesquisa Veterinária Brasileira. - - vol.1, n.1 (1981) - . - - Rio de Janeiro: Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 1981 -  
il.; 28 cm  
Mensal.  
Resumos em inglês e português.  
ISSN 0100-736X (Print).  
ISSN 1678-5150 (Online).  
Título traduzido: *Brazilian Journal of Veterinary Research*.  
Continuação de: "Arquivos do Instituto de Biologia Animal" (1959-1961) e à Série Veterinária (1968-1976) da "Pesquisa Agropecuária Brasileira".  
I. Colégio Brasileiro de Patologia Animal.

Impressão: Editora Cubo.  
Tiragem: 100 exemplares.

ISSN 0100-736X (*Print*)  
ISSN 1678-5150 (*Online*)

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

**Brazilian Journal of Veterinary Research**

The “Pesquisa Veterinária Brasileira” scientific journal is edited from 1981 in continuation to the “Arquivos do Instituto de Biologia Animal” (1959-1961) and the Veterinary Series (1966-1976) of “Pesquisa Agropecuária Brasileira”.



**Colégio Brasileiro de  
Patologia Animal**

**[www.pvb.com.br](http://www.pvb.com.br)**

**Figura da capa:** Bezerra. Encéfalo. Face ventral dos encéfalos com fusão no tronco encefálico (Macêdo et al., p. 14).



# **V Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção**

18 a 20 de setembro de 2019

Cuiabá, Mato Grosso

## **O Congresso**

Os produtos de origem animal se constituem em importantes componentes das exportações brasileiras, sendo a qualidade sanitária um fator essencial para a sua aceitação no mercado internacional. Enfermidades como a febre aftosa, a encefalopatia espongiforme bovina, a peste suína clássica e a enfermidade de Newcastle são problemas de saúde animal que significam riscos potenciais para os países produtores de carne e derivados, que, além de implicações sanitárias, também possuem importância política, econômica e social. Enfermidades frequentes ou emergentes podem constituir entrave à produção, perda de mercado, repercussão em saúde pública e prejuízos econômicos. Diante disso, as ações de profilaxia e o controle das doenças requerem profissionais capacitados nas ações diretas do diagnóstico clínico, epidemiológico e laboratorial. As diversas técnicas e métodos de diagnóstico têm evoluído constantemente ao longo dos últimos anos. Os laboratórios de universidades, centros de pesquisa e de referência têm direcionado estudos e ações no sentido de obter maior eficácia e confiabilidade nos resultados fornecidos. Os médicos veterinários atuantes em campo formam o elo fundamental na garantia de qualidade dos exames executados pelos laboratórios, por proverem o material biológico utilizado nos ensaios. Face às novas tecnologias, ou mesmo aos métodos de diagnóstico tradicionais, estes profissionais necessitam de constante atualização em relação aos procedimentos de investigação clínica, bem como do envio adequado de amostras, solicitação de exames e a interpretação dos resultados. Neste contexto, este evento permitirá a articulação de importantes centros de pesquisa nacionais e do exterior, reunindo, em Mato Grosso, pesquisadores de destaque para intercâmbio de conhecimentos e discutir conceitos sobre saúde animal e prevenção de doenças.



**V Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção**  
**18 a 20 de setembro de 2019**  
Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, Mato Grosso

**COMISSÃO ORGANIZADORA**

**Fernando Henrique Furlan-UFMT**  
Edson Moleta Colodel-UFMT  
Caroline Argenta Pescador-UFMT  
Nadia A.B. Antoniassi-UFMT  
Marciel Bercker-UFMT  
Pedro Miguel Pedroso-UnB  
Daniel Ubiali-UFRRJ  
Camila Gonçalves Campos-UFMT  
Luciana Maria Curtio Soares-UFMT  
Kamila Peruchi Fernandes Martins-UFMT  
Ana Paula Borges-UFMT  
Marlon Riberiro-UFMT  
Lucas Avelino Dandolini Pavelegini-UFMT  
Tarcísio Ávila Dos Santos-UFMT  
Gabriela Brocco Zaffalon-UFMT  
Asheley Henrique Pereira-UFMT  
Isadora Bianchi-UFMT  
Bruna Gadioli de Pinho -UFMT  
Ana Júlia Marcks-UFMT  
Luís Felipe Coelho Costa-UFMT  
Quelvia Alves dos Santos -UFMT  
Milene J. Vidotti-UFMT  
Amanda Caram - UFMT  
Amanda Lopes-UFMT  
Ahyram Suellen Ferreira Neves-UFMT  
Pedro Baminger Venancio-UFMT  
João Gabriel Mingorance-UFMT

**COMISSÃO CIENTÍFICA**

Edson Moleta Colodel-UFMT	Saulo Pavarini-UFRGS
Luciano Pimentel-UFRB	Luciana Sonne-UFRGS
José Carlos de Oliveira Filho-UFRB	Camila Gonçalves de Campos-UFMT
Glauco J.N de Galiza-UFCG	Marcos de Almeida Souza-UFMT
Jeann Leal -UFPB	Fabiana Marques Boabaid-UdelaR
Ricardo Barbosa de Lucena -UFPB	Luiz Gustavo Schineider de Oliveira-INIA
Eduardo Melo Nascimento-CESMAC	Kamila Peruchi Fernandes Martins-UNIC
Flávio Henrique Bravim Caldeira - IFRO	Fabio de Souza Mendonça-UFRPE
Tessie Beck Martins-UFMS	Raquel Aparecida Sales da Cruz-UFMS
Danilo Carloto Gomes-UFMS	Luciana Maria Curtio Soares-UFMT

## **Histórico do Evento**

O Primeiro ENISAP ocorreu em 2012, em Sinop, MT e contou com aproximadamente 250 participantes entre alunos de graduação, pós-graduação e pesquisadores. Nesta edição contou com oito palestrantes nacionais e dois internacionais, além da apresentação de 100 trabalhos científicos. Em sua segunda edição, em 2014, na cidade de Cuiabá, o evento ocorreu simultaneamente ao VIII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário (ENDIVET). Nesta ocasião o evento contou com a participação de 260 inscritos, nove palestrantes nacionais, três do exterior e 150 trabalhos científicos. No ano de 2016, em Cuiabá, realizou-se a terceira edição do evento, contando com aproximadamente 180 inscritos, seis palestrantes nacionais e dois internacionais e 80 trabalhos científicos. A partir de 2017, já como uma reunião oficial do Colégio Brasileiro de Patologia Animal, o evento, em sua quarta edição, passou a ser bianual e contou com 320 inscritos. Nesta edição participaram seis palestrantes nacionais e 2 internacionais, bem como foram publicados 108 resumos. Neste ano, em sua 5ª edição, este evento se despede de Cuiabá, e reafirma sua importância como um dos principais fóruns de discussão na área no Brasil e América Latina, sendo organizado no Uruguai em 2021.

# Apresentação dos Resumos

## Doenças congênitas e hereditárias

1. <i>Amorphus globosus</i> em bovino da raça Brahman no estado de São Paulo .....	13
2. Diprosopia em um bovino .....	14
3. Doença do acúmulo lisossomal em sistema nervoso de bovino jovem do Centro-Oeste .....	16
4. Cistos epidermóides no rúmen e retículo de um bovino .....	18
5. Gemelaridade imperfeita em caprinos .....	20
6. Insuficiência cardíaca congestiva associada a defeitos nos septos atrial e ventricular em um bezerro .....	22
7. Linfangiectasia em bezerro .....	24
8. Persistência do forame oval em um bezerro .....	25
9. Pielonefrite e urolitíase associadas a úraco persistente em um bovino .....	26

## Doenças de animais exóticos e selvagens

10. Caracterização anatomopatológica de lesões em filés de tilápia-do-Nilo ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) induzidas por <i>Streptococcus agalactiae</i> e <i>Francisella noatunensis</i> subsp. <i>orientalis</i> .....	28
11. Carcinoma adrenocortical e colangiocarcinoma com metástase pulmonar em uma ema ( <i>Rhea americana araneipes</i> ) .....	30
12. Colangite proliferativa eosinofílica por <i>Platynosomum</i> sp. em parauacu ( <i>Pithecia irrorata</i> ) .....	32
13. Colite por <i>Escherichia coli</i> em um bugio-ruivo ( <i>Alouatta guariba clamitans</i> ) .....	33
14. Doença renal crônica em <i>Puma concolor</i> mantido em cativeiro .....	34
15. Encefalopatia hepática em <i>Nymphicus hollandicus</i> .....	35
16. Enterocolite fibrinonecrótica e celomite por <i>Escherichia coli</i> em uma arara-vermelha ( <i>Ara chloropterus</i> ) .....	37
17. Pneumonia intersticial atípica em um cervo-de-timor ( <i>Rusa timorensis</i> ) .....	38
18. Raquitismo em <i>Callithrix penicillata</i> de vida livre no Distrito Federal .....	40
19. Raquitismo em filhote de carcará ( <i>Caracara plancus</i> ) no Distrito Federal .....	41
20. Herpesvírose em sagui-de-tufo-branco ( <i>Callithrix jacchus</i> ) na região Semiárida da Paraíba .....	43
21. Surto de histomoníase em criação de pavões ( <i>Pavo cristatus</i> ) no município de Uberlândia/MG .....	45
22. Surto por <i>Aeromonas</i> sp. em tilápias ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) .....	47
23. Ventriculite fúngica em <i>Chlorostilbon lucidus</i> (Apodiformes: Trochilidae) .....	48

## Doenças infecciosas e parasitárias

24. Aborto equino associado à placentite fibrinonecrótica por <i>Pantoea agglomerans</i> .....	50
25. Aborto por <i>Campylobacter fetus venerealis</i> em bovino de corte no norte do Uruguai .....	51
26. Abscesso cardíaco em um bovino .....	53
27. Ações de vigilância em saúde no enfrentamento das epizootias em primatas não humanos por vírus da febre amarela no município de Cuiabá, Mato Grosso .....	54
28. Actinobacilose em um bezerro de quatro meses de idade no Rio Grande do Sul .....	55
29. Alterações oftalmológicas associadas à neosporose canina no Estado de Mato Grosso .....	56
30. Babesiose cerebral em bovino no estado de Mato Grosso .....	58
31. Diagnóstico de alterações no sistema reprodutor de ovelhas abatidas em abatedouro frigorífico no estado da Bahia .....	59
32. Diagnóstico de raiva canina no Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (1953-2019) .....	61
33. Diarreia associada à eimeriose em bubalino ( <i>Bubalus bubalis</i> ) .....	62
34. Diarreia viral bovina em bezerro .....	64
35. Doenças de equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária UFMT/Cuiabá, Mato Grosso: estudo retrospectivo (2008 a 2018) .....	65
36. Empiema basilar em um ovino no Distrito Federal .....	67
37. Empiema de bolsa gutural equina com acúmulo de condróides .....	69
38. Encefalite por <i>Neospora caninum</i> em cão .....	70
39. Esporotricose felina com envolvimento zoonótico na cidade de Teresópolis, Rio de Janeiro, Brasil .....	72

40. Estenose e ruptura de íleo associadas à enterite fibrinonecrótica por <i>Salmonella</i> spp. em um bovino .....	74
41. Estudo de 27 casos de mormo em equídeos soropositivos no Estado de Mato Grosso .....	75
42. Hidrocefalia secundária a meningoencefalite abscedativa em bezerro.....	76
43. Infecção fúngica sistêmica em um equino .....	78
44. Infecção por Herpesvírus bovino tipo 1 em bezerro .....	80
45. Linfadenite granulomatosa em um cão por <i>Mycobacterium intracellulare</i> .....	82
46. Língua Azul em ovinos no estado de Santa Catarina.....	83
47. Listeriose cerebral em ovino no Distrito Federal.....	85
48. Meningoencefalite e miocardite granulomatosa por <i>Halicephalobus</i> spp. em equinos.....	86
49. Micobacteriose disseminada em cão .....	88
50. Mionecrose em um equino na região norte de Mato Grosso .....	90
51. <i>Neospora caninum</i> em feto bovino .....	91
52. Ocorrência de <i>Cysticercus bovis</i> em um abatedouro-frigorífico de Várzea Grande, MT.....	92
53. Paratuberculose em bovino no Estado de Mato Grosso, Brasil .....	94
54. Perdas reprodutivas associadas a <i>Neospora caninum</i> em um rebanho de novilhas Hereford no Uruguai .	96
55. Raiva em equinos, descrição clínico-patológica de três casos.....	97
56. Rinotraqueíte infecciosa bovina em um confinamento de bovinos de corte no sul do Brasil .....	98
57. Salmonelose aguda septicêmica em potra .....	100
58. <i>Serratia</i> sp. como causa de paquimeningite em bovino.....	102
59. Surto de raiva em muare: importância da coleta da medula espinhal .....	103
60. Surto de salmonelose pulmonar e anaplasmose em bovinos de corte no Rio Grande do Sul.....	104
61. Tuberculose sistêmica em um felino na região semiárida da Paraíba .....	106
62. Vesiculite em touro adulto .....	108
63. “White-spotted kidney” e encefalite secundárias a onfalite em bezerro no Distrito Federal.....	110

## Doenças metabólicas e nutricionais

64. Achados patológicos de urolitíase obstrutiva em bovinos.....	112
65. Distensão ruminal secundária a indigestão vaginal (Síndrome Hoflund) em bovinos.....	113
66. Relações entre achados clínicos e laboratoriais de bovinos confinados em um surto de urolitíase.....	115
67. Surto de mortalidade por hipomagnesemia em bovinos de corte em um campo natural fertilizado no Uruguai.....	117
68. Tromboflebite em veia cava em vaca leiteira com histórico de acidose ruminal subaguda.....	118

## Intoxicações e toxinfecções

69. Acidente botrópico em ovino .....	120
70. Acidente ofídico por serpente do gênero <i>Bothrops</i> sp. em cão.....	121
71. Calcinose enzoótica em bovinos em áreas de cerrado no Estado de Mato Grosso.....	123
72. Calcinose enzoótica em um caprino em Goiás, Brasil.....	124
73. Clinical findings of <i>Enterolobium cyclocarpum</i> poisoning in cattle in the Eastern plains of Colombia .....	125
74. Intoxicação aguda por cobre em ovinos Santa Inês.....	127
75. Intoxicação aguda por diazinon em bovinos no Uruguai .....	128
76. Intoxicação espontânea por <i>Baccharis coridifolia</i> (mio-mio) em bezerros .....	129
77. Intoxicação por <i>Cestrum laevigatum</i> em ruminantes diagnosticados no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ (1953 a 2019) .....	131
78. Intoxicação por Salinomicina em equinos na cidade de Cuiabá, Mato Grosso.....	132
79. Intoxicação por sementes de <i>Crotalaria spectabilis</i> (Leg. Papilionoideae) em equinos no Distrito Federal.....	134
80. Intoxicação por <i>Solanum fastigiatum</i> var. <i>fastigiatum</i> em bovinos no Rio Grande do Sul .....	136
81. Obstrução intestinal por vagens de <i>Prosopis juliflora</i> em um equino.....	137
82. Automutilação após acidente ofídico em um asinino .....	139
83. Intoxicação por <i>Crotalaria spectabilis</i> em bovinos.....	140
84. Surto de intoxicação por closantel em ovinos no Rio Grande do Sul.....	142
85. Surto de intoxicação por <i>Manihot</i> sp. (maniçoba) em bovinos.....	144

## Neoplasias

86. Associação de endocardite bilateral e carcinoma de células escamosas esofágico por ingestão crônica de <i>Pteridium arachnoideum</i> em bovino .....	146
87. Carcinoma de células escamosas em vagina de uma vaca.....	147
88. Colangiocarcinoma metastático em bovino no Sertão da Paraíba .....	148
89. Leiomioma uterino em matriz suína.....	150
90. Leucose juvenil multicêntrica em aberdeen angus no estado de Mato Grosso.....	151
91. Linfoma intranasal em caprino.....	152
92. Mesotelioma maligno epitelióide em bovino .....	154
93. Neoplasias primárias de tireoide em dois equinos no Distrito Federal.....	156



## V Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção

18 a 20 de setembro de 2019  
Cuiabá, Mato Grosso

### Doenças congênicas e hereditárias

1. Costa V.S., Lopes S.P., Mosena A.C.S., Vieira F.F.A., Pereira G.O., Oliveira M.C., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2019. **Amorphus globosus em bovino da raça Brahman no estado de São Paulo.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39 (Supl.):13-14. Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, bairro Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@gmail.com](mailto:danielubiali@gmail.com)

**Introdução:** *Amorphus globosus* (AG) é um achado raro e incidental de placentas de bovinos, bubalinos (Singh et al. 2009) e ovinos (Anwar et al. 2009). É um distúrbio do desenvolvimento, de etiologia ainda incerta, porém sabe-se que essa alteração só ocorre em gestações múltiplas (Santos et al. 2008). O feto anômalo é geralmente esférico, coberto por pelos, e conectado pela placenta através de um cordão. Histologicamente, vários órgãos podem ser identificados em fetos AG (McGavin et al. 2007). Para Pavarini et al. (2008), o AG está associado a genes autossômicos recessivos, uma vez que agentes etiológicos não foram observados em seus estudos. O objetivo desse trabalho é descrever um caso de *Amorphus globosus* na espécie bovina.

**Relato de caso:** Foi realizada uma manobra obstétrica em uma receptora bovina com prenhez gemelar prematura de sete meses da raça Brahman, no município de Silveiras, São Paulo. Após a manobra foi retirada uma bezerra morta acompanhada de uma massa circular. A massa e o soro sanguíneo da vaca foram coletados e encaminhados ao Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) para diagnóstico. A massa média 13x9,3x5,5cm e era recoberta por pele hirsuta íntegra. Ao corte, a consistência era macia, com superfície compacta e amarela. Havia, no terço médio, um cordão fibroso de 11cm de comprimento. Histologicamente, era revestida por pele hirsuta, preenchida por acentuada quantidade de adipócitos maduros, em permeio a moderada quantidade de fibras colágenas maduras e musculatura estriada esquelética. Observaram-se, alguns vasos sanguíneos, foco de matriz

cartilaginosa bem diferenciada e focos de matriz óssea pouco diferenciada, por vezes mineralizada. Havia ainda, múltiplos focos compostos por células de citoplasma amplo e eosinofílico, núcleo arredondado central ou paracentral, hipercromático e nucléolo pouco evidente. Tais células estavam envoltas por fibras colágenas maduras e foram interpretadas como órgão sem definição. Amostras da massa e do soro sanguíneo da vaca foram submetidas à prova de PCR para a detecção de RNA do vírus da diarreia viral bovina, ambas resultaram negativas.

**Discussão:** Os achados morfológicos e histopatológicos da massa corroboraram para o diagnóstico de *Amorphus globosus*, e foram similares a outros casos descritos na literatura (Kitt et al. 1985, McGavin et al. 2007, Pavarini et al. 2008, Singh et al. 2009, Weber et al. 2017). Os achados histológicos deste relato diferem dos achados descritos por Weber et al. (2017), Nascimento et al. (2013) e Usta et al. (2016), os quais observaram omento, alças intestinais bem diferenciadas, criptas, microvilosidades e células caliciformes intestinais, e por fim uma estrutura similar à língua. A etiologia da formação do AG não está totalmente elucidada. Neste estudo a amostra testada para o vírus da diarreia viral bovina resultou negativa, assim como o relato de Pavarini et al. (2008), que atribuíram a incidência da malformação a uma associação de genes autossômico recessivos. Usta et al. (2016), relataram a hipótese de anastomose dos vasos umbilicais, o que causaria circulação retrógrada e obliteração do coração em um dos gêmeos. Esta hipótese não pode ser descartada no presente relato, uma vez que a microscopia dos vasos revelou estrutura similar a um cordão umbilical

com raras células sanguíneas. No estudo realizado no sul do Brasil por Pavarini et al. (2008), de 307 fetos abortados, apenas 10 (3,25%) apresentaram anomalias e dentre estes, apenas dois (0,65%) eram AG, o que demonstra a raridade dessa anomalia. Semelhante a este relato, Nascimento et al. (2015) relataram um caso de AG em parto de uma receptora com tempo gestacional normal, porém realizou-se manobra obstétrica e nasceu primeiramente uma fêmea Freemartin e em seguida o AG. É necessário continuar a investigar as possíveis causas de malformações fetais em ruminantes no país, sobretudo na região geográfica de ocorrência deste caso de AG.

**Conclusão:** *Amorphus globosus* é raramente relatada. São necessários estudos para a compreensão de sua etiopatogenia.

**Referências:** Anwar T., Khan I. A., Balasubramanian S., Jayaprakash R., Kannan T. A., Manokaran S., Asokan S. A. & Veerapandian C. 2009. A rare case of *globosus amorphous* in a goat. *Can. Vet. J.* 50:854-856. - Kitt, Theodor, Schulz L. & Dahme E. 1985. Tratado de anatomía patológica general: para

veterinarios y estudiantes de veterinária. 2ª ed. Barcelona Labor, Barcelona, p. 405. - McGavin M.D. & Zachary J.F., 2007. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4ª ed. Elsevier, Missouri, p. 1303. - Nascimento L.C., Nakagaki K.Y.R., Orlando D.R., Scarpa F.O., Costa R.C. & Varaschin M.S. 2013. *Amorphus globosus* na espécie bovina. *Anais XVI Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Paraná, PR*, p. 19. (Resumo). - Pavarini S.P., Sonne L., Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênicas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(3):149-154. - Santos L.M., Rocha J.R. & Rodrigues C. 2008. Feto acardio amorfo na raça bovina. *Reta Cient. Eletr. Med. Vet.* 11:1-7. - Singh G., Pandey A. K., Kumari S., kumar P., Devender, Yadav V. & Mishra K. 2014. *Amorphus globosus* monster in a buffalo - a case report. *Haryana Vet.* 53 (2):160-161. - Usta Z., Jaconsen B., Gottschalk M. & Distl O. 2016. *Amorphus globosus* in a White Galloway Cattle. *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* 22 (4):627-630. - Weber J., Rudolph N. & Freick M. 2017. Facets of clinical appearance and aetiology in an unusual bovine *Amorphus globosus*. *Anat. Histol. Embryol.* 46:502-506.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações congênicas, doenças de bovinos, aborto.

2. Macêdo I.L., Leite I.M., Soares K.L., Medeiros R.A., Oliveira F.N.L., Nunes V.N.A., Miranda Neto E.G. & Galiza G.J.N. 2019. **Diprosopia em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)14-15. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [isabeluanamacedo@gmail.com](mailto:isabeluanamacedo@gmail.com)

**Introdução:** A diprosopia, também denominada dicefalia, é o termo utilizado para designar a duplicação do prosencéfalo, associada à presença de algumas estruturas faciais como narinas e cavidade oral, sem ocorrer necessariamente, a separação total da cabeça (De Lahunta et al. 2015). Apesar de sua etiologia não ser totalmente elucidada, essas alterações podem ser resultantes de infecções intrauterinas, de compostos presentes em determinadas plantas ou outras substâncias químicas tóxicas e também através de genes mutantes passados hereditariamente (Pacheco et al. 2009). Essa condição já foi descrita em outras espécies, entre eles equinos, suínos, caninos, ovinos e principalmente bovinos (Leipold et al. 1972, Fisher et al. 1986), sendo relatada com menor frequência em felinos (Camón et al. 1990). A sobrevivida

desses animais é geralmente curta, tendo em vista que as alterações resultantes da duplicação das estruturas cefálicas culminam, na maioria das vezes, em deformidades anatômicas que são incompatíveis com a vida (Pacheco et al. 2009,). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de diprosopia em um bovino no sertão da Paraíba.

**Relato de caso:** Foi revisado um caso de diprosopia em um bovino encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) Campus de Patos na Paraíba. A partir dos protocolos clínicos e de necropsia foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos, sendo dado enfoque, neste caso, nas alterações anatômicas



Fig.1. Bezerro. Estado corporal magro e vários graus de duplicação na face.



Fig.2. Bezerro. Cabeça. Região de face com órbita ocular central apresentando um globo ocular fusionado.

observadas durante o procedimento de necropsia. Uma bezerra com dois dias de idade, mestiça, proveniente do município de Catingueira, Paraíba foi encaminhada a Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG. O bovino não conseguia ficar em estação e apresentava duas cabeças, com a margem caudal e lateral unidas. Ao exame neurológico, observou-se cegueira apenas no terceiro olho, que era comum as duas faces. Radiograficamente, verificaram-se dois crânios e dois cérebros. Devido ao prognóstico reservado do animal, foi indicada a eutanásia. Na necropsia verificou-se estado corporal magro além de vários graus de duplicação na face (Fig.1). Foram observadas duas regiões nasais separadas apresentando quatro narinas e cavidades nasais, além de duas porções mandibulares superiores e inferiores e três órbitas oculares. As duas órbitas oculares completas presentes nos lados laterais da cabeça eram normais e a órbita central era ampliada, acomodando um globo ocular fundido (Fig.2). A região do crânio era larga, apresentando duas orelhas normais, um forame magno e uma articulação atlanto-occipital normal. Na cavidade craniana alargada, foram observados quatro hemisférios cerebrais. Cada hemisfério cerebral apresentava um bulbo olfatório normal, que residia na placa cribriforme

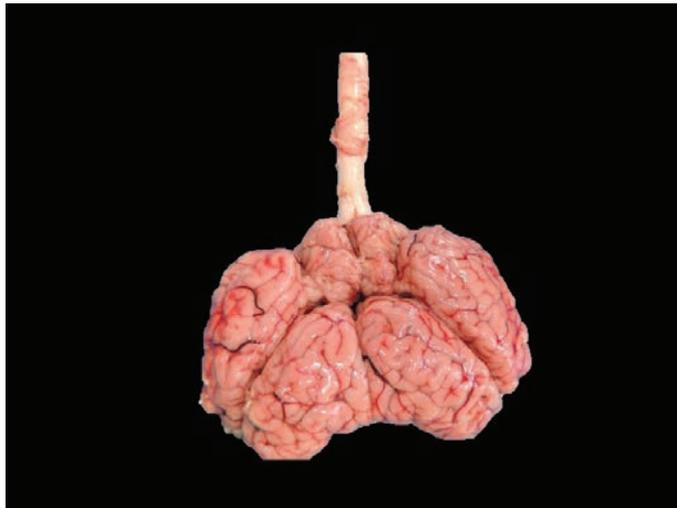


Fig.3. Bezerra. Encéfalo. Hemisférios cerebrais duplicados.

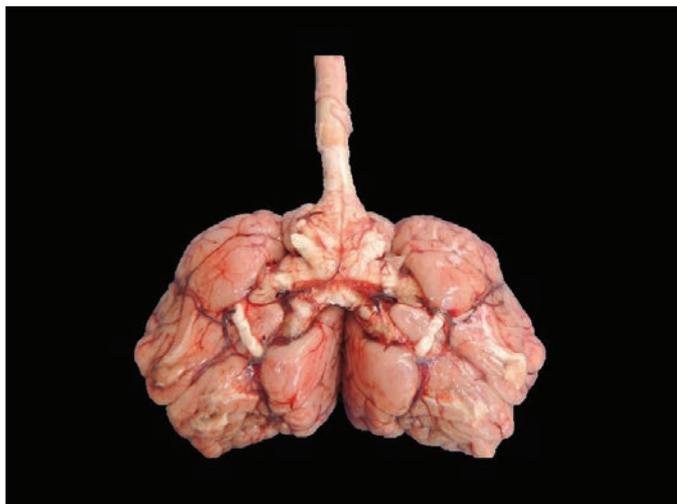


Fig.4. Bezerra. Encéfalo. Face ventral dos encéfalos com fusão no tronco encefálico.

de cada um dos dois ossos etmoidais separados (Fig.3). Cada um dos dois diencéfalos estava associado a um par de olhos, um par de nervos ópticos e um quiasma óptico (Fig.4). O tronco cerebral era único e a ponte, medula e cerebelo eram estruturas únicas.

**Discussão:** O diagnóstico de diprosopia foi estabelecido com base nos sinais clínicos e achados anatomopatológicos. A etiologia dessa malformação permanece desconhecida, podendo estar associada a fatores genéticos e ambientais, ou a interação destes (Fisher et al. 1986, Ruberte & Ordóñez 1990, Pacheco et al. 2009), sendo difícil a identificação da causa. A diprosopia neste caso foi classificada como incompleta (De Lahunta et al. 2015), uma vez que a divisão do sistema nervoso central (SNC) não atingiu a medula espinhal. Já em ovinos observa-se com frequência a duplicação completa do SNC (Dennis 1975). As alterações macroscópicas observadas neste caso são relatadas por outros autores (Fisher et al. 1986, Cámon et al. 1990, De Lahunta et al. 2015), entretanto a braguignatia observada por Biassibetti et al. (2011) não foi observada neste relato. A duplicação cerebral foi observada em todos os casos de diprosopia descritos por outros autores (Fisher et al. 1986, Camón et al. 1990, Hamzé et al. 2009, Biassibetti et al. 2011) e o aumento do cerebelo pela fusão dos dois animais também foi verificada por Biassibetti et al. (2011). Há relatos de malformações em outros sistemas orgânicos associadas à diprosopia em animais (Buck et al. 2009) e gêmeos siameses humanos (Gilbert-Barness et al. 2003), porém nesse caso não foram observadas alterações morfológicas em outros sistemas.

**Conclusão:** A diprosopia é uma condição de caráter congênito ou induzido por agentes patogênicos ou outros compostos presentes em plantas, e está comumente associada a ocorrência de distocias fetais. Os poucos bovinos que sobrevivem ao parto acabam por ir a óbito em função de suas alterações anatômicas. O diagnóstico e estudo da diprosopia são importantes a fim de esclarecer os processos envolvidos em sua patogênese, evitando assim maiores perdas reprodutivas.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Biasibetti E., D'Angelo A., Bellino C., Gay L., Gianella P. & Capucchio M.T. 2011. Diprosopia/dicephalia in calves in northern Italy: clinical and aetio-pathological features. *Anat. Histol. Embryol.* 40(6):433-440. - Buck B.C., Zoeller M., Baumgartner W. & Distl O. 2009. A rare occurrence of dicephalus, scoliosis and complex heart anomalies in a male black and white German Holstein calf. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 122(3-4):116-120. - Camón J., Ruberte J. & Ordóñez G. 1990. Diprosopia in a cat. *J. Vet. Med.* 37(1):278-284. - De Lahunta A., Glass E. & Kent M. 2015. Development of the nervous system: malformations, p.45-77. In: De Lahunta A., Glass E. & Kent M. (Eds), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 4<sup>th</sup> ed. Elsevier, St. Louis. - Dennis S.M. 1975. Embryonic duplication in sheep. *Austr. Vet. J.* 51:83-87. - Fisher K.R., Partlow G.D. & Walker A.F. 1986. Clinical and anatomical observations of a two-headed lamb. *Anat. Rec.* 214(4): 432-440. - Gilbert-Barness E., Spicer D.E. & Opitz J. M. 2003. Conjoined twins: morphogenesis of the heart and a review. *Am. J. Med. Genet.* 120(4):568-582. - Leipold H.W., Dennis S.M. & Huston K. 1972. Embryonic duplications in cattle. *Cornell Vet. J.* 62:572-580. - Pacheco A.M., Hamzé A.L., Resende H.R.A., Birck A.J., Zappa V. & Filadelpho A.L. 2009. Dicephalia bovina: revisão de literatura. *Rev. Cien. Elet. Med. Vet.* 12:1-4.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovino, malformações, diprosopia, dicephalia.

3. Rodrigues F.R.N., Lacerda M.S.C., Savaris J.S., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Duarte A.N. & Macêdo J.T.S.A. 2019. **Doença do acúmulo lisossomal em sistema nervoso de bovino jovem do Centro-Oeste.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)16-18. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [frnr.mv@gmail.com](mailto:frnr.mv@gmail.com)

**Introdução:** O lisossomo é uma organela rica em enzimas que atuam como catalizadoras de metabólitos, reduzindo polímeros endógenos ou exógenos a unidades monoméricas e tornando o substrato utilizável pela célula ou mais facilmente removido pela mesma (Lodish et al. 2016). Existem afecções que dificultam ou impossibilitam o metabolismo desses substratos, seja por conta da ausência de determinada enzima, bem como por déficits estruturais ou quantitativos desfavorecendo a correta atuação, denominadas de doença do acúmulo lisossomal (Pedroso et al. 2010, Maxie 2016). O desenvolvimento dessa doença tem curso crônico e pode ser de caráter hereditário/genético ou adquirido, a primeira afetando animais jovens e a outra sendo desenvolvida em qualquer idade (Maxie 2016). Independentemente de sua origem, sua caracterização se baseia pelo acúmulo de substâncias dentro dos lisossomos que são impossíveis de serem degradados pela célula, acarretando, dessa forma, um processo de degeneração e morte celular (Jones et al. 2000). Esse acúmulo pode ocorrer no citoplasma das células de diversos órgãos, como encéfalo, medula espinal, adrenal, tireoide, músculo e fígado afetando apenas um ou poucos órgãos (Jones et al. 2000, Maxie 2016). No sistema nervoso, os sinais clínicos dependem das regiões afetadas, intensidade da lesão e o tempo de desenvolvimento do processo (Maxie 2016). Os principais sinais clínicos são hiporexia/anorexia, fraqueza, emagrecimento, dificuldade de apreensão e

mastigação, ataxia, tremores de cabeça e pescoço e posturas atípicas como membros cruzados ou sentados com os membros pélvicos voltados para trás (Furlan et al. 2009, Pedroso et al. 2010, Maxie 2016). Macroscopicamente não são visualizadas alterações, enquanto que microscopicamente observam-se neurônios com citoplasma distendidos e vacuolizados, principalmente em córtex telencefálico, cerebelo, tronco encefálico e medula espinal (Furlan et al. 2009, Pedroso et al. 2010, Maxie 2016). O diagnóstico é realizado pelos achados clínicos e microscópicos associados a exames que auxiliem na determinação do substrato acumulado como a lectina-histoquímica e microscopia eletrônica. Diante do exposto, o objetivo do presente trabalho é relatar um caso de doença do acúmulo lisossomal espontâneo em um bovino Braford.

**Material e Métodos:** Foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), uma bezerra, cinco meses de idade da raça Braford em estado comatoso e realizada a eutanásia. Após a morte foi realizada a necropsia. Foram avaliados e coletados fragmentos de vários órgãos em formalina a 10% tamponada e, posteriormente, clivados e processamento rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina-eosina (HE). As informações quanto a clínica do animal, histórico e dados do rebanho foram obtidas com o veterinário responsável.

**Resultados:** A bezerra apresentou anemia, fraqueza, ataxia, salivação excessiva e febre de 40°C, durante 10 dias antes de ser encaminhada para necropsia, estes sinais clínicos evoluíram para anorexia, andar cambaleante, decúbito esternal e coma. Segundo o veterinário requisitante, na propriedade havia morrido outro bovino da mesma faixa etária e evolução semelhantes ao caso descrito e que não foram observadas plantas tóxicas na mesma. Macroscopicamente, não foram observadas alterações. Histologicamente, no sistema nervoso

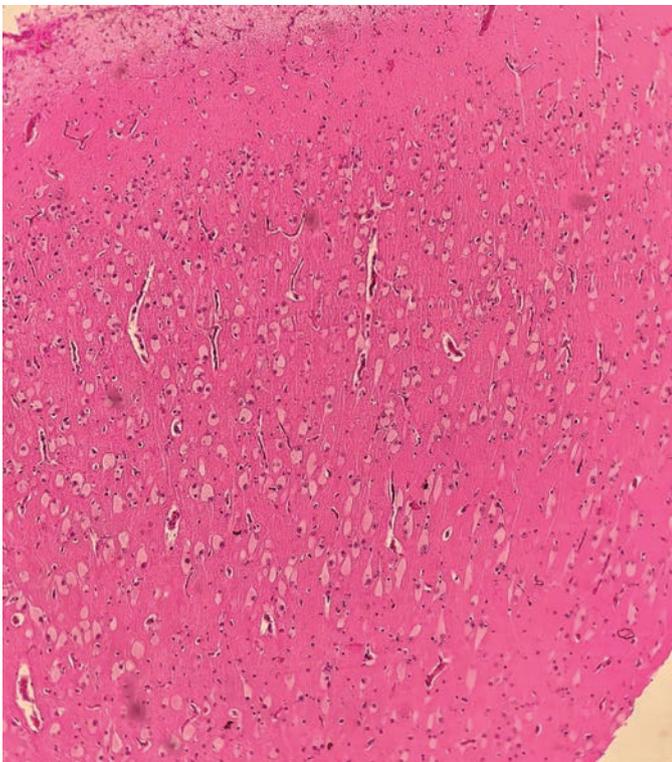


Fig.1. Córtex parietal. Evidenciação de neurônios da camada laminar cortical com aspecto citoplasmático finamente granular. HE, obj.4x.

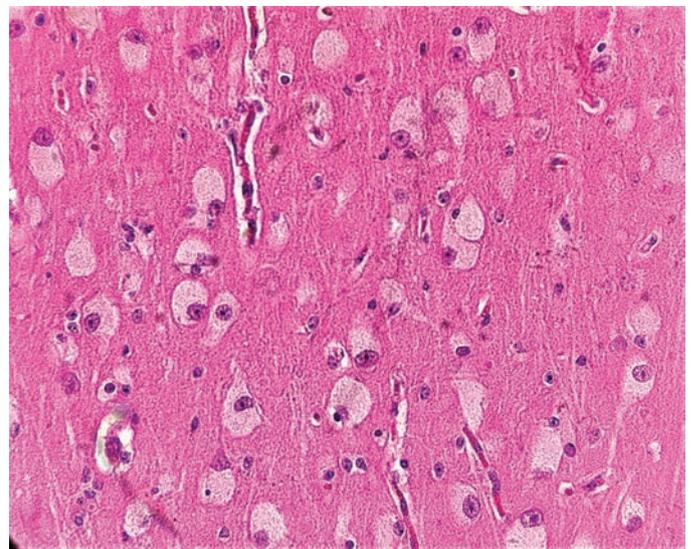


Fig.2. Córtex parietal. Campo de maior aumento da Fig.1, evidenciando o neurônio contendo microvacúolos e tomando um aspecto polarizado. HE, obj.20x.

central, observavam-se neurônios tumefeitos, por vezes, degenerados, com citoplasma amplo contendo acentuada quantidade de microvacúolos conferindo aspecto espumoso e finamente granular. Na substância branca havia moderados esferoides axonais e discreta gliose. As alterações foram observadas principalmente em córtices telencefálicos, hipocampo, núcleos da base, cerebelo (camada granulosa e molecular), tronco e medula espinal (Fig.1-3). Não foram observadas alterações nos demais órgãos.

**Discussão:** A característica epidemiológica do presente caso remete a uma possível doença do acúmulo lisossomal de origem genética, uma vez que se trata apenas de um animal afetado e por ser jovem (Zlotowski 2006, Cieploch et al. 2016). Apesar de haver o histórico de outro animal ter ido à óbito com sintomatologia semelhante, não foi realizada a necropsia extinguindo a possibilidade do diagnóstico. A média de idade

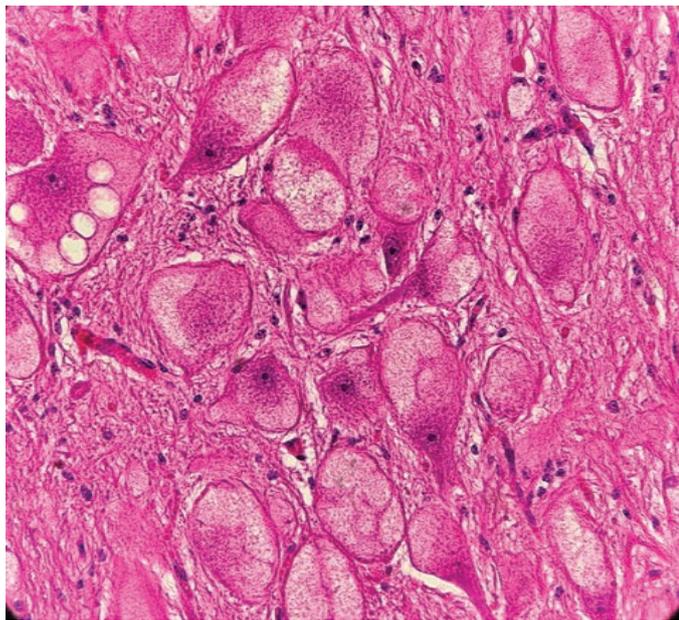


Fig.3. medula oblonga sobre óbex. Neurônios acentuadamente microvacuolizados e polarizados. HE, obj.40x.

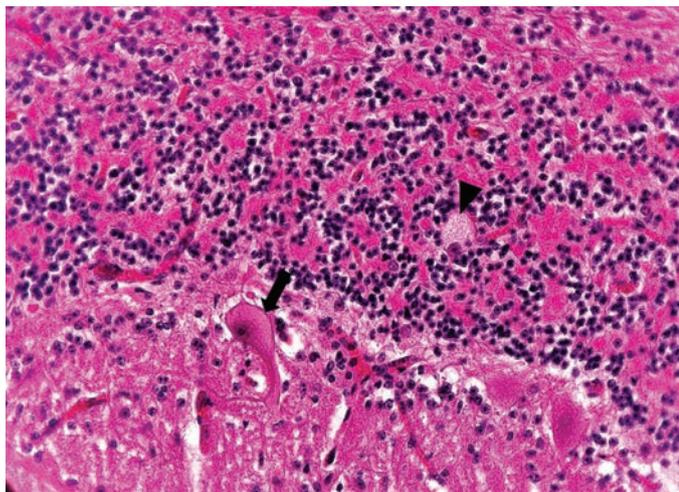


Fig.4. Cerebelo. Neurônio da camada molecular (de Purkinje) com citoplasma claro finamente granular (seta) e neurônio da camada granulosa com o mesmo aspecto (cabeça de seta). HE, obj.40x.

do diagnóstico de casos hereditários varia de 2 a 3 meses (Zlotowski 2006), sendo o animal do presente caso um pouco acima desta. A principal fonte de desenvolvimento adquirido da referida doença em animais de produção é a intoxicação por plantas que bloqueiam enzimas presentes no lisossomo como *Astragalus* spp., *Oxytropis* spp., *Swainsona* spp., *Sida carpinifolia*, *Ipomoea carnea* e *Turbina cordata* as quais contêm alcaloides indolizidínicos (swainsonina) que são considerados inibidores da enzima alfa-manosidase e causam o quadro de acúmulo denominado alfa-manosidose, além de *Solanum fastigiatum* que causa acúmulo glicolípídico (Furlan et al. 2009, Pedroso et al. 2010, Tokarnia et al. 2012). A distribuição da lesão é variável de acordo com o tipo de substrato que está sendo acumulado, nas glicogenoses de origem hereditária e as afecções adquiridas por plantas tóxicas tendem a causar acúmulo de forma multissistêmica, afetando rins, músculo, tireoide pâncreas e sistema nervoso (Pedroso et al. 2010, Maxie 2016), diferente do observado no presente caso, o qual foi restrito ao sistema nervoso. O quadro clínico neurológico apresentado é indistinguível dentre as formas hereditárias e adquiridas, porém em ambas são relatados na literatura hiporexia, ataxia e fraqueza corroborando para os achados descritos (Furlan et al. 2009, Pedroso et al. 2010, Tokarnia et al. 2012). A literatura também corrobora com a ausência de lesões macroscópicas, sendo as lesões apenas microscópicas. Quanto a estas últimas, as lesões caracterizadas no sistema nervoso são semelhantes ao encontrado por Zlotowski et al. (2006) em um caso hereditário de glicogenose tipo II que afetou dez bovinos, bem como o encontrado em bovinos intoxicados naturalmente por *Sida carpinifolia* (Pedroso et al. 2010), onde foram observados neurônios com aspecto espumoso e citoplasma finamente granular e presença de esferoides axonais, os quais são indicativos de degeneração e morte neuronal. A epidemiologia é importante para determinação da origem da afecção. Convém avaliar também a procedência do sêmen e animais utilizados como reprodutores na inseminação artificial, uma vez possa haver histórico de condições semelhantes na prole de outras fazendas devendo o mesmo, se confirmado, retirado do programa de reprodução (Celeghini et al. 2017). Como diagnóstico diferencial, incluem-se alterações que causem sintomatologia neurológica como intoxicação por plantas tóxicas que induzem doença do acúmulo lisossomal, raiva e encefalopatias espongiiformes (Tokarnia et al. 2012).

**Conclusão:** Portanto, devido a ausência de alterações macroscópicas associadas aos achados microscópicos no sistema nervoso central, sugere-se um quadro de doença do armazenamento lisossomal, porém são necessários exames complementares que determinem a natureza do acúmulo como lectina-histoquímica e microscopia eletrônica, as quais não haviam sido realizadas até a conclusão do presente resumo.

**Agradecimentos:** Ao Ministério da Educação (MEC) pela bolsa de residência em anatomia patológica veterinária e à Universidade de Brasília (UnB).

**Referências:** Celeghini E.C.C., Arruda R.P, Florez-Rodriguez S.A., Santos F.B., Alves M.B.R. & Oliveira B.M.M. 2017. Impacto da qualidade do sêmen sobre a fertilidade a campo em bovinos. Ver. Bras. de Repr. Animal. 41(1):40-45. - Cieploch A., Rutkowska K., Oprządek J. & Poławska E. 2017. Genetic disorders in beef cattle: a review. Genes and Genomics. 39(5):461-471. - Furlan F.H., Luciola J., Veronezi L.O., Medeiros A.L., Barros S.S., Traverso S.D. & Gava A. 2009. Spontaneous lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) poisoning in cattle. Vet Pathol. 46(2):343-347. - Jones T.C., Hun R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo,

p32-52. - Lodish H., Berk A., Kaiser C.A., Krieger M., Bretscher A., Pyleg H., Amon A. & Marin K.C. 2016. *Molecular Cell Biology*. 8ª ed. W.H. Freeman and Company, New York, p.16-18. - Maxie M.G. 2016. *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6ª ed. Elsevier, Missouri, p284-293. - Pedrosa P.M.O., Oliveira L.G.S., Cruz C.E.F., Soares M.P., Barreto L.R.B. & Driemeier D. 2010. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* em bovinos do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet.*

Bras. 30(10):833-838 - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.224-258. - Zlotowski P., Gimeno E.J., Diaz A., Barros R., Barros S.S., Cruz C. E.F. & Driemeier D. 2006. Lectin-histochemistry: glycogenesis in cattle. *Veterinary Research Communications*. 30(4):369-377.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovino, encéfalo, armazenamento neuronal.

4. Nascimento J.R.N., Borges I.L., Soares K.L., Oliveira C.C., Miranda Neto E.G., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Cistos epidermoides no rúmen e retículo de um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)18-19. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [jussaramedicinavet@gmail.com](mailto:jussaramedicinavet@gmail.com)

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 1C CNPq (Proc.309460/2017-4)

**Introdução:** Cistos epidermoides são alterações nodulares benignas revestidas por epitélio escamoso, e as cavidades preenchidas por detritos queratinosos (Cantile & Youssef 2016). Estes cistos são descritos principalmente na pele de cães e gatos (Gross et al. 2005) mas também já foi descrito no cérebro de um cavalo (Kelly & Watson 1976), intraósseo em cães e cavalos (Craig et al. 2016), no ovário (Edwards 2002) e no rúmen de bovinos (Ohfuji 2014). Os sinais clínicos são determinados pela localização anatômica do tumor (Cantile & Youssef 2016). Aparentemente esta condição no rúmen de bovinos não causa alterações clínicas (Ohfuji 2014) e pode ser encontrada em animais de abatedouro (Tessele 2016). O objetivo deste trabalho é descrever cistos epidermoides no rúmen e retículo de um bovino.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de cistos epidermoides no rúmen e retículo de um bovino diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos clínicos e de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os tecidos coletados haviam sido fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Foi atendido na Clínica Médica de Grandes Animais um bovino, mestiço, macho de 2 anos de idade que há três semanas estava com o abdome distendido e prepúcio inchado. Assim que o inchaço surgiu o animal apresentou oligúria evoluindo para anúria há dois dias. Foi realizada uretostomia, mas o quadro clínico se agravou e o animal veio a óbito. À necropsia o escore corporal do bovino era regular com mucosas oculares e oral normocoradas. Havia aumento de volume na região ventral adjacente ao prepúcio associada à incisão aberta na pele em forma de elipse com extensão até a região uretral. Na exploração do sistema genitourinário observou-se ruptura da uretra peniana com necrose dos tecidos adjacentes. Acentuado edema subcutâneo e hemorragia foram visualizados na região lateral direita do tórax que se estendia até a região lateral e ventral do abdome. Adicionalmente na mucosa do rúmen e do retículo observavam-se áreas multifocais com perda de papilas e nódulos esbranquiçados e firmes medindo aproximadamente 1 cm de diâmetro que eram preenchidos por material esbranquiçado e pastoso, por vezes, caseoso (Fig.1A, B). Ocasionalmente estes nódulos eram ulcerados com centro deprimido e bordos elevados com conteúdo enegrecido e friável. Na microscopia observavam-se áreas multifocais císticas que se estendiam da mucosa até a submucosa, revestidas por uma a quatro camadas de células epiteliais escamosas e lúmen repleto de lamelas concêntricas

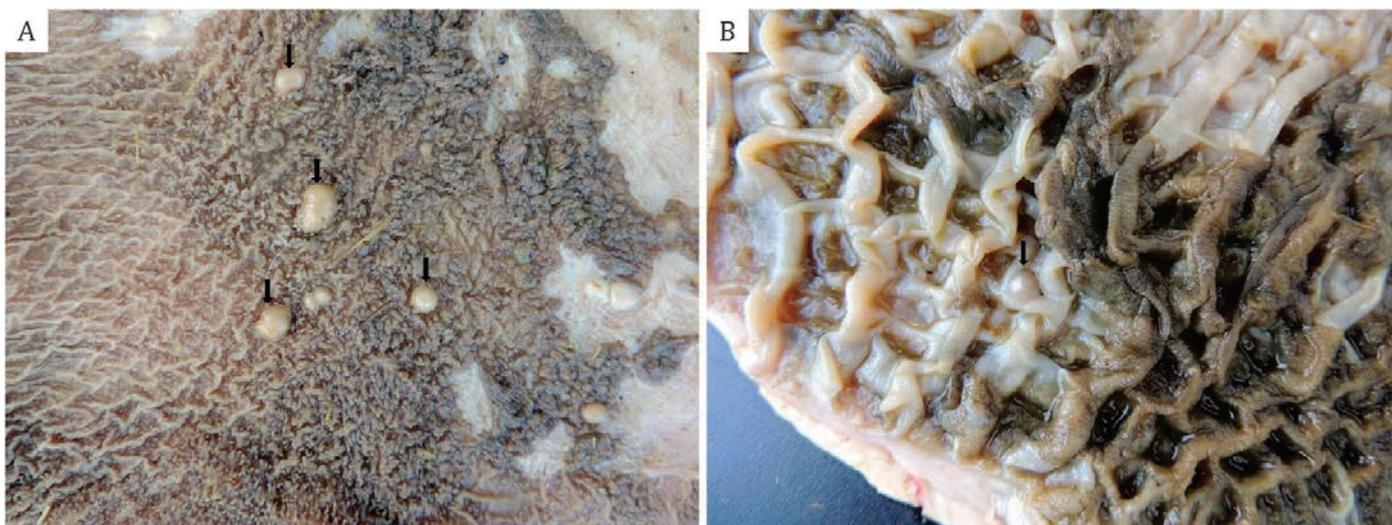


Fig.1. Observa-se na mucosa do rúmen (A) e retículo (B) áreas multifocais com perda de papilas e nódulos esbranquiçados e firmes medindo aproximadamente 1 cm de diâmetro (setas).

de queratina caracterizando cistos epidermóides. Em uma área focalmente extensa visualizou-se ruptura de um cisto associado à mineralização na luz, circundado por acentuado infiltrado inflamatório constituído predominantemente por macrófagos e em menor quantidade linfócitos e ocasionais células gigantes multinucleadas (Fig.2 e 3).

**Discussão:** O quadro clínico geral do bovino sugere o desenvolvimento de urolitíase associada à obstrução da uretra. O diagnóstico de cistos epidermóides no rúmen e retículo do animal foi baseado nas alterações macro e microscópicas semelhantes ao que foi descrito em um bovino de abatedouro onde a distribuição das lesões, o formato, consistência, conteúdo e características microscópicas eram compatíveis

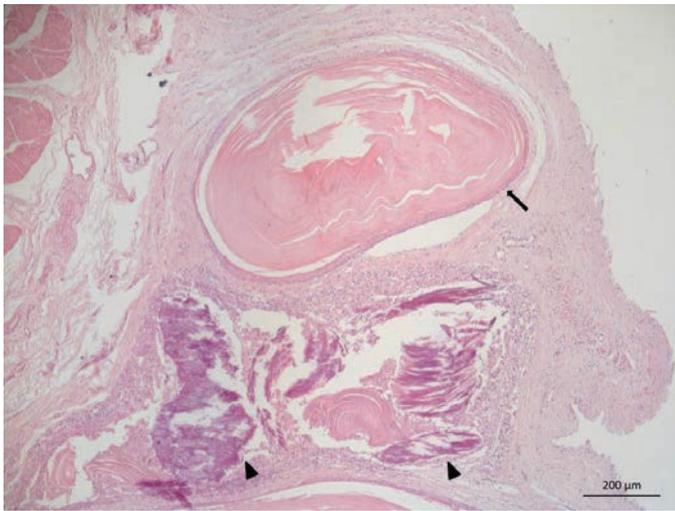


Fig.2. Cisto epidermoide. observa-se estrutura cística revestida por células epiteliais escamosas e lúmen repleto de lamelas concêntricas de queratina (seta). Adjacente há um cisto rompido com mineralização na luz (cabeças das setas), circundado por infiltrado inflamatório tipo corpo estranho. HE, obj.4x.

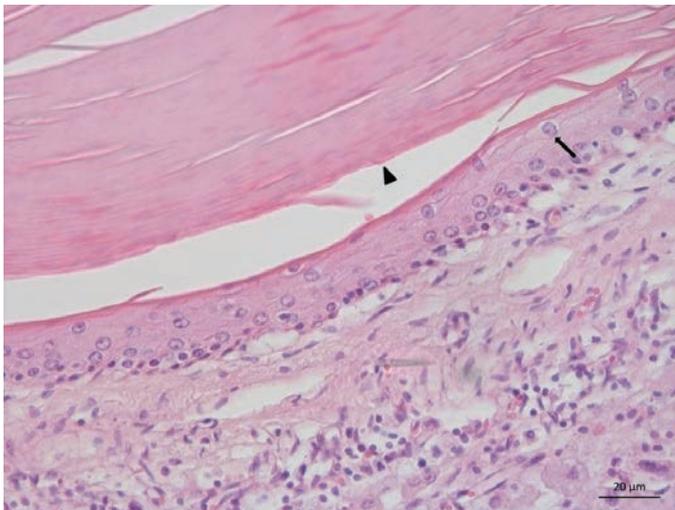


Fig.3. Cisto epidermoide. observa-se estrutura cística revestidas por até quatro camadas de células epiteliais escamosas caracterizadas por citoplasma abundante, eosinofílico com limites evidentes, núcleos redondos, cromatina frouxa e nucléolos evidentes (seta). O lúmen está repleto de lamelas concêntricas de queratina (cabeça da seta). HE, obj. 40x.

(Ohfuji 2014). Cistos epidermóides podem se formar em qualquer parte do corpo (Araújo Filho 2015) e são revestidos por epitélio escamoso estratificado e preenchidos com restos de queratina ou material proteico (Edwards 2002, Gross et al. 2005). Embora estes cistos já tenham sido relatados em outros sítios anatômicos diferentes da pele (Kelly & Watson 1976, Cantile & Youssef 2016, Edwards 2002) e inclusive no rúmen (Ohfuji 2014), não há descrição desta condição no retículo assim como foi observado neste estudo. Geralmente os sinais clínicos são de acordo com a localização anatômica (Cantile & Youssef 2016), mas no rúmen de bovinos aparentemente não causam alterações (Ohfuji 2014). No bovino em estudo, não foram observadas alterações clínicas relacionadas ao trato gastrointestinal, sendo os cistos epidermóides encontrados no rúmen e retículo, um achado de necropsia sem importância clínica. A ruptura de qualquer tipo de cisto queratinoso resulta em reação inflamatória do tipo corpo estranho, provocada por fragmentos de queratina livres (Gross et al. 2005) semelhante ao que foi observado nesse animal. Há uma especulação de que lesões inflamatórias crônicas na submucosa do rúmen tenham relação com o desenvolvimento de cistos epidermóides, mas esta teoria não é confirmatória uma vez que estas lesões inflamatórias são comuns em bovinos e a frequência de cistos epidermóides no rúmen é pouco reconhecida (Ohfuji 2014). No bovino deste estudo, nenhuma outra alteração macro e microscópica foi observada no rúmen e retículo ou nas outras estruturas do sistema gastrointestinal que pudesse justificar a relação com o aparecimento dos cistos. O principal diagnóstico diferencial para cistos epidermóides no rúmen e retículo é a infestação pelo trematódeo *Paramphistomum cervi* (Tessele et al. 2013) mas também deve-se incluir papiloma ruminal, abscessos, inflamações crônicas e as neoplasias (Edwards 2002, Tessele et al. 2013).

**Conclusão:** Os cistos epidermóides no rúmen e retículo de bovinos ocorrem esporadicamente e são achados de necropsia sem importância clínica, mas devem ser incluídos nos diagnósticos diferenciais de ruminite parasitária, inflamações crônicas e neoplasias.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de mestrado.

**Referências:** Araújo Filho M. J. 2015. Lesões benignas: cistos, lipomas, tumores dermóides, p.1429-1440. In: Saad JR, R. Tratado de Cirurgia do CBC. 2ª ed. Atheneu, São Paulo. - Cantile C. & Youssef S. 2016. Nervous System, p.250-406. In: Maxie G. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of domestic animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, China. - Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2016. Bones and Joints, p.16-146. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of domestic animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, China. - Edwards J.F. 2002. Three Cases of Ovarian Epidermoid Cysts in Cattle. Vet Pathol 39:744-746. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J., Affolter V.K. 2005. Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis. 2ª ed. Blackwell Science, Oxford, p. 604-640. - Kelly D.F. & Watson W.J.B. 1976. Epidermoid cyst of the brain in the horse. Eyrinnir WI. J. 8(3): 110-112. - Ohfuji S. 2014. Epidermoid Cysts of the Rumen in a Holstein-Friesian Steer. J. Comp. Path. 151(1): 80-82. - Tessele B., Brum J.S., Barros C.S.L. 2013. Lesões parasitárias encontradas em bovinos abatidos para consumo humano. Pesq. Vet. Bras. 33(7):873-889. - Tessele B. 2016. Lesões encontradas em bovinos abatidos para Consumo. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 90p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Queratina, inflamação tipo corpo estranho, nódulos de queratina.

5. Nascimento J.R.N., Alves C.A., Soares Y.G.S., Nunes V.N.A., Oliveira U.P., Silva T.R., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Gemelaridade imperfeita em caprinos**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)20-22. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [jussaramedicinavet@gmail.com](mailto:jussaramedicinavet@gmail.com)  
Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 1C CNPq (Proc.309460/2017-4)

**Introdução:** Gêmeos siameses ocorrem por alterações na gravidez de fetos monocoriônico-monoamnióticos, totalmente formados, mas unidos em diferentes locais anatômicos (Gómez-Cadena & Sandoval-Martínez 2018). Em ruminantes, as malformações congênitas são importantes causas de mortalidade e perdas econômicas em todo o mundo. Elas são de origem hereditária, ambiental ou esporádica (Marcolongo-Pereira et al. 2010). Os defeitos esporádicos são aqueles que ocorrem sem uma causa específica e geralmente são únicos no rebanho (Schild 2007) e embora causem menos perdas econômicas, ocorrem em bovinos, búfalos, ovinos e caprinos de algumas regiões do Brasil (Guedes et al. 2006, Schild 2007). A maioria das malformações em cabritos são atribuídas a ingestão de *Mimosa tenuiflora* (Dantas et al. 2010) e *Poincianella pyramidalis* (Reis et al. 2016). Portanto, o objetivo deste trabalho é descrever as características anatomopatológicas de um caso de gêmeos fusionados em um caprino.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de gêmeos siameses em caprinos. Do protocolo de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos e achados anatomopatológicos. Os animais foram fixados inteiros em formol a 10% tamponado e posteriormente dissecados para análise das malformações. Fragmentos de tecidos foram clivados e processados rotineiramente para histopatologia e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Em uma cabra prenhe de três fetos com quadro clínico de parto distócico foi realizada a manobra obstétrica onde um dos animais era fêmea, nasceu com propriedades anatômicas normais e logo em seguida morreu. Os outros dois animais eram machos, nasceram mortos e eram gêmeos siameses associados a múltiplas malformações congênitas. Observou-se que os cabritos eram unidos lateralmente pelo tronco com sistema locomotor composto de dois membros pélvicos e dois torácicos. Os membros pélvicos estavam edemaciados e no membro torácico direito havia artrogripose. A região pélvica e os órgãos correspondentes eram únicos e anatomicamente normais. Na cavidade abdominal havia gastrosquise com eventração dos órgãos da cavidade abdominal, que tinham características anatômicas normais (Fig.1). A cavidade torácica estava deformada pelo fechamento incompleto do esterno com fenda na altura do manúbrio associada à saculação edemaciada e recoberta por pele. O diafragma era rudimentar com hérnia congênita no antímero esquerdo. Havia duplicidade de pulmões, traqueia, laringe e coração. No caprino direito havia hipoplasia pulmonar com coração bem desenvolvido. No gêmeo esquerdo estes órgãos eram rudimentares e estavam contidos em uma membrana semelhante à pleura parietal (Fig.2). No sistema nervoso central, o cerebelo, tronco encefálico e nervos cranianos correspondentes a essa região estavam achatados, alongados e projetados caudalmente para dentro do canal vertebral provocando dilatação do atlas. Os lobos occipitais também estavam deslocados caudalmente ocupando o espaço do cerebelo. Associado a isso havia hidrocefalia. No canal medular observou-se espinha bifida e lordose na altura das vertebrae

lombares (Fig.3). O exame radiográfico mostrou bifurcação da coluna vertebral a partir das últimas vertebrae torácicas (Fig.4) e no exame necroscópico foi possível observar que havia medulas e meninges distintas em cada um dos canais medulares caracterizando diastematomielia (Fig.3). Havia dois pescoços, mas apenas o feto direito possuía cabeça. Microscopicamente, na medula lombar preservada, caudal a espinha bífida, observou-se diplomielia caracterizada pela



Fig.1. Gemelaridade imperfeita em caprinos. Observa-se gastrosquise com eventração dos órgãos da cavidade abdominal, espinha bífida associada à lordose na região lombar (seta) e malformação da caixa torácica com saculação edemaciada e recoberta por pele na altura do manúbrio do esterno (asterisco). Os membros pélvicos estão edemaciados e no membro torácico direito há artrogripose (cabeça da seta).



Fig.2. Órgãos da cavidade torácica. Há duplicidade de pulmões, traqueia, laringe e coração. Hipoplasia pulmonar do gêmeo direito (GD) (seta). Pulmões, traqueia, laringe (seta branca) e coração (cabeça da seta) rudimentares no gêmeo esquerdo (GE).

duplicação da medula espinhal com ambos os componentes contidos em um conjunto de leptomeninges e duramater. Cranial a espinha bífida, na altura da bifurcação onde iniciava a diastematomielia, observou-se duplicação completa das medulas, cada uma contendo um canal central, substância cinzenta e branca e totalmente separadas por meninges.

**Discussão:** O diagnóstico de gêmeos fusionados foi baseado nas alterações congênicas macroscópicas e embora sejam considerados de ocorrência incomum, são bem discutidos na medicina humana (Gómez-Cadena & Sandoval-Martínez 2018). Em animais esta condição também é rara e pouco relatada, mas já foi descrita em algumas espécies domésticas (Santos et al. 2016, Nottidge et al. 2007, Spiers et al. 2010, Favaretto et al. 2011) e selvagens (Kompanje & Hermans 2008, D'Angelo et al. 2018). A classificação desta condição é complexa e se baseia na morfologia externa dos gêmeos unidos (Gómez-Cadena & Sandoval-Martínez 2018). O tipo parapago é semelhante ao observado nos gêmeos deste



Fig.3. Sistema nervoso central. Observa-se espinha bífida na região lombar (seta), bifurcação do canal medular a partir das últimas vertebrae torácicas (seta branca), diastematomielia (cabeças das setas) e herniação do cerebelo e tronco encefálico para o canal medular (asterisco).

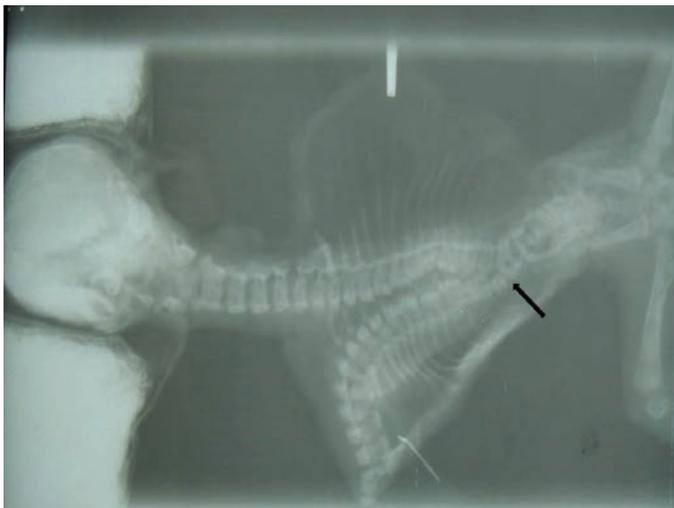


Fig.4. Radiografia das colunas vertebrais. Observa-se bifurcação da coluna vertebral na altura das últimas vertebrae torácicas (seta).

estudo, os quais compartilham uma única cavidade pélvica e abdominal com união da caixa torácica e separação dos pescoços, porém, apenas o caprino do lado direito possuía cabeça resultando em um dos fetos acéfalo. A ausência de cabeça em um dos fetos pode ser confundida com a alteração *fetus in fetus* ou feto parasita, no entanto nessa condição um feto possui todos os órgãos bem formados e o feto parasita não há desenvolvimento de órgãos completos (Buckles et al. 2006, Karaman et al. 2008). Quando ocorre duplicação dos órgãos da cavidade torácica, frequentemente o coração e os pulmões do gêmeo direito são menos desenvolvidos (Spencer 1992, Cunniff et al. 1988), porém, neste estudo, os pulmões de ambos eram rudimentares e o coração do gêmeo esquerdo estava com desenvolvimento incompleto. O esôfago, estômago e intestinos também podem estar duplicados (D'Angelo et al. 2018), mas os caprinos deste estudo compartilhavam o mesmo sistema gastrointestinal embora apresentasse gastrosquise (Calcagnotto et al. 2013), que não é relatada em associação aos gêmeos siameses humanos e animais. As malformações do sistema nervoso central deste caso como a espinha bífida e a herniação do cerebelo e tronco encefálico para o canal medular fazem parte de malformações geralmente relatadas em bezerros (De Lahunta et al. 2009). As malformações da coluna vertebral frequentemente acompanham as malformações da medula espinhal por causa da sua estreita relação de desenvolvimento. A diplomielia é uma lesão muito comum enquanto a diastematomielia é menos frequente (De Lahunta et al. 2009). Neste caso, foram observadas estas duas condições, no entanto a diastematomielia foi observada macroscopicamente e a diplomielia só foi possível observar através da microscopia. Quanto à atrogripose acredita-se que faça parte das múltiplas malformações que acompanharam os animais siameses, mas em ruminantes está associada à ingestão de plantas teratogênicas (Dantas et al. 2010, Reis et al. 2016).

**Conclusão:** Embora não exista uma classificação específica para as múltiplas malformações observadas neste caso de gemelaridade imperfeita sugere-se como sendo um caso de gêmeos fusionados parapagos com acefalia de um dos gêmeos. As alterações congênicas observadas devem ser diferenciadas de casos de *fetus in fetus* e teratomas.

**Referências:** Buckles E.L., Gulland F.M.D., Aldridge B.M., Gelatt T.S., Ross P.S., Haulena M., & Lowenstine L.J. 2006. Fetus in Fetu in a Harbor Seal (*Phoca vitulina richardi*): Histopathologic, Genetic, and Toxicologic Analysis. *Vet Pathol* 43:541-544 - Calcagnotto H., Müller L.L., Leite J.C.L., Sanseverino M.T.V., Gomes K.W. & Magalhães J.A.A. 2013. Fatores associados à mortalidade em recém-nascidos com gastrosquise. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* 35(12): 823-830. - Cunniff C., Jones K.L., Jones M.C., Saunders B., Shepard T. & Benirschke K. 1988. Laterality defects in conjoined twins: implications for normal asymmetry in human embryogenesis. *Am. J. Med. Genet.* 31(3): 669-677. - D'Angelo G.J., Cornicelli L., Clarkson C.E. & Wuenschmann A. 2018. Conjoined White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*) Fawns. *Am. Midl. Nat.* 179: 299-302. - Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Pimentel L.A. Anjos B.L. & Mota R.A. 2010. Malformações congênicas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10): 807-815. - De Lahunta, A., Glass E. & Kent M. 2009. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 3ª ed. Saunders Elsevier, p. 23-53. - De La Ossa J.V. & Altahona L.B. 2010. Descripción de gemelos siameses de *Bubalus bubalis bubalis* (Búfalo), Sucre, Colombia. *Revista MVZ Córdoba*. 15(2): 2117-2120. - Favaretto L., Nascimento E.M., Kirnew M.D., Nagashima J.C., Astrauskas J.P., Filadelpho A.L., Birck A.J., Peres J.A. & Barcelos R.P. 2011. Dicefalia em caprino - relato de caso. *Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária*. 17(9). - Guedes K.M.R., Schild A.L., Riet-Correa F., Barros S.S. & Simões S.V.D. 2006. Degeneração esponjosa no sistema nervoso central de bezerros da raça Sindhi. *Pesq. Vet. Bras.* 26(3):

157-160. - Gómez-Cadena J.D. & Sandoval-Martínez D.K. 2018. Gemelos unidos (siameses): descripción de hallazgos anatomopatológicos. *Ginecol Obstet Mex.* 86(12): 823-830. - Harma M., Harma M., Mil Z. & Oksuzler C. 2005. Vaginal delivery of dicephalic parapagus conjoined twins: case report and literature review. *Tohoku J. Exp. Med.* 205(2): 179-185. - Karaman I., Erdoğan D., Özalevli S., Karaman A., Çavuşoğlu Y.H., Aslan M.K. & Çakmak O. 2008. Fetus in fetu: A report of two cases. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 13(1): 30-32. - Kompanje E.J.O. & Hermans J.J. 2008. Cephalopagus Conjoined Twins in a Leopard Cat (*Prionailurus bengalensis*). *Journal of Wildlife Diseases.* 44(1): 177-180. - Marcolongo-Pereira C., Schild A.L., Soares M.P., Vargas Junior S.F. & Riet-Correa F. 2010. Defeitos congênicos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10): 816-826. - Nottidge H.O., Omobowale T. O., Olopade J.O., Oladiran O.O. & Ajala O.O. 2007. A Case of Craniothoracopagus (Monocephalus Thoracopagus

Tetrabrachius) in a Dog. *Anat. Histol. Embryol.* 36: 179-181. - Reis S.D.S., Oliveira R.S., Marcelino S.A.C., Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Pimentel L.A. & Pedroso P.M.O. 2016. Congenital malformations and other reproductive losses in goats due to poisoning by *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (=Caesalpinia pyramidalis Tul.). *Toxicon.* 118: 91-94. - Santos M.C., Azevedo Z.F.T., Pereira A.L., Lacerda M.S.C., Silva A.R.S., Pedroso P.M.O.C., & Macêdo J.T.S.A. 2016. Dificuldade em bovino. *Acta Scientiae Veterinariae.* 44(1). - Schild A.L. 2007. Defeitos congênicos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos.* Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Spiers Z.B., Biddle A.J., Gabor M.J., Effie Lee E. & Gabor L.J. 2010. Monocephalic thoracopagus tetrabrachius in twin lambs. *Can. Vet. J.* 51(9): 1037-1039.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações congênicas, gêmeos siameses, diplomielia, distematomielia.

**6. Guizelini C.C., Gimelli A., Morais D.R., Pupin R.C., Lemos R.A.A. & Möck T.B.M. 2019. Insuficiência cardíaca congestiva associada a defeitos nos septos atrial e ventricular em um bezerro. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):22-23. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: carolina.guizelini@gmail.com**

**Introdução:** Defeitos cardíacos congênicos são pouco frequentes em animais domésticos e geralmente são causados por defeitos genéticos hereditários (Miller & Gal 2017). Nos bovinos, a ocorrência é considerada relativamente rara (Buczinski et al. 2006). Quando pouco grave, o defeito pode ser detectado como achado incidental de necropsia, e os animais podem permanecer vivos por muito tempo (West 1988, Miller & Gal 2017). Os mais severos são incompatíveis com a vida, e os animais podem morrer ainda dentro do útero (Miller & Gal 2017). Apesar de serem bem reconhecidos, no Brasil, a ocorrência de malformações cardíacas em bezerros é pouco observada, podendo representar menos de 5% de casos em estudos retrospectivos envolvendo séries históricas (Lucena et al. 2010, Assis-Brasil et al. 2013). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de insuficiência cardíaca congestiva secundária a defeitos cardíacos congênicos em um bezerro da raça girolando.

**Relato de caso:** O caso ocorreu em uma bezerra girolando de dois meses de idade. De um lote de sete bezerros, apenas essa adoeceu e morreu. Clinicamente, o animal apresentava sopro cardíaco do lado direito, secreção nasal, dispnéia e cansaço. A evolução do quadro clínico até a morte foi de, aproximadamente, trinta e cinco dias. O cadáver foi encaminhado ao Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul para realização de necropsia e exame histopatológico. Macroscopicamente, o animal estava em bom estado corporal. Havia, na cavidade torácica e saco pericárdio, respectivamente, 500ml e 250ml de líquido límpido e translúcido com pequenos flocos de fibrina. Na cavidade abdominal havia quantidade mínima de líquido semelhante, mas avermelhado. No coração, observou-se um defeito de aproximadamente 5cm de diâmetro que comunicava os ventrículos imediatamente abaixo das válvulas atrioventriculares (defeito alto de septo interventricular) (Fig.1); outro defeito, de 1cm de diâmetro, foi observado entre os átrios (persistência do forame oval) (Fig.2). Os troncos pulmonar e braquicefálico, a artéria aorta e o ventrículo direito estavam marcadamente dilatados. O fígado estava difusa e moderadamente aumentado de volume, com arredondamento dos bordos. O padrão lobular estava acentuado. Na superfície capsular e, mais acentuadamente na superfície de corte, notavam-se traços vermelhos e brancos intercalados

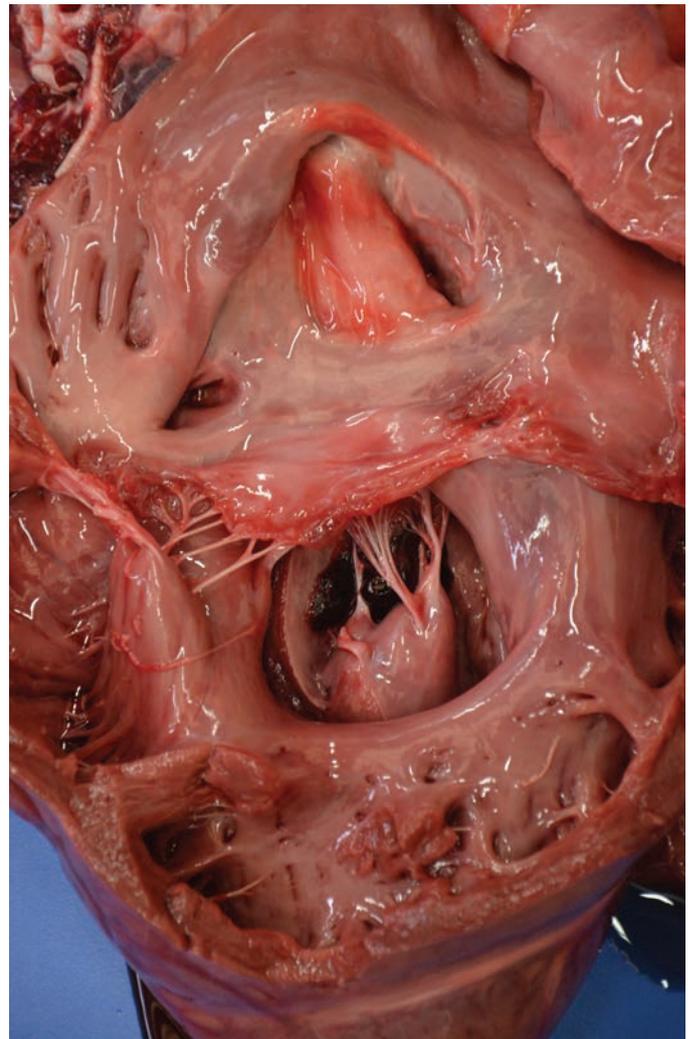


Fig.1. Defeito alto no septo interventricular. O ventrículo direito está marcadamente dilatado. Há uma abertura de aproximadamente 5cm de diâmetro imediatamente abaixo das válvulas atrioventriculares, interrompendo metade da altura do ventrículo.

(Fig.3). No exame histopatológico, apenas o fígado tinha alterações. Havia acúmulo acentuado de eritrócitos (congestão) na região periportal que se estendia até a região mediozonal e ocasionalmente formava pontes entre os lóbulos. Na região centrolobular, os hepatócitos estavam desorganizados, com núcleos picnóticos ou ausentes (necrose de coagulação). Fibrose ao redor da veia centrolobular de alguns lóbulos e ductos biliares periportais também foram observados. Em algumas áreas aleatórias no parênquima, havia focos ocasionais de necrose lítica contendo fibrina e neutrófilos íntegros e degenerados.

**Discussão:** O diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva decorrente de defeitos cardíacos neste bezerro foi realizado através dos sinais clínicos e das alterações encontradas na necropsia e no exame histopatológico. Dispneia, cansaço e sons audíveis à auscultação do coração em bezerros com poucos dias de vida são sinais clínicos sugestivos de alteração cardíaca (Beef & McGuirk 2015). Os defeitos de septo interventricular são considerados os mais comuns na espécie bovina, seguidos

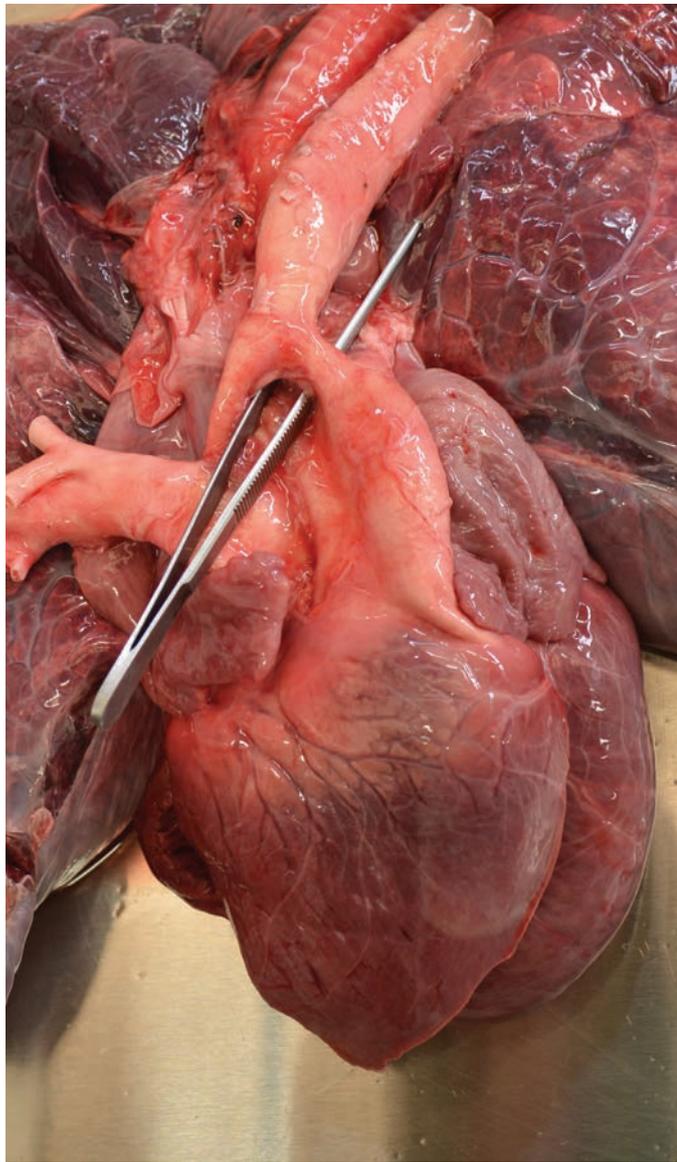


Fig.2. Persistência do forame oval. Defeito de aproximadamente 1cm localizado entre os átrios. Nota-se, também, dilatação marcada dos troncos pulmonar, braquicéfálico e artéria aorta.



Fig.3. Insuficiência cardíaca congestiva. Fígado, superfície de corte. Evidenciação do padrão lobular apresentando áreas tracejadas avermelhadas intercaladas com áreas brancas (fígado de noz moscada).

pela persistência do ducto arterioso (Radostits et al. 2007). Normalmente, uma ou mais alterações podem estar presentes no coração afetado (West 1988) e os mais comuns que ocorrem juntamente aos defeitos de septo interventricular são dextroposição aórtica, persistências do ducto arterioso e defeito do septo atrial (Buczinski et al. 2006). Este último, quando encontrado sem outros defeitos, é pouco importante para o quadro clínico do animal (Radostits et al. 2007). No entanto, por estar associado à grande abertura interventricular, contribuiu para o desenvolvimento da insuficiência cardíaca crônica e subsequente morte desta bezerra. No animal deste relato, que morreu aos dois meses, a abertura interventricular media 5cm de diâmetro, um tamanho consideravelmente grande e que ocupava metade da altura ventricular. Em relatos anteriores, a maior parte dos defeitos de septo interventricular que culminaram com a morte dos bovinos mediam entre 1 e 4cm, e em muitos destes casos a morte ocorreu antes do primeiro mês de vida (West 1988, Buczinski et al. 2006). É possível, então, que o tempo de sobrevivência do animal nem sempre seja diretamente proporcional ao tamanho do defeito.

**Conclusão:** Em casos de bezerros que apresentem cansaço e dispneia, defeitos nos septos interventricular e atrial devem ser suspeitados; a insuficiência cardíaca congestiva pode secundária a defeitos cardíacos não ocorre apenas em neonatos; e o tempo de sobrevivência do animal parece não estar sempre diretamente relacionado ao tamanho do defeito.

**Referências:** Assis-Brasil N.D., Marcolongo-Pereira C., Hinnah F.L., Ladeira S.R.L., Sallis E.S.V., Grecco F.B. & Schild A.L. 2013. Enfermidades diagnosticadas em bezerros na região sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 33(4):423-430. - Beef V.B. & McGuirk S.M. 2015. Diseases of the cardiovascular system, p.427-460. In: Smith B.P. (Ed), *Large Animal Internal Medicine*. Vol. 1, 5ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. 638p. - Buczinski S., Fecteau G., DiFruscia R. 2006. Ventricular septal defects in cattle: a retrospective study of 25 cases. *Can. Vet. J.* 47:246-252. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):428-434. - Miller L.M. & Gal A. 2017. Cardiovascular system and lymphatic Vessels, p.561-616. In: Zachary J.F. (Ed) *Pathologic Basis of Veterinary Diseases*. 5ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. 1394p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the cardiovascular system, p.399-438. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - West H.J. 1988. Congenital anomalies of the bovine heart. *Br. Vet. J.* 144:123-129.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** *Bos taurus*, doença congênita, malformação cardíaca, congestão passiva crônica.

7. Macêdo I.L., Santos G.D.L., Pereira A.K.A., Pinto C.M.M., Correia G.S., Firmino M.O., Miranda Neto E.G. & Galiza G.J.N. 2019. **Linfangiectasia em bezerro**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)24-25. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [isabeluanamacedo@gmail.com](mailto:isabeluanamacedo@gmail.com)

**Introdução:** Linfangiectasia intestinal é uma condição crônica caracterizada pela dilatação de vasos linfáticos da mucosa e submucosa do intestino (Uzal et al. 2016). É uma alteração rara, porém é considerada a principal causa de enteropatia em cães e humanos em decorrência da perda de proteínas (Branquinho et al. 2011, Freeman & Nimmo 2011). A linfangiectasia pode ser uma desordem congênita ou adquirida a partir da obstrução dos vasos por compressão (Uzal et al. 2016). A diarreia é o principal sinal clínico relatado, porém pode não ser observado em todos os animais acometidos. Outros sinais clínicos observados incluem o edema periférico, emagrecimento e ascite (Uzal et al. 2016). Os principais achados clinicopatológicos são hipoproteinemia, trombocitopenia e linfocitose (Branquinho et al. 2011). As alterações macroscópicas são caracterizadas por pontos multifocais brancacentos na superfície dos órgãos acometidos ou pequenas dilatações preenchidas por líquido, semelhantes a cistos, além de evidênciação dos vasos linfáticos do mesentério (Uzal et al. 2016). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos anatomopatológicos da linfangiectasia em um bezerro.

**Relato de caso:** Foi revisado um caso de linfangiectasia em um bovino encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UGCG), *Campus* de Patos, Paraíba. A partir dos protocolos clínicos e de necropsia foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os tecidos coletados foram fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Um bezerro, mestiço, com três dias de idade, proveniente do município de Santa Terezinha, Paraíba foi encaminhado a Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG. O bovino nasceu de parto prematuro, apresentando debilidade, dificuldade

para se alimentar e diarreia, evoluindo para óbito. No exame *post-mortem* notou-se escore corporal regular, mucosas oral e oculares levemente congestionadas e conteúdo fecal enegrecido saindo do ânus. Ao exame interno, os pulmões apresentavam-se não colapsados, brilhosos e difusamente congestionados. No abomaso, observou-se área focalmente extensa vermelha enegrecida e áreas multifocais contendo material fibrilar amarelado, compreendendo 50% do órgão. Em toro pilórico notou-se moderado aumento de volume. As mucosas do rúmen, retículo, omaso e abomaso apresentavam acentuada congestão e múltiplos pontos transparentes discretamente elevados, por vezes císticos. (Fig.1). Observou-se também diminuição do diâmetro da porção inicial do duodeno (estenose) e a serosa do jejuno estava difusamente avermelhada (Fig.2). O fígado apresentava coloração alaranjada difusa, com áreas aleatórias avermelhadas. Microscopicamente, foram observados vasos linfáticos dilatados de variados tamanhos comprimindo as estruturas adjacentes na mucosa, submucosa e muscular dos pré-estômagos (Fig.3). Adicionalmente, havia áreas multifocais de hemorragia moderada no epitélio das lâminas omasais. No intestino grosso notou-se edema difuso e acentuado com áreas multifocais de hemorragia na mucosa. No pulmão foram observadas áreas multifocais a coalescentes de discreto espessamento do septo interalveolar por infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, plasmócitos e linfócitos, além de alguns macrófagos com o citoplasma distendido por pigmento granular e alaranjado. Nos espaços interlobares havia discreta dilatação dos vasos linfáticos. No fígado notou-se vacuolização intracitoplasmática discreta e difusa dos hepatócitos.

**Discussão:** O diagnóstico de linfangiectasia foi estabelecido com bases nos achados anatomopatológicos. A linfangiectasia é raramente relatada em bovinos (Nielson & Andersen 1967). Não existe predileção por faixa etária ou sexo em cães (Brooks 2005, Branquinho et al. 2011), porém algumas raças são mais predispostas (Uzal et al. 2016). Em humanos, esta condição



Fig.1. Bezerro. Omaso. Mucosa apresentando múltiplas dilatações císticas variando de 0,2 a 0,5 cm.



Fig.2. Bezerro. Intestino delgado. Duodeno. Diminuição do diâmetro da porção inicial do duodeno (estenose) e congestão difusa e transmural.

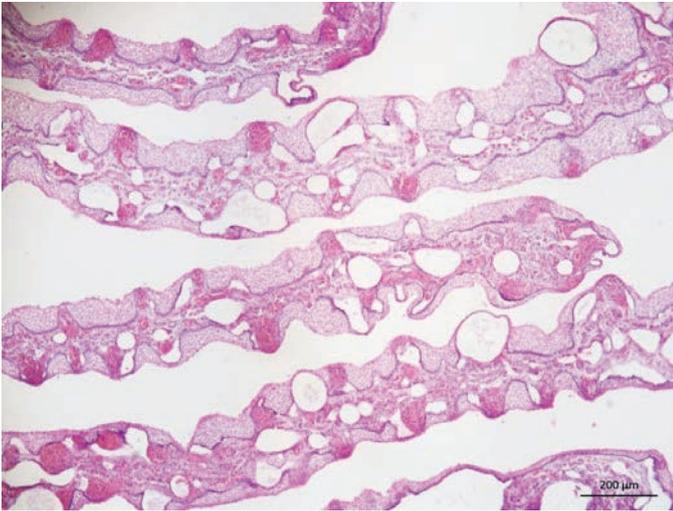


Fig.3. Bezerro. Omaso. Dilatação difusa e acentuada dos vasos linfáticos da lâmina própria da mucosa. HE, obj.40x.

é relatada tanto em crianças (Hasan et al. 2016) quanto em adultos (Freeman & Nimmo 2011). Neste relato, o bovino era proveniente de parto prematuro e apresentava apenas três dias de vida. Apesar da diarreia ter sido observada, não foi possível correlacioná-la diretamente com a linfangiectasia devido ao nascimento prematuro do animal e o curto período de vida, visto que os relatos (Brooks 2005, Branquinho et al. 2011, Uzal et al. 2011, Plattner & Hostetter 2016) afirmam se tratar de uma diarreia com curso crônico. Neste bovino, os pré-estômagos foram os órgãos acometidos, enquanto nas outras espécies relatadas, o intestino foi a porção mais afetada (Brooks 2005, Branquinho et al. 2011, Hasan 2016). As dilatações na mucosa semelhantes a cistos observados nesse caso diferem dos relatos em humanos (Lee et al. 2015),

os quais são observadas placas multifocais esbranquiçadas na superfície do órgão. Os achados microscópicos observados são semelhantes aos relatados por outros autores (Plattner & Hostetter 2016, Hasan et al. 2016). Assim como em cães (Brooks 2005), não é possível chegar a uma causa de linfangiectasia. Neste caso além dos achados referentes a essa alteração foi observado diminuição do lúmen (estenose) do duodeno. A possível causa morte do animal pode estar relacionada a inanição e má absorção dos nutrientes devido ao quadro de linfangiectasia.

**Conclusão:** Linfangiectasia é uma condição rara em animais domésticos, principalmente em bovinos. Podendo ser atribuída como um achado de necropsia visto que não foi observado o quadro clínico característico, devido ao tempo de evolução rápida da doença neste caso.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Branquinho J., Mestrinho L., Faísca P. & Almeida P.M. 2011. A case of intestinal lymphangiectasia with lipogranulomatous lymphangitis in a female rottweiler dog. *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*. 4:6-11. - Brooks T.A. 2005. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can. Vet. J.* 46(12):1138-1142. - Freeman H.J. & Nimmo M. 2011. Intestinal lymphangiectasia in adults. *World J. Gastrointest. Oncol.* 3(2):19-23. - Hasan I.M., Ghadeer G.A.A. & Afaf M.M. 2016. Intestinal lymphangiectasia in children: a favorable response to dietary modifications. *Saudi Med. J.* 37(2):199. - Lee S.J., Song H.J., Boo S.J., Na S.Y., Kim H.U. & Hyun C.L. 2015. Primary intestinal lymphangiectasia with generalized warts. *World J. Gastroenterol.* 21(27):8467. - Nielson K. & Andersen S. 1967. *Intestinal lymphangiectasia in cattle*. *Nord. Vet. Med.* 19:31-35. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2015. Alimentary system, p.02-257. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. 6ª ed. Elsevier, Philadelphia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovino, sistema digestório, vasos linfáticos.

8. Wronski J.G., Lorenzetti M.P., Cecco B.S., Sonne L. & Pavarini S.P. 2019. **Persistência do forame oval em um bezerro**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):25-26. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [juliawronski@gmail.com](mailto:juliawronski@gmail.com)

**Introdução:** Malformações congênitas (MFC) são distúrbios na estrutura e/ou função de um sistema ou parte dele, e que se desenvolvem antes do nascimento do animal. Eles ocorrem em todas as espécies e em todo o mundo, e durante a necropsia são de fácil reconhecimento, mesmo que a causa normalmente seja difícil de ser determinada. Frequentemente, múltiplas MFC ocorrem em conjunto, já que a anomalia de uma estrutura pode influenciar diretamente no desenvolvimento errôneo de outra (Macêdo et al. 2011). Em bovinos do Brasil, a prevalência das MFC é estimada em 0,5 a 3% (Shild 2007). Anomalias no sistema cardiovascular ocorrem em 1 a 5% dos casos de MFC em bovinos, e defeitos nos septos interatriais e interventriculares estão entre os mais frequentes (Macêdo et al. 2011, Robinson & Robinson 2016, Dias-Moreira et al. 2019). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de persistência do forame oval em um bezerro de 60 dias que morreu subitamente.

**Relato de caso:** O Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) foi chamado para realizar uma necropsia de um bezerro com aproximadamente 60 dias de idade que morreu de forma súbita. O bovino era cria de uma fêmea primípara, permanecia em um lote com outros 49 bezerros. Era o menor bovino do lote e morreu subitamente durante o manejo de recolhimento do rebanho do campo. Segundo funcionários, o bezerro apresentava-se extremamente ofegante logo após iniciar o movimento dos animais, caiu e logo em seguida morreu. Nenhum outro bovino apresentou sinais clínicos. No exame de necropsia, notaram-se múltiplas erosões na mucosa oral. Na abertura da cavidade torácica, notaram-se pulmões não colabados e com impressões costais, linfonodos traqueobrônquicos acentuadamente aumentados, e o coração encontrava-se acentuadamente globoso. Na abertura do coração observou-se acentuada dilatação dos ventrículos, com moderado adelgaçamento da musculatura do miocárdio, e havia ainda uma área focal com aproximadamente 3,0cm de

diâmetro na região interatrial que permitia a comunicação entre os átrios direito e esquerdo (forame oval persistente), e possuía uma área de irregularidade da superfície endocárdica de coloração esbranquiçada circundando a comunicação interatrial. Fragmentos de múltiplos órgãos foram coletados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia, e corados com a técnica histoquímica de hematoxilina e eosina (HE). Histologicamente, o coração apresentava, circundando as margens do forame oval persistente, abundante proliferação de tecido conjuntivo fibrovascular arranjado de maneira frouxa e ancorado em um fundo levemente basofílico. Havia ainda discreto infiltrado multifocal de linfócitos no epicárdio. Não foram observadas alterações significativas em outros órgãos. Fragmentos refrigerados de linfonodos foram submetidos à técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) buscando detecção do vírus da diarréia viral bovina, contudo as amostras foram negativas.

**Discussão:** Na transição entre a vida fetal para neonatal, ajustes substanciais ocorrem no sistema cardiovascular, dentre elas mudanças nas pressões das câmaras cardíacas e grandes vasos, e padrão e volume do fluxo sanguíneo. Por este motivo, a retenção de estruturas fetais, como vasculatura e comunicações entre câmaras cardíacas, podem causar sobrecarga do coração no período após o nascimento ou posteriormente (Macêdo et al. 2011, Robinson & Robinson 2016). A persistência do forame oval pode representar a não oclusão do orifício de comunicação entre os átrios (forame oval), existente na vida fetal e que impede que o sangue passe pelos pulmões; ou pode resultar de um defeito interseptal verdadeiro em outro local devido a falha no desenvolvimento do septo interatrial (Macêdo et al. 2011). Fisiologicamente, esta comunicação se fecha logo após o nascimento do animal; contudo, o não fechamento desta estrutura resulta em fluxo excessivo do átrio esquerdo para o direito, resultando em sobrecarga do ventrículo direito, e consequente dilatação do mesmo, e elevação da pressão venosa central (Robinson & Robinson 2016). No bovino deste caso, foi observado uma acentuada dilatação do ventrículo direito além do defeito interatrial, condizendo com o relatado na literatura. Assim como em muitas doenças, há uma considerável variação na severidade das lesões, dependente da gravidade da MFC encontrada, e isto influencia diretamente nos sinais clínicos apresentados pelos animais, podendo inclusive ser incompatível com a vida (Macêdo et al. 2011). Sistemicamente, há desenvolvimento de hipertensão e, devido ao fluxo reverso pelo forame persistente, há cianose das extremidades por oxigenação sanguínea ineficiente (Robinson & Robinson 2016). Ademais, são relatadas morte súbita, crescimento retardado, e desempenho reprodutivo insatisfatório em animais que atingem a idade adulta, levando à descarte destes animais quando não morrem

precocemente (Dias-Moreira et al. 2019). No bezerro deste relato, o crescimento prejudicado, quando comparado com o restante do lote, persistiu por 60 dias com o defeito cardíaco, e em um momento de estresse e exercício físico marcado houve descompensação cardíaca e morte súbita. Segundo os proprietários, o bovino não apresentou sinais clínicos anteriores compatíveis com doença cardíaca; contudo o animal permanecia em um lote com outros 49 animais e era criado extensivamente, o que pode ter prejudicado a observação de sinais clínicos anteriores à morte. As causas de MFC, incluindo anomalias cardiovasculares, são altamente variáveis, incluindo causas como infecções maternas e/ou fetais, hereditárias, idade e status nutricional, ou disfunções metabólicas (Angerholm et al. 2015, Miler & Gal 2017, Dias-Moreira et al. 2019). Em caninos, os defeitos cardíacos hereditários podem estar relacionados a mutações em um ou múltiplos genes (Miler & Gal 2017). Dentre os agentes infecciosos mais comumente atribuídos como causadores de MFC destacam-se os vírus, dentre eles o vírus da diarréia viral bovina (BVDV), vírus de Schmallenberg, vírus da língua azul, vírus de Akabane, vírus da doença da fronteira e vírus de Aino (Angerholm et al. 2015). Contudo, a determinação da causa envolvida frequentemente é dificultada para todas as espécies animais (Robinson & Robinson 2016), assim como observado neste bovino, em que se pesquisou o envolvimento do BVDV no defeito cardíaco, já que o animal apresentava também ulcerações na cavidade oral, sinal clínico que conhecidamente pode estar envolvido com infecção por este vírus e que é uma infecção frequente no Rio Grande do Sul, no entanto, os resultados foram negativos.

**Conclusão:** Defeitos cardíacos congênitos são de fácil reconhecimento e, embora infrequentes, podem ocorrer em bovinos e cursar com morte súbita, dentre outros sinais clínicos. Para tanto, estes devem ser incluídos como possíveis diagnósticos diferenciais para bovinos que morrem subitamente.

**Referências:** Agerholm J.S., Hewicker-Trautwein M., Peperkamp K., Windsor P.A. 2015. Virus-induced congenital malformations in cattle. *Acta Vet Scand.* 57(54)11-14. - Dias-Moreira A.S., Grint K., Stepien R., Shaw G., Peek S. 2019. Tricuspid valve dysplasia and a patent foramen ovale resulting in severe tricuspid regurgitation and right-heart dilation in a Red Angus calf. *J Vet Cardiol.* 21:28-33. - Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F., & Barros C.S.L. 2011. Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4)297-306. - Miler L.M. & Gal A. 2017. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels, p.561-616. In: J.F. Zachary. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, 6<sup>th</sup> ed. Elsevier, Missouri. - Robinson W.F. & Robinson N.A. 2016. Cardiovascular system, p.1-101. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's. Edited by M. Grant Maxie. *Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier, Ontario, Canada. - Shild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Shild A.L., Mendez M.D.C., Lemos R.A.A. *Doenças de ruminantes e eqüídeos*, Vol.1. 3<sup>th</sup> ed. Palloti, Santa Maria.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** bovino, sistema cardiovascular, defeitos congênitos, morte súbita.

9. Brito Junior J.R.C., Ferreira J.S., Oliveira A.M., Santos I.S., Cardoso D.F., Nunes V.N.A., Neto E.G.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Pielonefrite e urolitíase associadas a úracô persistente em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)26-28. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [joaocard055@hotmail.com](mailto:joaocard055@hotmail.com)

**Introdução:** No Brasil as onfalopatias representam uma das principais causas de problemas nos rebanhos bovinos, resultando em perdas econômicas devido a diminuição no

ganho de peso, gastos com medicação, e retardamento do crescimento de bezerros, ocasionados por fatores ambientais, higiênicos, traumáticos e congênitos (Reis et al. 2009). A

persistência do úraco é caracterizada como uma afecção umbilical não infecciosa (Figueiredo 1999), ocasionada pelo desprendimento prematuro do cordão umbilical e inflamação (Marques et al. 2010). O úraco persistente apresenta-se como um divertículo no ápice da bexiga, e por haver a descontinuidade da musculatura, ocorre estase da urina, predispondo a inflamação e a formação de cálculos (Marques et al. 2010). As infecções consequentes a persistência do úraco consistem em cistite, nefrite, pielonefrite, piúria e septicemia (Figueiredo 1999, Silva et al. 2001, Radostits et al. 2002). O diagnóstico é realizado através do histórico clínico de dor febre ou exsudato saindo da região do úraco, através da eliminação da urina pelo úraco, pela distensão abdominal devido ao acúmulo de urina, resultado do rompimento do divertículo do úraco ou pela laparotomia exploratória (Smith 2006, Andrews 2008, Marques et al. 2010). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de pielonefrite e urolitíase associadas a úraco persistente em um bovino.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de pielonefrite e urolitíase associadas a úraco persistente em um bovino, no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Paraíba. Os dados clínicos e epidemiológicos foram compilados da ficha de atendimento do animal na Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais (CMCGA) e os achados anatomopatológicos do laudo de necropsia. Os tecidos coletados haviam sido fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um bovino, macho, Indubrasil, 2 anos e 6 meses de idade, apresentou perda de peso a um mês e variação de apetite. O proprietário relatou que há quatro dias o animal apresentou urina avermelhada, com conteúdo purulento e escoando o próprio abdômen. O animal morreu no dia seguinte e foi encaminhado para o setor de patologia animal para realização de necropsia. O cadáver apresentava escore corporal ruim, com mucosas oculares e oral hipocoradas. Na necropsia observou-se que no coração havia linfocistos na válvula atrioventricular direita. Nos rins havia distensão moderada, difusa e com aspecto flutuante. Ao corte observou-se resistência arenosa por acentuada quantidade de urólitos, além disso, ambos exibiam dilatação acentuada dos cálices maiores e compressão da região cortical, variando de moderada a acentuada (Fig.1). Os ureteres estavam difusamente dilatados por urina com acentuada quantidade de urólitos. Observou-se que a bexiga estava distendida por conteúdo avermelhado e com acentuada quantidade de urólitos (Fig.2). No ápice da bexiga foi observado um divertículo arredondado que seguia de forma alongada e tubular até a região do umbigo, medindo aproximadamente 15 cm (úraco persistente) sem comunicação com o meio externo. Ambos a bexiga e o úraco persistente apresentavam-se acentuadamente dilatados. Na abertura da uretra, observaram-se áreas enegrecidas multifocais a coalescentes em seu terço final. Microscopicamente na região cortical renal apresentava áreas multifocais a coalescentes de fibrose, variando de moderadas a acentuadas associadas a infiltrado inflamatório linfoplasmocítico. Na região medular e pelve renal havia necrose focalmente extensa, parcialmente delimitada por fibrose focal moderada, associada a hemorragia discreta, com acentuada quantidade de êmbolos bacterianos.

Na região medular, próximo ao hilo foi observado necrose focalmente extensa delimitada por acentuada fibrose. Ainda foi observado dilatação moderada do espaço urinário. A bexiga continha área focal de moderado infiltrado inflamatório linfoplasmocítico na mucosa. Com base nos achados anatomopatológicos descritos acima, foi estabelecido um diagnóstico de pielonefrite e urolitíase associadas a úraco persistente.

**Discussão:** A persistência do úraco em bezerros está comumente associada a inflamação da bexiga e dos rins, assim como a presença de cálculos (Figueiredo 1999, Silva et al. 2001, Radostits et al. 2002, Marques et al. 2010), assim como visto no presente trabalho. Os sinais clínicos observados no bovino deste caso corroboram com os descritos por Smith (2006) e Andrews (2008), entretanto não foi observado ruptura do divertículo do úraco dentro da cavidade abdominal levando ao uroperitônio e distensão abdominal pelo acúmulo de urina relatado por Marques et al. (2010) em seu trabalho. A urolitíase é uma enfermidade relacionada principalmente com a alimentação concentrada dos animais, onde leva a obstrução



Fig.1. Rim. Ao corte observa-se presença de urólitos, dilatação acentuada dos cálices maiores e compressão da região cortical.

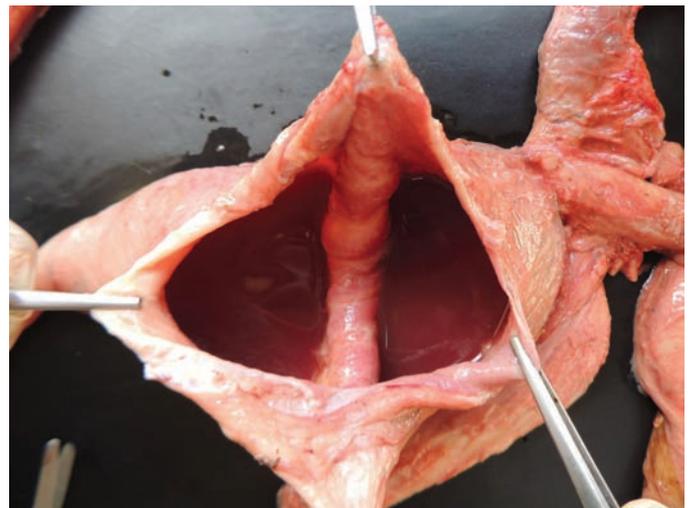


Fig.2. Bexiga com conteúdo avermelhado.

da uretra e consequentemente cistite e pielonefrite (Guimarães et al. 2012), o que difere ao observado neste estudo, onde a causa principal da pielonefrite e formação dos cálculos foi provocada pela proliferação bacteriana decorrente da estase urinária pela persistência do úraco. Muitas vezes, o diagnóstico em animais adultos é difícil, e só é realizado quando ocorre a ruptura da bexiga e distensão abdominal (Sousa et al. 2017). No referido trabalho foi possível o diagnóstico da persistência do úraco através do exame de necropsia associado pielonefrite e a urolitíase.

**Conclusão:** A pielonefrite é uma infecção da pelve renal, resultante de infecções ascendentes das vias urinárias. Nesse relato a alteração no fluxo e a estase da urina na bexiga e no úraco persistente (divertículo uracal) promoveram o desenvolvimento da infecção ascendente. Os problemas relacionados à micção foram atribuídos à falha anatômica do trato urinário e posteriormente a infecção bacteriana e o desenvolvimento de urólitos causaram alterações urinárias graves e causaram a morte do animal.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** ANDREWS A.H. 2008. Medicina Bovina: Doenças e Criação de Bovinos. 2. ed. São Paulo: Roca, 1080p. - Figueiredo L.J.C. 1999. Onfalopatias de Bezerros. Salvador: Editora da Universidade Federal da Bahia, 94p. - Guimarães J.A., Mendonça C.L., Guaraná E.L.S., Dantas A.C., Costa N.A., Câmara A.C.L., Farias C.C. & Afonso J.A.B. 2012. Estudo retrospectivo da urolitíase obstrutiva em ovinos: análise de 66 casos. Pesq. Vet. Bras. 32(9):824-830. - Marques L.C., Marques J.A., Marques I.C.S. & Teixeira M.C.A. 2010. Dilatação cística do úraco e uroperitônio em touros: relato de cinco casos. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte, 62(6):1320-1324. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica veterinária, 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1737p. - Reis A.D.S.B., Pinheiro C.P., Lopes C.T.A., Cerqueira V.D., Oliveira C.M.C., Duarte M.D. & Barbosa D. 2009. Onfalopatias em bezerros de rebanhos leiteiros no nordeste do estado do Pará. Cienc. Anim. Bras. (1):29-34. - Silva L.A. F., Fivoranti M.C.S., Dias Filho F.C. & Eurides D. 2001. Sanidade dos bezerros leiteiros: da concepção ao desmame. Goiânia: Talento. 86p. - Smith B.P. Medicina interna de grandes animais. 2006. 3 ed. Barueri, SP: Manole, 1784p. - Sousa S.S., Ferreira H.S.D., Molezini F.A., Salvador B.S., Santos F.J.M., Leite G.B.D., Jurca J.M., Pavoni I., Queiroz D.J. & Dias D.P.M. 2017. Úraco patente em bovino adulto. Ver. Acad. Ciên. Anim., 15(2):165-166.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pielonefrite, urolitíase, úraco, bovino.

## Doenças de animais exóticos e selvagens

10. Ferreira Junior J.A., Leal C.A.G., Oliveira T.F., Nascimento K.A., Macêdo J.T.S.A. & Pedrosa P.M.O. 2019. **Caracterização anatomopatológica de lesões em filés de tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*) induzidas por *Streptococcus agalactiae* e *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):28-29. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)

**Introdução:** Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, o Brasil em 2016 produziu 507,12 mil toneladas de peixes, destes 47,1% eram de tilápias (*Oreochromis niloticus*) (IBGE 2016). *Streptococcus agalactiae* e *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* (Fno) estão entre os principais patógenos de tilápias-do-Nilo de criação intensiva e o número de surtos relacionados a Fno cresceu nas últimas décadas incluindo casos com mortalidade de peixes no Brasil (Mian et al. 2009, Leal et al. 2014, Assis et al. 2017). No Brasil, os frigoríficos de peixe com Serviço Federal de Inspeção de Carnes têm detectado lesões em filés de tilápia que causam sua condenação e prejuízos econômicos aos produtores e empresas. Os principais agentes etiológicos associados a essas lesões de filés não têm sido abordados de forma consistente na literatura. O objetivo deste estudo é caracterizar os achados anatomopatológicos e etiológicos envolvidos nas lesões de filé de tilápia-do-nilo de frigorífico.

**Material e Métodos:** Durante o período de maio a setembro de 2017 foram coletados 70 filés de tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*) considerados impróprios para consumo por apresentarem alterações macroscópicas na linha de inspeção de um frigorífico sob Inspeção Federal que recebe peixes de criatórios dos estados de Goiás, São Paulo, Minas Gerais e do Distrito Federal. Os filés que foram separados e macroscopicamente caracterizados quanto à distribuição (cranial, média, caudal, lateral ou medial do filé) e intensidade das lesões. Em seguida, amostra de

cada lesão foi coletada e fixada em solução de formalina tamponada a 10%, clivadas, processadas rotineiramente para histologia e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Coloração de Gram ou Ziehl-Nielsen foi realizada quando necessário. Para avaliação microscópica foram analisadas as características morfológicas como: natureza da lesão (inflamatória, degenerativa ou neoplásica), distribuição, tipo de infiltrado leucocitário, presença de melanomacrófagos, presença de bactérias, intensidade, tempo da lesão (agudo ou crônico) e resposta do tecido muscular adjacente. Além disso, amostras das lesões foram refrigeradas em duplicatas a -80°C. Posteriormente, amostras sugestivas de infecções bacterianas foram submetidas à detecção de *Streptococcus agalactiae* e *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* (Fno) por reação em cadeia da polimerase (PCR) e PCR em tempo real (qPCR), respectivamente.

**Resultados:** 30/70 (42,85%) das amostras foram positivas no PCR para *Streptococcus agalactiae*, 14/70 (20%) positivas na qPCR para Fno, 3/70 (4,28%) positivas para ambas as bactérias e 23/70 (32,86%) foram inconclusivas quanto à etiologia. Assim, aproximadamente 67 % das amostras coletadas estiveram associadas ao *S. agalactiae* e/ou Fno. Os lotes positivos para Fno eram provenientes do sul [Gouvelândia (18°38'31" S 50°0,3'57" O)] e leste de Goiás [Abadiânia (16°12'14" S 48°42'25" O)] e sul de Minas Gerais [São José da Barra (20°43'04" S 46°18'39" O)]. Já as amostras positivas para *S. agalactiae* eram do sul [Gouvelândia (18°38'31" S

50°0,3'57"O]] e oeste de Goiás [Ivolândia (16°36'07"S 50°47'38"O)]. A taxa de descarte, para os lotes acometidos, variou de 0,2 a 2% da filetagem. Macroscopicamente a maioria dos filés positivos para *S. agalactiae* 27/30 (90%) consistiram em cavitações multifocais a coalescentes semelhantes a abscessos, delimitadas por uma área amarela firme e uma delgada cápsula cinza. Nas amostras positivas para Fno notaram-se pontos ou áreas pretas em 12/14 (85,71%). A associação dos dois agentes não demonstrou uma tendência na apresentação macroscópica. Quanto à distribuição das lesões por *S. agalactiae*, 60% afetaram a região do pedúnculo caudal. Já nos casos positivos para Fno as lesões tiveram um padrão multifocal principalmente na superfície lateral (subcutânea) do filé. Nos três casos de associação de agentes as lesões foram distribuídas proporcionalmente com maior destaque para a superfície lateral. Por último, verificou-se que a repetição de lesões de grau acentuado foi maior nas infecções por *S. agalactiae* do que para os demais. As lesões de *S. agalactiae* foram maiores, mais exsudativas e com aspecto repugnante, enquanto as lesões de Fno eram menos exsudativas, sólidas ou proliferativas. Na microscopia, ambas as infecções consistiram em miosites granulomatosas e/ou piogranulomatosas com variados graus de miopatia polifásica crônica foram as principais lesões nos dois agentes. Na infecção por *Streptococcus agalactiae* notaram-se piogranulomas com área central de necrose de liquefação de até 5 mm de diâmetro, circundados por macrófagos epitelioides achatados e variável quantidade de heterófilos, leucócitos mononucleares e fibrose. Visualizaram-se miríades bacterianas Gram positivas em 12/30 filés infectados por *S. agalactiae*. Já nas infecções por Fno predominantemente apareciam granulomas com menor diâmetro de necrose de liquefação e maior infiltrado histiocítico com macrófagos epitelioides (13/14), macrófagos espumosos (13/14), leucócitos mononucleares (14/14) e fibrose (14/14). Melanomacrófagos estiveram presentes em 28/30 dos filés com streptococose e 14/14 com Fno e eram constantemente presentes nos bordos do granuloma ou em meio aos macrófagos epitelioides.

**Discussão:** *Streptococcus agalactiae* foi o agente etiológico mais frequente nas lesões encontradas nos filés. As lesões de *S. agalactiae* são normalmente resultantes de septicemia com formação de granulomatose sistêmica, principalmente meningoencefalite granulomatosa, sendo o carreamento por macrófagos e assim podem atravessar a barreira hematoencefálica (Bowater et al. 2012). Acredita-se, portanto, que a via hematogênica por embolia bacteriana seja a via de chegada das bactérias no sistema muscular, contudo não foi possível esclarecer a maior incidência na região caudal. A lise tecidual por exotoxinas citotóxicas de *S. agalactiae* podem ser a causa do maior número de lesões acentuadas verificadas na miosite por *S. agalactiae* em relação à miosite por Fno, no entanto, outros fatores como a estirpe do *S. agalactiae*, dose infectante, temperatura da água, biomassa e manejo zootécnico devem ser considerados (Zamri-Zaad et al. 2010, Marcusso et al. 2015). Lesões com pigmentação preta, chamadas em inglês "blackspots", semelhantes às verificadas para Fno, já foram descritas em filés de tilápia-do-Nilo (Mauel et al. 2007) e Salmão do Atlântico (Larsen et al. 2012). As pigmentações pretas dos filés foram atribuídas à inflamação tecidual crônica com

participação de melanomacrófagos que, por produzirem melanina e outros pigmentos, conferiram esta cor. Essas células podem atuar na inflamação crônica dos peixes e tem sido frequentemente vista em lesões granulomatosas em tilápias-do-Nilo sendo fusiformes com núcleo central e pigmentos melânicos intracitoplasmáticos (Matushima et al. 2006). Prejuízos relacionados ao menor aproveitamento e condenação de filés de tilápia foram relatados em um surto relacionado à *Francisella* sp. (Mauel et al. 2007). Em relação à lesão microscópica, o granuloma formado por Fno, em qualquer estágio de progressão, teve maior componente histiocítico, em relação aos granulomas ou piogranulomas formados por *S. agalactiae*, possivelmente por fatores ligados à sua patogenia como localização intra-celular e mecanismos de sobrevivência intra-macrofágica o que pode instigar inflamação do tipo crônica com a atuação de macrófagos (Colquhoun & Duodu 2011). Neste estudo, não houve um aspecto morfológico diferente quando os dois agentes estiveram associados e pontos pretos e cavitações formando granulomas e/ou piogranulomas foram verificados. Acredita-se que a infecção crônica por *S. agalactiae* associado à hipóxia pôde predispor a uma infecção secundária por Fno (Assis et al. 2017). A TD de filés nos lotes acometidos tanto por *S. agalactiae* como por Fno foi pequena, em torno de 0,2% da filetagem, mas quando os agentes estiveram associados essa taxa chegou a 2%. Nesse caso presume-se que a associação dos agentes pode potencializar o número de peixes com lesões e que as perdas econômicas possam ser preocupantes em frigoríficos de alta produção.

**Conclusão:** as infecções por *S. agalactiae* e Fno comuns nas fazendas brasileiras de tilápia-do-Nilo promovem miosites granulomatosas e piogranulomatosas com características anatomopatológicas particulares e que macroscopicamente conferem aspecto impróprio ao produto levando ao descarte dos mesmos.

**Agradecimentos:** À CAPES pela bolsa de estudos oferecida durante o estudo.

**Referências:** Assis G.B.N., Tavares G.C., Pereira F.L., Figueiredo H.C.P. & Leal C.A.G. 2017. Natural coinfection by *Streptococcus agalactiae* and *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* in farmed Nile tilapia (*Oreochromis niloticus* L.). J Fish Dis. 40:51-63. - Bowater R.O., Forbes-Faulkner J., Anderson I.G., Condon K., Robinson B., Kong F. & Brien J.O. 2012. Natural outbreak of *Streptococcus agalactiae* (GBS) infection in wild giant Queensland grouper, *Epinephelus lanceolatus* (Bloch), and other wild fish in northern Queensland, Australia. J. Fish Dis. 35:173-186. - Colquhoun D.J. & Duodu D. 2011. *Francisella* infections in farmed and wild aquatic organisms. Veterinary Res. 42:1-15. - IBGE 2016. Pesquisa pecuária municipal. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro, Brazil. - Larsen H.A., Austbø L., Mørkøre T., Thorsen J., Hordvik I., Fischer U. & Koppang E.O. 2012. Pigment-producing granulomatous myopathy in Atlantic salmon: a novel inflammatory response. Fish Shellfish Immun. 33(2):277-285. - Leal C.A.G., Tavares G.C. & Figueiredo H.C.P. 2014. Outbreaks and genetic diversity of *Francisella noatunensis* subsp. *orientalis* isolated from farm-raised Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) in Brazil. Genet Mol. Res. 13(3):5704-5712. - Marcusso P.F., Eto S.F., Claudiano G.D.S., Vieira F.C.F., Salvador R., Moraes J.R.E.D. & Moraes F.R.D. 2015. Isolamento de *Streptococcus agalactiae* em diferentes órgãos de tilápias-do-nilo (*Oreochromis niloticus*) criadas em tanques-rede. Biosci. J. 31:549-554. - Matushima E.R., Longatto A. & Takami C. 2006. Experimental chronic granulomatous inflammatory process in fish: a morphological, ultrastructural and immunocytochemical study. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 43:152-158. - Zamri-Saad M., Amal M.N.A. & Siti-Zahrah A. 2010. Pathological changes in red tilapias (*Oreochromis spp.*) naturally infected by *Streptococcus agalactiae*. J. Comp. Pathol. 143:227-229.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Filés, Tilápia-do-Nilo, frigoríficos, patologia.

11. Ribeiro M., Bianchi I.N., Pavelegini L.A.D., Campos C.G., Santos Q.A., Morgado T.O., Fontana C. & Colodel E.M. 2019. **Carcinoma adrenocortical e colangiocarcinoma com metástase pulmonar em uma ema (*Rhea americana araneipes*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)30-32. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correia da Costa, 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: marlonribeiro86@gmail.com

**Introdução:** Colangiocarcinoma é uma neoplasia de ductos biliares hepáticos (Cullen & Popp 2002) relatada com frequência em animais de cativeiro e aves de vida livre. Não há fatores predisponentes bem caracterizados, mas hepatite viral, aflatoxinas, migração por trematódeos (Moore et al. 1982). O carcinoma adrenocortical é uma neoplasia de células epiteliais do córtex da adrenal, (Bielinska et al. 2009) raramente descrita em animais silvestres (Pei-Yi Chu et al. 2012) e que é relacionada com alterações genéticas cromossômicas acumuladas, refletindo na perda de função de regulação de mediadores e inibidores tumorais e proliferativos celulares (Bielinska et al. 2009). Há poucos relatos da ocorrência de ambas neoplasias em animais silvestres. Rocha et al. (2015) descreveram, em *Rhea americana*, casos de neoplasmas de ductos biliares em emas com histórico de ingestão de ração contaminada por aflatoxina. Não há relato da ocorrência de carcinoma adrenocortical nesta espécie. Assim este trabalho objetiva descrever a ocorrência, em uma *Rhea americana araneipes*, de carcinoma adrenocortical e colangiocarcinoma com metástase em pulmão.

**Relato de caso:** Em agosto de 2018, uma fêmea *Rhea americana*, adulta, foi encontrada em decúbito lateral no recinto do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Cuiabá, MT, Brasil. O animal foi encaminhado ao Hospital Veterinário (HOVET) da UFMT, atendido no Setor de Emergência e morreu. Foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária do HOVET/UFMT para necropsia. Amostras frescas de neoplasmas, cérebro, medula espinhal, proventrículo, moela, duodeno, fígado, pulmões, rins e coração foram fixados em solução formalina a 10% tamponada. Posteriormente

os tecidos foram processados rotineiramente para exame histopatológico e imuno-histoquímica (IHQ). As seções para histopatologia foram coradas com hematoxilina e eosina (HE) e para IHQ foram utilizados anticorpos monoclonais para citoqueratina AE1/AE3, cromogranina A (DAK A3) e melan-A (A103). Clinicamente essa ema apresentava apatia, hipertermia, teve parada cardiorrespiratória e morreu. Na necropsia havia ascite (600ml). O fígado apresentava massas irregulares multifocais, amarelo-brancacentas, firmes, com abundante tecido conjuntivo entremeado que afetavam por volta de 60% do parênquima hepático, e na região caudal do pulmão esquerdo havia uma massa de 2,2cm de diâmetro com aspecto semelhante ao descrito em fígado. Adjacente ao rim havia múltiplas massas, variando entre 1,0 e 7,0cm de diâmetro, amarelas a acinzentadas com superfície lisa, encapsuladas, e que se infiltravam no parênquima renal. Histologicamente as massas hepática e pulmonar eram compostas por células epiteliais ductais neoplásicas, não encapsuladas que infiltravam multifocalmente o parênquima hepático e pulmonar dando origem a estruturas tubulares e acinares rudimentares que eram ancoradas em estroma fibrovascular abundante. Já as massas renais e perirrenais eram compostas por proliferação de células epiteliais neoplásicas amplamente vacuolizadas, pouco delimitadas e infiltrativa, que eram dispostas formando ninhos densamente celulares ou cordões delimitados por delicado estroma de tecido conjuntivo que invadia o parênquima tubular renal adjacente. Células epiteliais ductais, da neoplasia hepática e pulmonar, apresentaram imunorreatividade para Citoqueratina AE1 e AE3, caracterizando-se, com base no padrão morfológico e

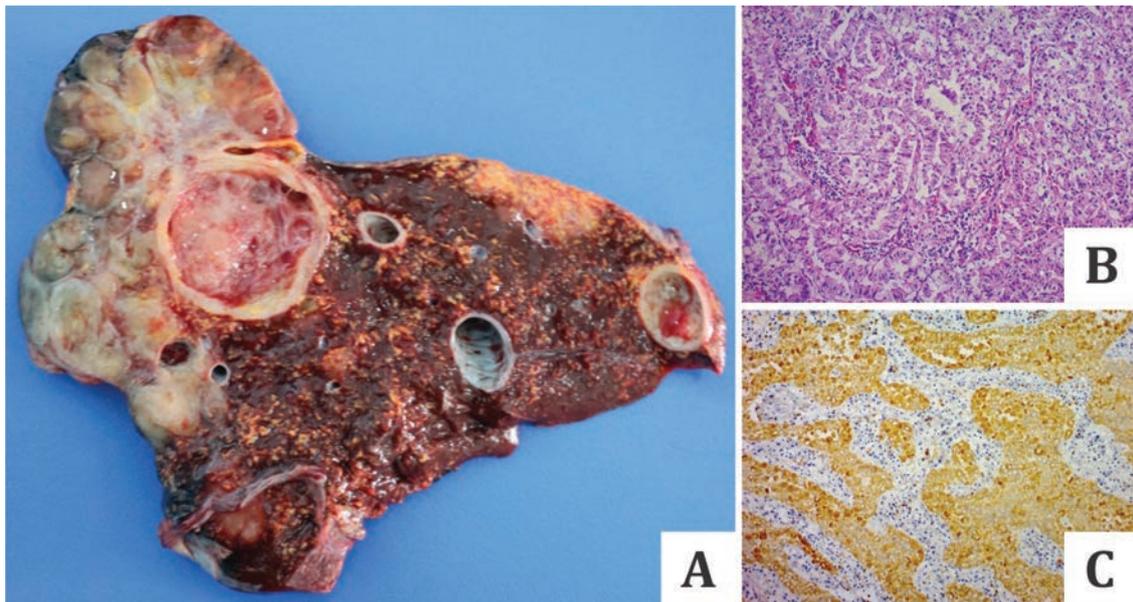


Fig.1. Fígado de *Rhea americana* com colangiocarcinoma. (A) Massa irregular, amarelo-brancacenta, multifocal com abundante entremeio com tecido conjuntivo, afetando 60% do parênquima hepático. (B) Proliferação de células epiteliais ductais biliares, formando multifocais e não encapsuladas de estruturas tubulares e acinares rudimentares. HE, obj.20x. (C) Imunomarcagem citoplasmática com Citoqueratina AE1/AE3.

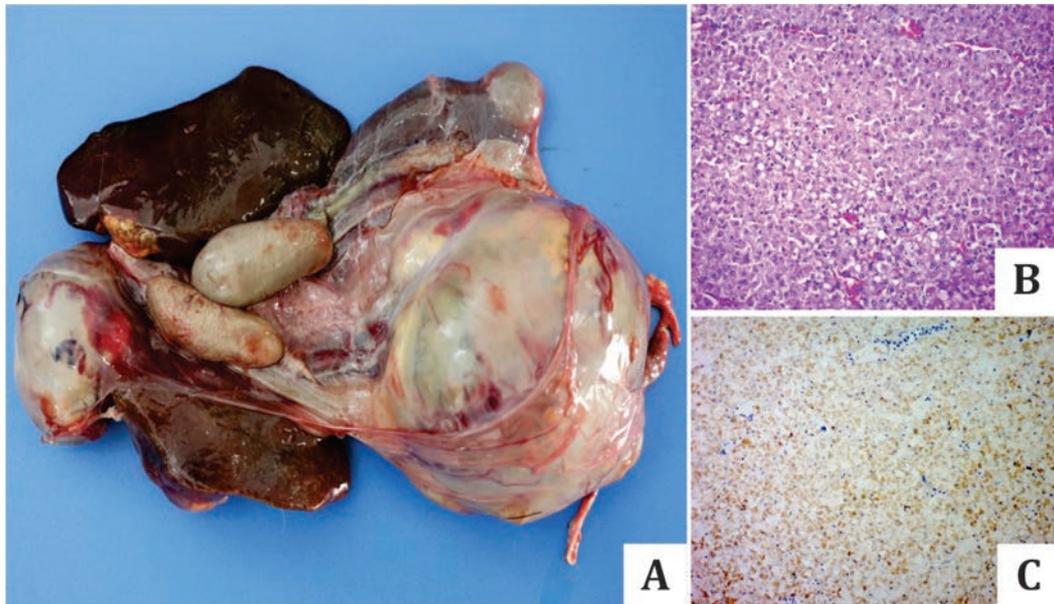


Fig.2. Carcinoma adrenocortical em uma *Rhea americana*. (A) Múltiplas massas com superfície lisa, encapsuladas, entre 1,0 e 7,0cm de diâmetro, amarelas a cinzentas, localizadas nas adjacências renais e infiltrando o parênquima renal. (B) Proliferação de células epiteliais amplamente vacuolizadas, pouco delimitadas e infiltrativa, que eram dispostas em cordões ou por vezes formando ninhos densamente celulares. HE, obj.20x. (C) Imunomarcção citoplasmática com Melan-A DAK A3.

somado a imunomarcção como colangiocarcinoma hepático com metástase em pulmão. Já as seções da neoplasia, observada em rim e em adjacências, apresentaram imunorreatividade para Melan-A A103, adicionalmente não houve imunorreatividade para citoqueratina AE1/AE3 e Cromogranina A DAK A3 sendo caracterizada como carcinoma adrenocortical.

**Discussão:** Colangiocarcinoma já foi descrito em diversas espécies domésticas (Cullen & Popp 2002) e, embora incomum em aves silvestres, há relatos desta neoplasia acometendo faisão, pinguins, papagaio e araras (Ozmen 2012, Renner et al. 2001, Coleman 1991, Degernes 1998). Recentemente uma *Rhea americana araneipes* cativa no zoológico da UFMT foi diagnosticada com essa neoplasia (Rocha et al. 2015). A ema necropsiada por Rocha et al. (2015) e a ema desse relato eram alojadas no mesmo recinto e recebiam trato similar. No presente caso não conseguimos identificar uma causa possível para o colangiocarcinoma, porém foi informado administração de alimento contaminado por aflatoxina, cinco anos prévio a essa morte. Embora os fatores predisponentes para a ocorrência de colangiocarcinoma não seja bem elucidados, alguns fatores são discutidos, como o parasitismo por *Platynosomum fastosum* em gatos (Andrade et al. 2012) faciiose em bovinos e humanos (Prueksapanich et al. 2018) e a exposição crônica a aflatoxinas B1 (Moore et al. 1982), que foi uma das possibilidade aventadas por Rocha et al. (2015) e não pode ser descartada nesse caso. A ocorrência de metástase de colangiocarcinoma não é incomum, porém se dissemina preferencialmente por vias linfáticas regionais (Cullen e Popp 2002), nesse caso é mais viável inferir que ocorreu, com base nos aspectos morfológicos, por via venosa, alcançando as ramificações arteriais pulmonares. O carcinoma adrenocortical é uma neoplasia relativamente comum em humanos e em muitas espécies de animais (Bielinska et al. 2009), é raramente relatada em animais silvestres (Pei-Yi Chu et al. 2012), e não há relato envolvendo ratitas como a *R. americana*. Acredita-se que a ocorrência dessa neoplasia está relacionada a alterações genéticas cromossômicas

acumuladas durante a vida, gerando alterações aberrantes em telômeros e promovendo a instabilidade e desregulação de mediadores como AMP-cíclico, expressão desregulada de fatores de crescimento ligados a insulina (*IGF-2*), ativação de  $\beta$ -catenina e inativação do supressor tumoral P53 (Bielinska et al. 2009), e por isso a maior ocorrência envolve humanos e animais adultos ou senis. A idade dessa ema foi estimada superior aos 10 anos. Em humanos, 45% dos carcinomas adrenocorticais são funcionais e podem secretar cortisol e andrógenos, podendo resultar em hiperadrenocorticismismo secundário e feminilização (Libè et al. 2007). Neste caso essa neoplasia não aparentava ser funcional, pois os parâmetros clínicos relacionados à síndrome paraneoplásica não foram identificados por observação durante os manejos diários de alimentação e limpeza do recinto ou em exames morfológicos.

**Conclusão:** Os achados de necropsia, envolvendo ascite e a grande proporção hepática afetada pelo colangiocarcinoma sugere a ocorrência de insuficiência hepática como possível causa da morte desta ema, e com bases nos exames morfológicos não foi possível inferir atividade paraneoplásica, como ocorrência de hiperadrenocorticismismo ou androgenia em decorrência de carcinoma adrenocortical.

**Referências:** Andrade R.L., Dantas A.F., Pimentel L.A., Galiza G.J., Carvalho, F.K., Costa, V.M. & Riet-Correa, F. 2012. *Platynosomum fastosum*-induced cholangiocarcinomas in cats. *Vet. Parasit.* 23: 277-280. - Bielinska M., Parviainen H., Kiiveri S., Heikinheimo M. & Wilson D.B. 2009. Review paper: origin and molecular pathology of adrenocortical neoplasms. *Vet. Pathol.* 46(2):194-210. - Coleman, C.W. 1991. Bile duct carcinoma and cloacal prolapse in a orange-winged Amazon parrot (*Amazona amazonica amazonica*). *J. Avian Med. Surg.* 5:87-89. - Cullen J.M. & Popp J.A. Tumors of the liver and gall bladder. In: Meuten, D.J. 2002. *Tumors in domestic animals*. 4.ed. Ames: Iowa State. p.483-508. - Degernes, A.L., Trasti, S., Healy L.N. & Spaulding, K.A., Flammer, K., Romagnano, A. 1998. Multicystic biliary adenocarcinoma in a blue-and-gold macaw (*Ara ararauna*). *J. Avian Med. Surg.* 12:100-107. - Libè R, Fratticci A. & Jérôme B. 2007. Adrenocortical cancer: pathophysiology and clinical management. *Endocr. Relat. Cancer.* 14:13-28. - Moore RM, Pitot HC, Miller EC & Miller JA. 1982. Cholangiocellular carcinomas induced in Syrian golden hamsters administered aflatoxin B1 in large doses. *J Natl Cancer I;* 68:271-279. - Ozmen, O. 2012. Cholangiocarcinoma in a ring-necked pheasant

(*Phasianus colchicus*): a case report. *Vet. Med.*, 57:320-323. - Chu P-Y, Zhuo Y-X, Wang F-I, Jeng C-R, Pang V-F, Chang P-H, Chin S-C & Liu C-H. 2012. Spontaneous neoplasms in zoo mammals, birds, and reptiles in Taiwan – a 10-year survey. *Anim. Biol.* 62: 95–110. - Prueksapanich P, Piyachaturawat P, Aumpansub P, Ridditid W, Chaiteerakij R. & Rerknimitr R. 2018. Liver Fluke-Associated Biliary Tract Cancer. *Gut Liver*. May 15;12(3):236-245.- Renner, M.S., Zaias, J., Bossart, G.D. 2001. Cholangiocarcinoma with metastasis in a captive Adelie

penguin (*Pygoscelis adeliae*). *J. Zoo Wild Med.* 32: 384-386.- Rocha P.R.D., Lopes L.L., Arruda L.P., Pescador C.A., Cruz R.A.S. & Colodel E. M. 2015. Cholangiocarcinoma in an American Rhea (*Rhea Americana araneipes*). *Cien. Rural.* 45: :284-287.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, oncologia, animais silvestres, aves de cativeiro.

**12.** Pereira A.H.B., Carvalho T.M.S., Pereira G.O., Roberto L.R.O., Troccoli F., Verona C. & Ubiali D.G. 2019. **Colangite proliferativa eosinofílica por *Platynosomum* sp. em parauacu (*Pithecia irrorata*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)32-33. Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, bairro Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** *Pithecia irrorata* (Desmarest 1804) é uma espécie de primata não humano que se distribuiu geograficamente pela Amazônia, nas proximidades dos rios Purus e Madeira (Serrano-Villavicencio et al. 2019). Estudos das endoparasitoses em primatas ainda são escassos, principalmente nas espécies encontradas no Brasil, no entanto, os parasitas da família Dicrocoeliidae são os trematódeos mais frequentemente relatados (Melo 2008). Os helmintos pertencentes ao gênero *Platynosomum* (Looss 1908) são parasitas dos ductos biliares de aves e mamíferos domésticos ou silvestres, principalmente em áreas tropicais e subtropicais (Pinto et al. 2017). Suspeita-se que haja dois hospedeiros intermediários no ciclo biológico de *Platynosomum*, como um caramujo terrestre em anfíbio ou lacertídeo, como as lagartixas (Silva et al. 2012) A ação dos parasitas sobre hospedeiros definitivos silvestres e suas consequências são pouco conhecidos (Melo 2008). Macroscopicamente os casos de platinosomíase são caracterizados por icterícia, evidência dos ductos biliares na superfície capsular hepática e parasitas nos ductos e vesícula biliares (Ramos et al. 2017), enquanto microscopicamente observam-se parasitas no interior de ductos biliares, infiltrado linfocítico periportal, colangite proliferativa, colestase e fibrose principalmente periportal (Sousa et al. 2008). Neste trabalho descrevem-se os achados clínico-patológicos de um caso de infestação por *Platynosomum* sp. em um espécime de *Pithecia irrorata* de cativeiro.

**Relato de caso:** Em julho de 2018 foi realizada a necropsia de um espécime de *Pithecia irrorata*, adulto, macho, pertencente à coleção de animais do Zoológico do Rio de Janeiro (RIOZOO). Fragmentos de encéfalo, pulmão, coração, fígado, rins, estômago, intestino delgado e intestino grosso foram coletados em solução formalina a 10% e encaminhados, juntamente com histórico clínico, ao Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (SAP/UFRRJ), campus de Seropédica, para análise histopatológica. As amostras foram avaliadas macroscopicamente, processadas rotineiramente para histologia, coradas pela hematoxilina e eosina e avaliadas por microscopia óptica. Segundo o histórico clínico, o primata apresentava icterícia severa, anorexia, perda de peso, apatia e moderado abaulamento abdominal. Também foram realizados exames complementares, como hemograma que constatou uma discreta anemia macrocítica hipocrômica com anisocitose e policromasia discreta, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo, eosinofilia e monócitos ativados, além de exame bioquímico que diagnosticou plasma acentuadamente icterico e elevação dos

níveis séricos das enzimas ALT, AST e GGT. Após interpretação dos exames laboratoriais empregou-se protocolo terapêutico com fluidoterapia por via subcutânea e administração de associação de metronidazol com mebendazol por via oral. À avaliação macroscópica das amostras encaminhadas ao SAP/UFRRJ, observou-se fígado com superfície externa irregular e multilobulada, com nódulos amarelos, firmes, elevados, variando entre 0,1 e 0,3 cm de diâmetro. Ao corte havia estriações brancas interlobulares. À análise histológica, o fígado foi o único órgão com alterações evidentes, apresentando de forma multifocal, no interior de ductos biliares estruturas compatíveis com trematódeos, variando entre 100 e 150 micrômetros, elípticas, com tegumento eosinofílico fino, sem espinhos, corpo preenchido por parênquima, ventosa oral e ventosa ventral, intestinos pareados, testículo, ovário vitelário, útero com ovos refringentes e com concha marrom clara, apresentando-se operculados com 15 micrometros em média. Na periferia desses ductos havia infiltrado inflamatório periportal moderado predominantemente eosinofílico. Margeando o espaço portal havia proliferação de tecido conjuntivo colagenoso. Evidenciou-se hiperplasia de ductos biliares multifocal moderada. No parênquima hepático havia fibroplasia peri-portal em ponte, com moderado número de fibrócitos intralobulares. Além disso, havia degeneração gordurosa difusa e bilestase ductal multifocal moderada.

**Discussão:** Entre os vários parasitos que podem acometer os primatas, encontram-se os trematódeos digenéticos, principalmente os dicrocelídeos que, via de regra, têm por habitat quando adultos os ductos biliares e, quando jovens os tecidos hepáticos do hospedeiro definitivo (Melo 2008). O papel desses parasitas como causadores de doença em primatas ainda é pouco conhecido e há registros de persistência em animais naturalmente parasitados e mantidos em cativeiro por até 5 anos após a captura (Richter et al. 1984). Os trematódeos adultos encontrados no interior dos ductos biliares deste primata são morfologicamente compatíveis com parasitas do gênero *Platynosomum* (Basu & Charles 2014, Ramos et al. 2017). O gênero *Platynosomum* já foi descrito em diferentes espécies de primatas, como em *Sanguinus nigricollis* (Kingston & Cosgrove 1967), *Pongo pygmaeus* (Warren et al. 1998), *Chiropotes satanas* (Silva et al. 2012), *Callithrix penicillata* (Pinto et al. 2017), entretanto, ainda não foi reportado em *Pithecia irrorata*. Grande parte dos relatos descrevem *Platynosomum illiciens* como agente etiológico das parasitoses em primatas (Silva et al. 2008, Silva et al. 2012, Pinto et al. 2017), porém, devido a reclassificações taxonômicas, tem sido proposto por

diferentes autores que *P. illiciens* trata-se da mesma espécie que *P. fastosum* (Rodrigues 1963, Travassos et al. 1969, Sitko 1998, Andrade et al. 2012). Diante disso, optou-se apenas pela identificação do gênero de *Platynosomum* neste estudo. É descrito que as parasitoses leves são pouco patogênicas, visto que animais com platinosomíase geralmente não demonstram sinais clínicos (Bielsa & Greiner 1985, Melo 2008, Silva et al. 2012), enquanto as infestações maciças resultam em espessamento pronunciado dos ductos biliares, às vezes associado com degeneração hepática gordurosa (Kuntz 1972). Neste espécime de *P. irrorata* foram detectados sinais clínicos, exames bioquímicos e lesão hepatobiliar compatíveis com insuficiência hepática. Portanto, a severidade das lesões hepáticas, bem como os sinais clínicos apresentados no caso descrito sugerem uma alta carga parasitária.

**Conclusão:** Este é o primeiro relato de *Platynosomum* sp. como causa de insuficiência hepática e morte em um espécime de *Pithecia irrorata*. Parasitismos por *Platynosomum* sp. deve ser considerado como um diagnóstico diferencial em casos de colangite em primatas não humanos.

**Referências:** Andrade R.L., Dantas A. F., Pimentel L.A., Galiza G.J., Carvalho F.K., Costa V.M. & F. Riet-Correa. 2012. *Platynosomum fastosum*-induced cholangiocarcinomas in cats. *Vet. Parasitol.* 190:277-280. - Bielsa L.M. & Greiner E.C. 1985. Liver flukes (*Platynosomum concinnum*) in cats. *J. Am. Animal Hosp. Assoc.* 21(2):269-274. - Basu A.K. & Charles R.A. 2014. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* (Kossack, 1910) (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Vet. Parasitol.* 20(2):1-7. - Kingston. N. & Cosgrove G.E. 1967. Two new species of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) from South American monkeys. *Proc. Helminthol Soc.* 34(1): 147-151. - Kuntz R.E. 1972. Trematodes of the intestinal tract and biliary passages, p. 104-123. In: Fiennes R.N. (Eds), *Pathology of Simian Primates, part II: Infectious and Parasitic Diseases.* 1ª ed. Basel, Karger. - Melo D.S.V. 2008. Identificação e

controle de trematóide de vesícula biliar em *Callithrix penicillata* naturalmente infectados. Dissertação de mestrado, Universidade de Brasília, Brasília. 22p. - Pinto H.A., Mati V.L.T., Pujoni D.G.F. & Melo A.L. 2017. *Platynosomum illiciens* (Trematoda: Dicrocoeliidae) in Captive Black-Tufted Marmoset *Callithrix penicillata* (Primates: Cebidae) from Brazil: A Morphometric analyses with taxonomic comments on species of *Platynosomum* from nonhuman primates. *J. Parasitol.* 103(1):14-21. - Ramos D.G.S., Santos A.R.G.L.O., Freitas L.C., Braga Í.A., Silva E.P., Soares L.M.C., Antoniassi N.A.B., Furlan F.H. & Pacheco R.C. 2017. Feline platynosomiasis: analysis of the association of infection levels with pathological and biochemical findings. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 26(1):54-59. - Richter C.B., Lehner N.D.M., Henrickson R.V. 1984. *Primates*, p.370-373. In: Fox G.J., Cohen B.J., Loew F.M. (Eds), *Laboratory Animal Medicine.* 1ª ed. Academic Press, San Diego. - Rodrigues H.O. 1963. Contribuição estudo do gênero *Platynosomum* Looss, 1907 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 61:507-515. - Serrano-Villavicencio J.E., Hurtado C.M., Vendramel R.L. & Nascimento F.O. 2019. Reconsidering the taxonomy of the *Pithecia irrorata* species group (Primates: Pitheciidae). *J. Mammal.* 100(1):130-141. - Silva K.S.M., Pereira W.L.A. & Monteiro F.O.B. 2008. Infection by *Platynosomum illiciens* in *Chiropotes utahicki* in captivity. *Anais 36th Annual Association of Primate Veterinarians Workshop, Indianapolis, USA*, p.123-125. (Resumo). - Silva L.C.S., Silva K.S.M., Monteiro F.O.B., Muniz J.A.P.C. & Castro P.H.G. 2012. Platinosomíase em cuxiú (*Chiropotes satanas utahicki*). *Ciênc. Vet. Trop.* 12(15):49-56. - Sitko J. 1998. Trematodes of birds of prey (Falconiformes) in Czech Republic. *Helminthol.* 35:131-146. - Sousa M.B.C., Leão A.C., Coutinho J.E.V. & Oliveira R.A.M. 2008. Histopathology findings in common marmosets (*Callithrix jacchus* Linnaeus, 1758) with chronic weight loss associated with bile tract obstruction by infestation with *Platynosomum* (Loos, 1907). *Primates* 49(4):283-287. - Travassos L., Freitas J.F.T. & Kohn A. 1969. Trematódeos do Brasil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 67:1-886. - Warren K.S., Swan R.A., Hobbs R.P., Heriyanto-Kuhn E.M. & Heeny J.L. 1998. *Platynosomum fastosum* in ex-captive orangutans from Indonesia. *J. Wildlife Dis.* 34(3):644-646.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Primatas, doenças hepáticas, trematódeos, platinosomíase, *Platynosomum illiciens*.

**13.** Cony F.G., Cecco B.S., Lorenzetti M.P., Ehlers L.P., Vargas T.P., Nicknich D., Surita L.E. & Pavarini S.P. 2019. **Colite por *Escherichia coli* em um bugio-ruivo (*Alouatta guariba clamitans*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):33-34. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [fgcony@gmail.com](mailto:fgcony@gmail.com)

**Introdução:** A colite é considerada uma das principais causas de morte em primatas de cativeiro, principalmente da espécie *Callithrix* sp. (David et al. 2009) e *Escherichia coli* é uma das possíveis etiologias (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). *Escherichia coli* pertence à família Enterobacteriaceae e é comensal do trato digestivo e pode causar infecções oportunistas (Brito et al. 2014, Cruz et al. 2017). Sabe-se que diversas cepas de *Escherichia coli* podem causar diarreia em diferentes espécies de primatas (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). A cepa enteropatogênica (EPEC) é a mais comumente envolvida em casos de enterite e colite. A doença clínica é caracterizada por uma diarreia hemorrágica aguda, no entanto, pode manifestar-se como uma diarreia crônica intermitente ou progressiva (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). Microscopicamente, observa-se colite neutrofílica associada à hiperplasia de criptas (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018) e a observação de bactérias no ápice da mucosa é um achado importante para o diagnóstico (Thomson & Scheffler 1996). Em casos severos, pode haver colonização bacteriana em jejuno distal e íleo (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de colite

por *Escherichia coli* em um bugio-ruivo (*Alouatta guariba clamitans*) de cativeiro no Rio Grande do Sul.

**Material e Métodos:** As informações clínicas e demais dados foram obtidos através da médica veterinária responsável pelo caso. Foi realizada necropsia e os fragmentos de órgãos colhidos foram fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de intestino grosso foram refrigeradas para a realização de cultura bacteriana. Cortes histológicos de intestino grosso foram submetidos à técnica de imunohistoquímica anti-*Escherichia coli* (1:200, Virostat) através do método de detecção de polímero universal (MACH4 Universal HRP-Polymer-Biocare Medical) e revelado através do cromógeno 3-amino-9-ethylcarbazole (AEC).

**Resultados:** Foi encaminhado para necropsia no Setor de Patologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) um bugio-ruivo (*Alouatta guariba clamitans*), macho, adulto e em bom estado corporal. O animal era oriundo de um mantenedouro de fauna e convivia com outros indivíduos da mesma espécie no mesmo recinto. Destes, quatro apresentaram sinais clínicos semelhantes e,

posteriormente, vieram a óbito. O paciente foi atendido no PRESERVAS do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS e apresentou prostração, desidratação, diarreia acentuada e secreção nasal com estrias de sangue. O animal ficou internado 13 dias em tratamento com antimicrobianos e, no 13º dia de internação, o animal morreu. À necropsia, em porção final do ceco e cólon, foram observados múltiplos pontos avermelhados e enegrecidos na mucosa com ulceração. Microscopicamente, em mucosa do intestino grosso, observou-se abundante quantidade de miríade bacteriana cocobacilares basofílicas em superfície de mucosa, a qual apresentava-se desnuda com hemorragia e deposição de fibrina, além de trombose multifocal e discreto infiltrado inflamatório composto de linfócitos, plasmócitos e neutrófilos. Em submucosa, observou-se acentuado edema e extensas áreas de hemorragia com discreta degeneração fibrinoide de parede vascular e ocasionais linfócitos e neutrófilos. Os demais órgãos não apresentaram alterações. Em cultivo bacteriano houve apenas crescimento de contaminantes. Na técnica de imuno-histoquímica, houve acentuada marcação para *Escherichia coli* na mucosa dos cortes histológicos de intestino grosso.

**Discussão:** O diagnóstico de colite por *Escherichia coli* foi obtido através dos achados clínicos, histopatológicos e de imuno-histoquímica. A doença clínica é caracterizada por diarreia hemorrágica aguda (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018), semelhante ao que foi observado no caso, em que o animal apresentou diarreia acentuada. Microscopicamente, foi possível observar miríade bacteriana em mucosa do intestino grosso, achado que se mostra importante para o diagnóstico da condição (Thomson & Scheffler 1996). Além disso, foi observado colite associada à hemorragia transmural, achados semelhantes aos descritos na literatura (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). Sabe-se que em casos graves é possível observar colonização bacteriana em jejuno e íleo (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018), o que não foi observado no caso descrito. Não foi possível fazer o isolamento de *Escherichia coli*, pois foi realizado o tratamento com antimicrobianos durante

a internação; no entanto, houve acentuada marcação para *Escherichia coli* na imuno-histoquímica. David et al. (2009) conduziram um estudo em que a colite foi a principal causa de morte em primatas *Callithrix* sp., sendo que mudanças na dieta e no ambiente podem contribuir para o surgimento da doença (Johnson et al. 1996, David et al. 2009). Não é possível saber se houve alguma mudança na dieta do animal ou no ambiente em que ele estava, porém, esta pode ser uma possível causa para o desenvolvimento da condição. Outras bactérias podem causar diarreia em primatas, como as do gênero *Shigella* sp., *Yersinia* sp., *Salmonella* sp. e *Clostridium* sp. (Mätz-Rensing & Lowenstine 2018). Desta forma, torna-se necessário a avaliação das lesões microscópicas, bem como a realização de exames complementares, para o diagnóstico correto da condição.

**Conclusão:** Os achados de necropsia, histórico clínico e a marcação na imuno-histoquímica permitiram concluir que a causa da morte nesse paciente foi colite aguda por *Escherichia coli*.

**Referências:** Brito, F. M. M., Rosa, M. A., Vieira, L. G., Bosso, A. C. S., Pereira, H. C., Ribeiro, S. C. A., Santos, A. L. Q. 2014. Levantamento de flora aeróbica de ânus de primatas do zoológico do Parque do Sabiá, Uberlândia-MG. *Veterinária Notícias*, Uberlândia, v. 12, n. 2, p. 104-108. - Cruz P. B., Santos F. N., Esteves W. T., Abrantes J. A., Cysne L. B., Pinto A. C., Nogueira J. M. 2017. Pesquisa de microbiota normal e de bactérias potencialmente patogênicas em material fecal de primatas não humanos da espécie *Macaca fascicularis* de cativeiro. *Revista da Sociedade Brasileira de Ciência em Animais de Laboratório*, São Paulo, v. 4, n. 2, p. 147- 148. - David J.M., Dick Jr E.J., Hubbard G.B. 2009. Spontaneous pathology of the common marmoset (*Callithrix jacchus*) and tamarins (*Saguinus oedipus*, *Saguinus mystax*). *Journal of Medical Primatology*. 38, 347-359. -Johnson L. D., Lynne A. M., Sehgal P. K., King N. W. Jr. 1996. A prospective study of the epidemiology of colitis and colon cancer in cotton-top tamarins (*Saguinus oedipus*). *Gastroenterology*; 10:102-15.-Mätz-Rensing K. & Lowenstine L. J. 2018. *New World and Old World Monkeys*. In: *Pathology of Wild Life and Zoo Animals*. Cap. 14. P. 343-373. Ed. Elsevier Inc. 1ª ed. - Thomson J. A., Scheffler J. J. 1996. Hemorrhagic typhlocolitis associated with a attaching and effacing *Escherichia coli* in common marmosets. *Lab. Anim. Sci.* 46, 275-279.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Primatas de cativeiro, colite bacteriana, imuno-histoquímica para *Escherichia coli*, contaminação ambiental.

14. Lima H.A.S., Campos C.G., Pavelegini L.A.D., Ribeiro M., Bianchi I.N., Borges A.P., Santos C.E.P. & Pescador C.A. 2019. **Doença renal crônica em *Puma concolor* mantido em cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):34-35. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: cgcamposvet@hotmail.com

**Introdução:** A onça-parda ou puma (*Puma concolor*), também conhecido como suçuarana, é considerado o segundo maior felino do Brasil, sendo encontrada em uma grande variedade de habitats, desde áreas florestais, regiões de caatinga e áreas de campos de pastagem e cultivos em todos os biomas brasileiros (ICMBio 2019). A espécie está listada na categoria vulnerável de animais ameaçados de extinção, com uma população estimada de aproximadamente quatro mil indivíduos restantes na natureza (ICMBio 2019). Desta forma, os felídeos silvestres mantidos em cativeiro podem garantir a conservação da espécie, sendo necessários a manutenção do estado de saúde para garantir a preservação do patrimônio genético (Ryder 2003). A Doença Renal Crônica (DRC) é uma enfermidade caracterizada como qualquer anormalidade estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins, presente

por um período de tempo de três meses ou mais (Newman et al. 2009), sendo relacionada como uma das principais causas de morte em felinos domésticos idosos (Togni et al. 2018). O objetivo deste trabalho é relatar os achados clínicos e patológicos de doença renal crônica em um exemplar de onça-parda (*Puma concolor*) mantido em cativeiro.

**Material e Métodos:** O histórico clínico foi obtido junto ao médico veterinário responsável. Uma onça-parda (*Puma concolor*) mantida em cativeiro pelo Batalhão de Fronteira (BFron) do município de Cáceres, Mato Grosso, foi submetida a eutanásia *in extremis* e encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso para necropsia. Fragmentos de pulmão, coração, fígado, rim, baço, intestino e encéfalo foram coletados e fixados em formol a 10%, processadas rotineiramente para exame

histopatológico, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico.

**Resultados:** Um *Puma concolor*, macho, 18 anos, pesando 42,2 kg, apresentou quadro clínico de anorexia, decúbito, hipotermia, discreta sialorreia e moderada desidratação, além de infestação por pulgas e ausência de reflexos à estímulos externos, sendo eutanásia da *in extremis* devido ao agravamento do quadro. A alimentação fornecida era a base de feto bovino inteiro. No exame *post-mortem* notou-se escore corporal 4 (escala de 1 caquético à 5 obeso), grande quantidade de ectoparasitas (pulgas), mucosas oral e ocular congestas e ausência do dente canino superior direito. Ao exame interno, notou-se grande quantidade de gordura recobrando o tecido subcutâneo abdominal. Em cavidade torácica o pulmão estava hipercreptante à palpação, com superfície brilhante (edema) e avermelhado (congestão) entremeada com áreas aleatórias mais pálidas em todos os lobos pulmonares. O coração apresentava espessamento nodular moderado em válvula mitral (endocardiose). Na cavidade abdominal o rim estava difusamente pálido e tinha cistos medindo 0,2 cm, multifocal em superfície subcapsular e córtex renal. Em fígado tinha superfície difusa e levemente amarela à alaranja, com pontos esbranquiçados em superfície subcapsular que se estendiam à superfície de corte. Microscopicamente, o rim apresentava moderado inflamatório intersticial multifocal composto por linfócitos e plasmócitos, com ocasional fibrose intersticial. Notou-se difuso espessamento da cápsula de Bowman, aumento de volume glomerular e deposição de material eosinofílico proteináceo no interior da cápsula glomerular. Ocasionalmente havia fibrose ou desaparecimento do tufo glomerular. Havia também necrose tubular multifocal e deposição de material eosinofílico hialino na luz de túbulos (cilindros hialinos), além de múltiplas dilatações císticas em córtex e múltiplos focos de calcificação tubular em região medular. Em pulmão notou-se espessamento de septos alveolares por infiltrado inflamatório composto por linfócitos e plasmócitos, além de edema difuso e enfisema alveolar multifocal moderado. O estômago apresentava necrose multifocal da mucosa, com múltiplos focos de calcificação, e em fígado havia infiltrado inflamatório composto por grande quantidade de macrófagos com citoplasma amplo e espumoso.

**Discussão:** Relatos de enfermidades renais em felinos selvagens são escassos (Newkirk et al. 2011, Sebem 2018). Na maioria dos casos, a DRC apresenta progressão gradativa e irreversível, culminando com a morte do animal (Grauer 2010). Em um levantamento realizado por Junginger et al. (2015) no período de 2004 a 2013, as alterações renais foram o achado mais frequente em felídeos silvestres pertencentes a um zoológico na Alemanha, totalizando 87% dos casos. O estudo retrospectivo realizado por Newkirk et al. (2011) avaliou a ocorrência de lesões renais em felinos silvestres necropsiados na Universidade do Tennessee (EUA) no período de 1978 a 2008, sendo predominante a lesão compatível com nefrite intersticial em 51% dos felídeos analisados. Os processos patológicos comumente envolvidos na etiologia

da DRC são de origem inflamatória (Newman et al. 2009) e a perda da função renal é tipicamente caracterizada por um declínio progressivo do número de néfrons sobreviventes à injúria renal primária e crônica, não diagnosticada ou não tratada (Reynolds & Lefebvre 2013). Quando a função renal está diminuída, apresentando cerca de 75% dos néfrons com funcionamento inadequado, ocorre o aumento intravascular de ureia e creatinina (azotemia), e desta forma, alterações compatíveis com gastropatia e pneumopatia de origem urêmica podem estar presentes em casos de DRC (Grauer 2010), conforme observado neste relato. Os sinais clínicos de DRC são inespecíficos e dificultam a detecção precoce da enfermidade (Paepe & Daminet 2013), principalmente em espécies selvagens, exigindo dos cuidadores uma maior atenção para animais encontrados em cativeiro (Sebem 2018). Os achados clínicos e patológicos deste estudo são semelhantes ao relatado por Sebem (2018) em um exemplar de *Puma concolor* macho e idoso mantido em cativeiro no estado de Santa Catarina. De acordo com Reynolds & Lefebvre (2013), pacientes com idade avançada apresentam maior predisposição para o desenvolvimento da DRC, e felinos machos desenvolvem DRC mais cedo do que fêmeas, de acordo com o observado neste estudo. A DRC é uma enfermidade agressiva para felinos selvagens e, por possuir apenas tratamento de suporte, apresenta prognóstico ruim, uma vez que o estresse gerado nesses animais durante o tratamento tende a piorar o quadro, sendo realizada a eutanásia (Sebem 2018).

**Conclusão:** A doença renal crônica é uma enfermidade debilitante para felinos silvestres com idade avançada mantidos em cativeiro, e a sintomatologia inespecífica dificulta o diagnóstico e tratamento de suporte nessas espécies.

**Referências:** Grauer G.F. 2010. Distúrbios do trato urinário. p.609-696. In: Nelson R.W. & Couto C.G. (Eds), Medicina Interna de Pequenos Animais. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - ICMBio. 2019. Sumário Executivo do Plano de Ação Nacional para a conservação da Onça-parda. Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade. Disponível em: <http://www.icmbio.gov.br/portal/images/stories/docs-plano-de-acao/pan-onca-parda/sumario-on%3%A7aparda-icmbio-web.pdf>. Acesso em: 28/06/2019. - Junginger J., Hansmann F., Herder V., Lehmerbecker A., Peters M., Beyerbach M., Wohlsein P. & Baumgartner W. 2015. Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. Plos One, 10(6):1-30. - Newkirk K.M., Newman S.J., White L.A., Rohrbach B.W. & Ramsay E.C. 2011. Renal Lesions of Nondomestic Felids. Vet. Pathol. 48(3):698-705. - Newman S.J., Confer A.W. & Panciera R.J. 2009. Sistema urinário, p.613- 691. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases de Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Paepe D. & Daminet S. 2013. Feline CKD: Diagnosis, staging and screening – what is recommended? Journal of Feline Med. and Surg. 15(S1):15-27. - Reynolds B. & Lefebvre H.P. 2013. Feline CKD: Pathophysiology and risk factors-what do we know? Journal of Feline Medicine and Surgery, 15(S1):3-14. - Ryder O.A. 2003. Genetic studies in zoological parks and their application to conservation: past, present and future. International Zoo Yearbook, 38(1):102-111. - Togni M., Curtis A., Vargas D.P., Kommers G.D., Irigoyen L.F. & Figuera R.A. 2018. Causas de morte e razão para eutanásia em gatos na Região Central do Rio Grande do Sul (1964-2013). Pesq. Vet. Bras. 38(4):741-750. - Sebem, E.P. 2018. Doença renal crônica em puma (*Puma concolor*) mantido em cativeiro – relato de caso. Trabalho de conclusão de curso (graduação). Universidade Federal de Santa Catarina, *campus* Curitibanos. 25p.

**Termos de Indexação:** Doença renal crônica, felídeo silvestre, onça-parda.

15. Campos C.G., Soares L.M.C., Santos T.A., Barbosa A.H.P., Zaffalon G.B., Bianchini M.A., Morgado T.O. & Pescador C.A. 2019. **Encefalopatia hepática em *Nymphicus hollandicus***. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):35-37. Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [cgc Camposvet@hotmail.com](mailto:cgc Camposvet@hotmail.com)

**Introdução:** *Nymphicus hollandicus* (calopsita) é uma ave exótica de origem australiana, pertencente a ordem *Psittaciforme*, família *Cacatuidae* e subfamília *Nymphicinae* (Silveira 2012). Calopsitas estão entre as aves de estimação mais populares do mundo, apresentando temperamento dócil e facilidade de manutenção em cativeiro (Assis 2013). Dietas à base de sementes constituem uma alimentação prática e barata para aves de companhia, no entanto, sabe-se que essas dietas contêm níveis insuficientes de aminoácidos essenciais e são bastante ricas em gordura (Almeida et al. 2018). Dentre as enfermidades causadas por alimentação inadequada em aves destacam-se as hepatopatias (Borges 2017). A encefalopatia hepática pode ser observada nos casos em que a função hepática apresente sério comprometimento, sendo evidenciada por meio de sintomatologia neurológica (Doneley 2010). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de encefalopatia hepática em um exemplar de *Nymphicus hollandicus* mantido em cativeiro sob desbalanço nutricional.

**Materiais e Métodos:** O histórico clínico foi obtido junto aos médicos veterinários responsáveis no setor de Clínica de Animais Silvestres do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, *campus* Cuiabá (HOVET-UFMT). Um exemplar de *Nymphicus hollandicus* foi submetido a necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT. Fragmentos de pulmão, coração, rim, fígado, proventrículo, moela, inglúvio, intestino e encéfalo foram coletados em formol a 10% e processadas rotineiramente para exames histopatológicos, corados em hematoxilina e eosina (HE) e observados em microscopia óptica.

**Resultados:** Um exemplar de *Nymphicus hollandicus*, 1 ano de idade, macho, pesando 0,74 g, apresentou quadro clínico de apatia, fraqueza, diarreia, poliúria, polidipsia, diarreia e êmese, além de intensos tremores no corpo, ataxia e penas arrepiadas. A dieta fornecida em cativeiro era exclusivamente a base de sementes de girassol, alpiste e painço, sendo adicionalmente ofertados cenoura, banana e maçã. A ave foi submetida a exame radiográfico em projeções ventrodorsal e laterolateral, evidenciando silhueta hepática aumentada com padrão indicativo de hepatomegalia severa. O tratamento foi realizado com administração de ringer lactato (5 ml) via subcutâneo, Mercepton (0,1 ml) via intramuscular e Metoclopramida (0,01 ml) via intramuscular, além de 0,1 ml de solução de Silimarina e S-adenosil-L-metionina (SAME) por via oral durante 4 dias. No entanto, a ave não apresentou melhora clínica e evoluiu para óbito, sendo encaminhada para necropsia. No exame post mortem notou-se escore corporal 3 (escala de 1 caquético a 5 obeso) e conteúdo fecal aderido entorno da cloaca. Ao exame interno, o pulmão e o rim apresentavam-se intensamente avermelhados. O fígado apresentava bordos abaulados (hepatomegalia). Microscopicamente, notou-se intensa e difusa degeneração gordurosa hepatocelular, caracterizada por hepatócitos contendo citoplasma com grande quantidade de microvacúolos de bordos bem definidos, além de focos com necrose individual de hepatócitos. Observou-se, também, discreto infiltrado linfocítico multifocal e sinusóides dilatados e congestos. Em cerebelo notou-se moderada à acentuada vacuolização multifocal da substância branca (*status spongiosus*). Em rim e pulmão notou-se severa congestão.

**Discussão:** O diagnóstico foi realizado com base nos achados clínicos, radiográficos e patológicos. Dentre as

enfermidades que comumente afetam aves mantidas em cativeiro, a lipidose hepática pode alterar o funcionamento do fígado em função do acúmulo de lipídeos no citoplasma de hepatócitos (Borges 2017). A lipidose hepática não é uma doença específica, podendo apresentar diversas etiologias ou ser secundária a outras alterações no organismo. Em aves, esta condição pode ser decorrente do fornecimento de alimentação inadequada, principalmente de dietas à base de sementes que constituem uma fonte pouco nutritiva e rica em gordura (Doneley 2010). Almeida et al. (2018) relataram ocorrência de encefalopatia hepática em um exemplar de Amazon aestiva mantido em cativeiro a base de dieta rica em gorduras, semelhante ao observado nesta calopsita. O comprometimento da função dos hepatócitos pode resultar em transtorno do sistema nervoso central que se manifesta através de sinais neurológicos. Produtos metabólicos, como a amônia, podem não ser totalmente eliminados pelo fígado quando há dano hepático avançado e a concentração plasmática aumentada desses metabólitos na circulação sistêmica pode exercer efeitos tóxicos no cérebro (Cullen 2009). Embora todas as espécies de aves possam apresentar esta enfermidade, sua ocorrência é mais relatada em calopsitas, agapornis, mainás e papagaios (Hedayati et al. 2014, Borges 2017, Almeida et al. 2018). As alterações hepáticas macroscópicas e microscópicas observadas neste relato são semelhantes aos descritos por outros autores (Nordberg et al. 2000, Langlois & Jones 2001, Hedayati et al. 2014). Em decorrência dos sinais clínicos serem inespecíficos ou mascarados pelas aves, o diagnóstico do quadro em tempo hábil é fundamental para a instituição do tratamento (Borges 2017). Neste caso, o histórico clínico e o exame radiográfico auxiliaram o diagnóstico do quadro. O exame radiográfico permite a visualização da silhueta hepática, sendo uma ferramenta de realização e contenção rápidas, evitando assim o risco de óbito por estresse em algumas aves (Langlois & Jones 2001). O tratamento de suporte é preconizado para minimizar as alterações decorrentes desta condição e favorecer a regeneração hepática, e em alguns relatos se mostrou eficaz para reversão do quadro (Almeida et al. 2018), entretanto, neste relato não foi observada melhora clínica e a ave evoluiu para óbito, provavelmente em função do estágio avançado da enfermidade.

**Conclusão:** Os achados clínicos e patológicos confirmam a ocorrência de encefalopatia hepática em um exemplar de *Nymphicus hollandicus* mantido em cativeiro sob condições de desbalanço nutricional. Dietas exclusivas à base de sementes devem ser evitadas e o fornecimento de suplementação nutricional adequada deve ser recomendado para prevenção deste quadro em aves de companhia.

**Referências:** Assis V.D.L. 2013. Enriquecimento ambiental no comportamento e bem-estar de calopsitas (*Nymphicus hollandicus*). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Lavras, Lavras. 59p. - Almeida G.F.O., Santana V.S., Junior F.R.P., Santana G.C.O.M., Gomes R.S. & Pereira L.M.F. 2018. Encefalopatia hepática em *Amazona aestiva*. Ci. Anim. Bras. 28(3):67-70. - Borges V.C. 2017. Diagnóstico de Lipidose Hepática em Aves: Revisão Sistemática. Trabalho de conclusão de curso de graduação, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Araçatuba. 18p. - Cullen J.M. 2009. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino, p.393- 461. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases de Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Doneley B. 2010. Avian Medicine and Surgery in Practice: Companion and Aviary Birds. 1ª ed. Manson Publishing Ltd, London, p. 337-340. - Hedayati M., Bashi M.C. & Peighambari M.A. 2014. Case report of hepatic lipidosis in common myna (*Acridotheres tristis*) fed by high caloric broiler diet in Iran. J OALib. 1:1-5. - Langlois I. & Jones M.P. 2001. Ventral abdominal hernia

associated with hepatic lipidosis in a red lory (*Eos bornea*), J. Avian Med. Surg. 15:216-222. - Nordberg C., O'Brien R.T., Paul-Murphy J. & Hawley B. Ultrasound examination and guided fine-needle aspiration of the liver in Amazon parrots (*Amazona species*), J. Avian Med. Surg. 1:180-184. - Silveira L.F. 2012. Calopsita: a pequena cacatua australiana. Cães e cia, 397: 62-63.

Disponível em: [http://www.ib.usp.br/~lfsilveira/pdf/a\\_2012\\_ceccalopsita.pdf](http://www.ib.usp.br/~lfsilveira/pdf/a_2012_ceccalopsita.pdf). Acesso em: 29/06/2019.

**Termos de indexação:** Lipidose hepática, sinais neurológicos, aves de companhia, psitacíformes.

**16.** Raiter J., Wronski J.G., Correa B.L., Lorenzo C., Anicet M.Z., Liu Y.M., Marsicano G. & Sonne L. 2019. **Enterocolite fibrinonecrotica e celomite por *Escherichia coli* em uma arara-vermelha (*Ara chloropterus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):37-38. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Avenida Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [jacque.raiter@gmail.com](mailto:jacque.raiter@gmail.com)

**Introdução:** Cepas comensais de *Escherichia coli* constituem grande parte da flora intestinal normal de humanos e diversos animais, incluindo as aves (Russo & Johnson 2000). Entretanto, a bactéria possui alta plasticidade genômica e existem diversas cepas patogênicas que podem causar tanto diarreia e outras doenças intestinais quanto extraintestinais (Gomes et al. 2016). Cepas diarreio gênicas de *E. coli* tem sido isoladas em diversas espécies de psitacídeos cativos e de vida livre, e estudos recentes apontam as aves silvestres como potenciais reservatórios desta bactéria, destacando sua importância no âmbito da saúde pública (Lopes et al. 2018, Gioia-Di Chiacchio et al. 2016, Hidasi et al. 2013, Marietto-Gonçalves 2011, Knöbl et al. 2011). No Brasil, espécies de aves da família dos psitacídeos são as que mais sofrem com o tráfico e devido às más condições às quais são submetidas, podem se tornar suscetíveis a diversos patógenos (Lopes et al. 2016, Matias et al. 2016). O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de enterocolite fibrinonecrotica e celomite por *E. coli* em uma arara-vermelha (*Ara chloropterus*) juvenil.

**Relato de caso:** Foi recebido para necropsia uma arara-vermelha juvenil proveniente de uma operação de apreensão no Rio Grande do Sul, Brasil. Devido à condição de saúde da ave, esta foi encaminhada para uma clínica veterinária com sinais de anorexia, inapetência, apatia e regurgitação. O animal morreu três dias após o início dos sintomas. Macroscopicamente, observou-se escore corporal ruim. À inspeção da cavidade, havia moderada quantidade de material amarelo friável recobrendo as vísceras do celoma e formando aderências. As alças intestinais estavam fortemente aderidas através da serosa intestinal. Ao corte, havia uma membrana de coloração amarelada recobrendo a mucosa, que estava difusamente avermelhada. O conteúdo intestinal estava líquido e sanguinolento. Fragmentos de múltiplos órgãos foram coletados em solução de formalina a 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados pelo método de hematoxilina e eosina. Amostras de intestino grosso e cavidade celomática foram submetidas ao exame bacteriológico em aerobiose nos meios Ágar Sangue (sangue ovino 5%, Mueller Hinton, Kasvi®, Brasil) e MacConkey (Kasvi®, Brasil) a 37° durante 24 a 72 horas e os isolados foram classificados através de características morfológicas e bioquímicas. Para a técnica de imuno-histoquímica (IHQ), secções de 3µm de espessura dos intestinos delgado e grosso foram incubados com anticorpo policlonal anti-*E. coli* (Virostat, Portland, ME, USA, diluição 1:200 e recuperação antigênica com tampão citrato, pH 6,0

no micro-ondas). A amplificação de sinal foi obtida mediante uso de polímero universal conjugado à peroxidase (MACH 4 Universal HRP-Polímero, Biocare Medical, Pacheco, CA 94553, EUA) e a reação foi revelada com 3-amino-9-etilcarbazole (AEC, Dako North America, Carpinteria, CA 93013, EUA) seguida de contracoloração por hematoxilina de Harris. Na microscopia observavam-se áreas multifocais a coalescentes de necrose de coagulação associadas à deposição de restos celulares, abundante quantidade de material eosinofílico fibrilar (fibrina) e miríade bacterianas cocobacilares, infiltrado inflamatório acentuado de heterófilos e macrófagos, além de ocasionais células gigantes multinucleadas e hemorragia acentuada nos intestinos delgado e grosso de maneira transmural. Na serosa do Proventrículo e ventrículo havia infiltrado inflamatório difuso e moderado de heterófilos, linfócitos e macrófagos associados à discreta deposição de fibrina. Nos sacos aéreos observou-se acentuada deposição de fibrina associada a discreto infiltrado inflamatório composto predominantemente por heterófilos, além de discreta deposição de material basofílico (compatível com fibras vegetais). A partir do exame bacteriológico das amostras de intestino e cavidade celomática foi possível realizar o isolamento de *E. coli*. A técnica de IHQ demonstrou marcação acentuada de bactérias em meio a áreas de necrose e aderidas a mucosa intestinal.

**Discussão:** Diante dos achados macroscópicos, microscópicos, imunoistoquímico e bacteriológicos, diagnosticou-se enterocolite fibrinonecrotica e celomite bacteriana por *E. coli*. Neste relato, o principal achado foi a necrose intestinal, com ausência de alterações hepáticas significativas. Na literatura, há relatos de casos de enterite em uma população de periquitos-australianos causada por *E. coli* (Seeley et al. 2014). Entretanto, o principal achado do estudo conduzido por Seeley et al. (2014) foi a hepatite, e apenas dois animais entre oito apresentaram enterite, sendo que um se tratava de uma enterite crônica e outro de uma enterite proliferativa. Normalmente a doença ocorre em hospedeiros com outras comorbidades e imunossuprimidos, mas pode manifestar-se em indivíduos saudáveis (Russo & Johnson 2000). Ainda que não seja possível afirmar que a *E. coli* tenha sido o patógeno primário da enterocolite, no animal do caso descrito não foram observadas comorbidades associadas à enterocolite e supôs-se que este foi submetido a condições estressantes em função das capturas por tráfico e apreensão. Em psitacídeos, enterites bacterianas estão fortemente associadas com estresse e imunossupressão, uma vez que causam desequilíbrio da flora intestinal (Lopes et al. 2016). Apesar do potencial zoonótico deste microorganismo

não ser totalmente esclarecido (Seeley et al. 2014), estudos recentes descrevem que aves silvestres clinicamente saudáveis podem abrigar cepas patogênicas de *E. coli* que possuem fatores de virulência relevantes para a saúde humana e animal (Lopes et al. 2018). Esta condição pode ser agravada pelo contato próximo e exposição de humanos e psitacídeos mantidos como animais de estimação (Gioia-Di Chiacchio et al. 2016) e por animais em instituições mantenedoras e que possuem contato próximo com humanos, sejam visitantes ou funcionários do local, com implicação na área da saúde pública (Seeley et al. 2014).

**Conclusão:** Considerando o potencial zoonótico da *E. coli* e, conseqüentemente, importância para a saúde pública, adicionalmente ao fato de as aves muitas vezes serem portadoras assintomáticas para esta bactéria, ressalta-se o papel fundamental do exame necroscópico como uma ferramenta imprescindível para um diagnóstico definitivo e auxílio no entendimento da patogenia das doenças.

**Referências:** Gioia-Di Chiacchio R.M., Cunha M.P.V., Sturn R.M., Moreno A.M., Pereira C.B.P., Martins M.R., Franzolin M.R., Piazza R.M.F. & Knöbla T. 2016. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC): Zoonotic risks associated with psittacine pet birds in home environments. *Vet. Microbiol.* 184:27-30. - Gomes T.A.T., Elias W.P., Scaletsky I.C.A., Guth B.E.C., Rodrigues J.F., Piazza R.M.F., Ferreira L.C.S. Ferreira & Martinez M.B. 2016. Diarrheagenic *Escherichia*

*coli*. *Braz. J. Microbiol.* 47(suppl 1):3-30. - Hidase H.W., Neto J.H., Moraes D.M.C.M., Linhares G.F.C., Jayme V.S. & Andrade M.A. 2013. Enterobacterial detection and *Escherichia coli* antimicrobial resistance in parrots seized from the illegal wildlife trade. *J. Zoo. Wildl. Med.* 44(1):1-7. - Knöbl T., Saidenberg A.B.S., Moreno A.M., Gomes T.A.T., Vieira M.A.M., Leite D.S., Blanc, J.E. & Ferreira A.J.P. 2011. Serogroups and virulence genes of *Escherichia coli* isolated from psittacine birds. *Pesq. Vet. Bras.* 31(10):916-921. - Lopes E.S., Maciel W.C., Medeiros P.H.Q.S., Bona M.D., Bindá A.H., Lima S.V.G., Gaió F.C. & Teixeira R.S.C. 2018. Molecular diagnosis of diarrheagenic *Escherichia coli* isolated from Psittaciformes of illegal wildlife trade. *Pesq. Vet. Bras.*, 38(4):762-766. - Lopes E.S., Maciel W.C., Teixeira R.S.C., Albuquerque A.H., Vasconcelos R.H., Machado N.M., Bezerra W.G.A. & Santos I.C.S. 2016. Isolamento de *Salmonella* spp. e *Escherichia coli* de psittacíformes: relevância em saúde pública. *Arq. Inst. Biol.* 83:1-10. - Marietto-Gonçalves G.A., Almeida S.M. & Rodrigues J. 2011. Presence of a Human Diarrheagenic *Escherichia coli* Clone in Captivity Kept Psittacidae. *Open Microbiol J.* 5(suppl 1-M4):72-75. - Matias C.A.R., Pereira I.A., Araújo M.S.A., Santos A.F.M., Lopes R.P., Christakis S., Rodrigues D.P. & Siciliano S. 2016. Characteristics of *Salmonella* spp. Isolated from Wild Birds Confiscated in Illegal Trade Markets, Rio de Janeiro, Brazil. *BioMed Res. Int.* 2016:1-7. - Russo T.A. & Johnson J.R. 2000. Proposal for a New Inclusive Designation for Extraintestinal Pathogenic Isolates of *Escherichia coli*: ExPEC. *J Infect Dis.* 181(5):1753-1754. - Seeley K.E., Baitchman E., Bartlet S., DebRoy C. & Garner M.M. 2014. Investigation and control of an attaching and effacing *Escherichia coli* outbreak in a colony of captive budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *J. Zoo. Wildl. Med.* 45(4):875-882.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Psitacídeos, zoonose, saúde pública, enterobactéria.

**17. Pereira A.H.B., Roberto L.R.O., Verona C., Troccoli F. & Ubiali D.G. 2019. Pneumonia intersticial atípica em um cervo-de-timor (*Rusa timorensis*). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)38-40. Setor e Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, Bairro Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)**

**Introdução:** A pneumonia intersticial atípica (PIA) no Brasil, é uma enfermidade pouco descrita em bovinos (Costa et al. 2018) e ainda não foi relatada em cervídeos. De modo geral, tem sido frequentemente associada a problemas de ordem metabólica. O principal agente causal é o 3-metilindol (3-MI), um subproduto do aminoácido L-triptofano (Coelho et al. 2017). Contudo, essa enfermidade já foi associada à outras causas como plantas tóxicas, tais como *Perrilla frutescens*, *Zieria arborenses*, *Brassica* spp., *Acremonium lolli* (Kerr et al. 1986, Costa et al. 2018), infecções parasitárias por *Dictyocaulus* sp., (Pyziel et al. 2018), por agentes bacterianos como *Mycoplasma bovis* (Dyer et al. 2004) ou ainda pela ingestão de batatas-doces (*Ipomoea batatas*) mofadas com hifas de *Fusarium solani* e *Fusarium oxyspoum* (Figuera et al. 2003). A produção do 3-MI é mediada por bactérias no rúmen e após ser sintetizado, é absorvido pelas papilas ruminais e atinge o tecido pulmonar pela via hematogênica, onde sofrerá bioativação pelo complexo citocromo P450 das células respiratórias, convertendo-se em uma potente pneumotoxina específica que causa poucos danos em tecidos extrapulmonares (Thornton-Manning et al. 1993). Dessa maneira, as lesões causadas em decorrência desse processo bioquímico são, de modo geral, restritas aos pulmões (Deslandes et al. 2001). Em cervos com PIA, macroscopicamente podem ser observados pulmões difusamente vermelhos, edematosos e firmes, muitas vezes com enfisema interlobular e subpleural (Johnstone 1991). Histologicamente a PIA é caracterizada por necrose de pneumócitos tipo I, formação de membranas hialinas nos espaços alveolares, hiperplasia de pneumócitos

tipo II, acúmulo de detritos necróticos, fibrina e hemorragia, enfisema associados a infiltrado de linfócitos, macrófagos, neutrófilos e eosinófilos (Mawhinney et al. 2010, Wicpolt et al. 2014, Costa et al. 2018). O objetivo deste trabalho é relatar os achados patológicos de um caso de pneumonia intersticial atípica (PIA) em um espécime de cervo-de-timor (*Rusa timorensis*).

**Relato do caso:** Em maio de 2018, foi realizada necropsia de um espécime de *Rusa timorensis*, adulto, macho, castrado, pertencente a coleção de animais do Zoológico do Rio de Janeiro (RioZoo). Fragmentos de pulmão, traqueia, coração, fígado, rim, baço, intestino e nervos periféricos foram coletados em solução formalina a 10% e encaminhados, juntamente com histórico clínico, ao Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (SAP/UFRRJ), campus de Seropédica, para análise histopatológica. As amostras foram avaliadas macroscopicamente no SAP/UFRRJ e processadas para análise histológica. A ficha clínica deste *R. timorensis* demonstrou que houve insuficiência respiratória. À avaliação macroscópica dos fragmentos de pulmão encaminhados, observou-se consistência parenquimatosa firme, com acentuada proliferação de tecido conjuntivo intralobular e evidente distensão do espaço aéreo (enfisema). Microscopicamente, em três seções histológicas, 90% do parênquima apresentou-se consolidado. Havia perda de pneumócitos tipo I com picnose nuclear, caracterizando necrose de 100% dos septos alveolares. Em substituição a essa perda havia uma massa eosinófila clara e amorfa delineando o saco alveolar (membrana hialina), causando um espessamento do septo alveolar em dez vezes ou mais.

Multifocalmente havia leve hiperplasia de pneumócitos tipo II. Os septos alveolares estavam frequentemente descontínuos formando galerias (enfisema alveolar), por vezes, com material amorfo eosinofílico (edema) e infiltrado composto por linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e aumento excessivo de macrófagos alveolares que frequentemente apresentavam citoplasma amplo. Havia áreas multifocais a coalescentes com proliferação leve de tecido conjuntivo fibroso interlobular. Nos septos interlobulares, quantidade variável de edema, infiltrado de macrófagos, linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e hemorragia foram encontrados. No espaço subpleural havia áreas multifocais de moderada dilatação de vasos linfáticos (ectasia linfática). A pleura estava moderadamente e difusamente espessada e na superfície pleural havia aderência de variável quantidade de material semelhante à membrana hialina. A traqueia, coração, fígado, rim, baço, intestino e nervos não apresentaram alterações macroscópicas e histológicas.

**Discussão:** As enfermidades que acometem o sistema respiratório dos cervídeos são as principais e mais frequentes causas de morte (Navas-Suarez et al. 2018). PIA é pouco relatada na literatura como causa de lesões pulmonares em cervídeos. Geralmente essa enfermidade ocorre em forma de surtos nos rebanhos, diferentemente deste caso onde apenas um animal do plantel apresentou sinais clínicos e óbito por dificuldade respiratória (Johnstone 1991, Hutton 1992, Dunbar 2005, Mawhinney et al. 2010). Fatores como alteração brusca na dieta com mudanças de pastagens e ou suplementação proteica são importantes informações epidemiológicas (Urrutia et al. 1996, Woolums 2015, Constable et al. 2017, Costa et al. 2018). As alterações macroscópicas e histológicas do pulmão deste cervo-de-timor foram consistentes para o diagnóstico de PIA. Lesões do presente relato, como o aumento da consistência do pulmão, enfisema pulmonar interlobular, a necrose de pneumócitos tipo I, hiperplasia de pneumócitos tipo II e o espessamento dos septos alveolares por membranas hialinas são semelhantes a outros relatos em cervídeos (Johnstone 1991, Dunbar 2005, Mawhinney et al. 2010) e em bovinos (Wicpolt et al. 2014, Coelho et al. 2017, Costa et al. 2018). Faz-se necessário diferenciar pneumonia intersticial fibrinonecrótica subaguda difusa severa com membrana hialina em cervos de outras lesões pulmonares. Pneumonia intersticial foi relatada em um veado-mula (*Odocoileus hemionus columbianus*) após infecção experimental com o adenovírus do cervo (DAdV, gênero *Atadenovirus*, família *Adenoviridae*). Entretanto, diferente do presente relato, a vasculite associada a corpúsculos de inclusão intranucleares em células endoteliais e a ulceração de abomaso foram as principais lesões (Imus et al. 2018). O vírus da Língua Azul, um orbivírus, pode ser patogênico para cervídeos (Stallknecht & Howerth 2004, Linden et al. 2008) e, apesar de também causar pneumonia intersticial após infecção experimental em veado-de-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*) lesões crônicas como hepatite portal e nefrite intersticial multifocal também foram relatadas (Drolet et al. 2013). No cervo do presente relato não havia lesões no fígado e nos rins. Em um caso de infestação por *Elephalostromylos cervi*, em um *C. elaphus* foram observados pneumonia intersticial, encefalite e miosite (Said et al. 2018). Recentemente foi descrito o *Dyctiocaulus cervi*, um novo membro da família Trichostrongyloidea (Pyziel et al. 2017) que também pode causar pneumonia intersticial em *C. elaphus*, porém, microscopicamente há evidênciação

de formas parasitárias adultas no interior de brônquios e bronquíolos (Pyziel et al. 2018). No presente relato não foram observados nematódeos nos pulmões deste *R. timorensis*. Sabe-se que o diagnóstico de PIA em deve ser realizado a partir de um conjunto de dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macroscópicas e histológicas (Doster 2010, Wicpolt et al. 2014, Coelho et al. 2017, Costa et al. 2018). Há dificuldade em se atribuir um fator desencadeante à PIA em cervos (Johnstone 1991, Dunbar 2005, Mawhinney et al. 2010), portanto no presente relato a sua causa permanece indefinida.

**Conclusão:** A pneumonia intersticial atípica em *R. timorensis* é caracterizada pela presença de enfisema alveolar, necrose de pneumócitos tipo I, hiperplasia de pneumócitos tipo II, espessamento dos septos alveolares e deposição de membrana hialina. Estudos epidemiológicos e experimentais devem ser realizados para elucidar a causa desta afecção em cervídeos.

**Referências:** Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Santos B.L.D., Estima-Silva P., Scheid H.V., Leal S.D.C.B.D., Marcolongo-Pereira C. & Schild A.L. 2017. Atypical bovine interstitial pneumonia in a semi-intensive beef cattle system. *Ciênc. Rural* 47(11):1-4. - Costa R.A., Schild C., Silveira C.S., Macías-Rioseco M., Mirazo S., Maya L., Clariget J. & Riet-Correa F. 2018. Acute and chronic bovine pulmonary edema and emphysema in Uruguay. *Pesq. Vet. Bras.* 38(10):1929-1934. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grunberg W. 2017. Respiratory system, p.965-969. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine*. 11<sup>th</sup> ed. W.B. Saunders, Edinburgh. - Deslandes B., Gariépy C. & Houde A. 2001. Review of microbiological and biochemical effects of skatole on animal production. *Livestock Product. Scie.* 71(2-3):193-200. - Doster A.R. 2010. Bovine atypical pneumonia. *Vet. Clin. N. Am., Food Anim. Pract.* 26(2):395-407. - Drolet B.S., Reister L.M., Rigg T.D., Nol P., Podell B.K., Mechem J.O. & Bowen, R. A. 2013. Experimental infection of white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) with Northern European bluetongue virus serotype 8. *Vet. Microbiol.* 166(3-4):347-355. - Dunbar R.G. 2005. Atypical interstitial pneumonia in deer e a case report. *Proceedings of the Deer Branch of the New Zealand Veterinary Association.* 22:15-16. - Dyer N.W., Krogh D.F. & Schaan L.P. 2004. Pulmonary mycoplasmosis in farmed white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J. Wildl. Dis.* 40(2):366-370. - Figuera R.A., Rozza D.B., Piazer J.V., Copetti M.V., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata doce (*Ipomoea batatas*) mofada. *Pesq. Vet. Bras.* 23(4):161-166. - Hutton J.B. 1992. Laboratory reports: kale anaemia, ringworm, interstitial pneumonia. *Proceedings of the Deer Branch of the New Zealand Veterinary Association* 9:161-162. - Imus J.K., Lehmkuhl H.D. & Woods L.W. 2019. Resistance of colostrum-deprived domestic lambs to infection with deer adenovirus. *J.Vet. Diagn. Invest.*, 31(1):78-82. - Johnstone A.C. 1991. Interstitial pneumonia of deer. *Surveillance* 18(2):13-14. - Kerr L.A. & Linnabary R.D. 1989. A review of interstitial pneumonia in cattle. *Vet. Hum. Toxicol.* 31(3):247-254. - Linden A., Mousset B., Gregoire F., Hanrez D., Vandenbussche F., Vandemeulebroucke E., Vanbinst T., Verheyden B. & Clerck K., 2008. Bluetongue virus antibodies in wild red deer in southern Belgium. *Vet. Rec.* 162(12):459-460. - Mawhinney I., Woodger N. & Knudsen S. 2010. Atypical Interstitial Pneumonia in Grazing Adult Red Deer (*Cervus elaphus*). *J. Comp. Pathol.* 143(2):209-212. - Navas-Suarez P.E., Diaz-Delgado J., Matushima E.R., Favero C.M., Sanchez Sarmiento A.M., Sacristan C. & Catao-Dias J.L. 2018. A retrospective pathology study of two neotropical deer species (1995-2015), Brazil: Marsh deer (*Blastocercus dichotomus*) and brown brocket deer (*Mazama gouazoubira*). *PLoS One.* 13(6):198-670. - Pyziel A.M., Laskowski Z., Demiaszkiewicz A.W. & Höglund J., 2017. Interrelationships of *Dictyocaulus* spp. in wild ruminants with morphological description of *Dictyocaulus cervi* sp. (Nematoda: Trichostrongyloidea) from red deer, *Cervus elaphus*. *J. Parasitol.* 103:506-518. - Pyziel A.M., Dolka I., Werszko J., Laskowski Z., Steiner-Bogdaszewska Z., Wiśniewski J. & Anusz, K. 2018. Pathological lesions in the lungs of red deer *Cervus elaphus* (L.) induced by a newly-described *Dictyocaulus cervi* (Nematoda: Trichostrongyloidea). *Vet. Parasitol.* 261:22-26. - Stallknecht D.E. & Howerth E.W. 2004. Epidemiology of bluetongue and epizootic haemorrhagic disease in wildlife: surveillance methods. *Vet. Ital.* 40:203-207. - Thornton-Manning J.R., Nichols W.K., Manning B.W., Skiles G.L. & Yost G.S. 1993. Metabolism and bioactivation of 3-methylindole by Clara cells, alveolar macrophages, and subcellular fractions

from rabbit lungs Toxicol. Appl. Pharmacol. 122:182-190. - Urrutia H., Brevis C., Quezada M. & Donoso S. 1996. Descripción de un brote de enfisema y edema pulmonar agudo del bovino (EPAB) em Parral (Chile). Arch. Med. Vet. 29:161-165. - Wicpolt N.S., Cardoso T.C., Emmerich T., Borelli V., Wisser C.S., Gueller E., Traverso S.D. & Gava A. 2014. Edema e enfisema pulmonar agudo

em bovinos no Sul do Brasil: doença espontânea e reprodução experimental. Pesq. Vet. Bras. 34(12):1167-1172. - Woolums A.R. 2015. Diseases in respiratory system, p.617-628. In: Smith B.P. (Ed.), Large Animal Internal Medicine. 5ª ed. Elsevier.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cervídeos, lesões pulmonares, pneumonia intersticial.

**18. Pereira A.A.B.G., Queiroz C.R.R., Wilson T.M., Hirano L.Q.L., Lopes C.S. & Castro M.B. 2019. Raquitismo em *Callithrix penicillata* de vida livre no Distrito Federal. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)40-41. Laboratório de Patologia Animal, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [ale\\_ariadine@hotmail.com](mailto:ale_ariadine@hotmail.com)**

**Introdução:** O raquitismo é caracterizado por anormalidades na formação da placa epifisária durante o crescimento, com áreas não mineralizadas, desorganização da arquitetura celular e retardo na maturação óssea. Caracteriza-se por epífises alargadas, com linhas de mineralização irregulares e com atraso na maturação (Goldring & Krane 1989). Trata-se de uma doença que afeta o desenvolvimento esquelético de animais jovens decorrente da ossificação endocondral anormal da placa epifisária. As alterações morfológicas podem variar dependendo da etiologia, idade e taxa de crescimento do animal, além da duração do processo (Thompson 2007). As principais causas são originárias de fatores que interferem na mineralização da matriz óssea ou na cartilagem tais como deficiências de cálcio, fósforo, vitamina D ou aminoácidos, doença entérica, intoxicação por cobre, e ainda, causas hereditárias (Dittmer & Thompson 2011, Fletcher et al. 2016). Nos animais domésticos a causa mais frequente do raquitismo é o desequilíbrio de vitamina D ou fósforo na dieta, sendo o desequilíbrio de cálcio e fósforo uma condição essencial para o desenvolvimento da doença (Dinev 2011). Os animais com raquitismo apresentam fragilidade óssea, alterações na coluna vertebral e espessamentos nodulares ósseos. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de raquitismo em um sagui do tufo preto jovem de vida livre, encaminhado pelo CETAS/IBAMA, Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Um primata não-humano de vida livre foi encaminhado pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (CETAS-IBAMA) ao Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (UnB) para atendimento clínico e depois para necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB). Informações referentes aos dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o veterinário responsável pelo encaminhamento. Durante a necropsia fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um *Callithrix penicillata* jovem de vida livre foi recebido no Setor de Animais Silvestres do Hospital Veterinário da UnB, apresentando ossos longos frágeis com leve deformidade angular, espessamento de epífises, atrofia muscular generalizada (Fig.1) e estertores respiratórios. No terceiro dia de tratamento, foi encontrado hipotérmico e dispneico e morreu em seguida. Na necropsia, os ossos apresentavam-se frágeis, sendo facilmente fraturados à manipulação além de estarem pouco resistentes ao corte. Foi observado ainda, desvio acentuado do eixo vertebral para a esquerda devido a escoliose moderada entre a sétima e oitava

vértebras torácicas, epífises de ossos longos espessadas, articulações costovertebrais (Fig.2) e costovertebrais com aspecto nodular (rosário raquítico). O exame histopatológico em secções coradas com Tricrômico de Masson demonstrou espessamento das placas epifisárias dos ossos longos (Fig.3), desorganização das colunas de condrocitos, proliferação acentuada de condrocitos na zona de cartilagem hipertrófica (HE) (Fig.4), e formação de osso trabecular subcondral reduzida.



Fig.1. *Callithrix penicillata*. Animal jovem com espessamento nas epífises (setas).



Fig.2. *Callithrix penicillata*. Escoliose moderada entre a sétima e oitava vértebras torácicas e espessamento das articulações costovertebrais.

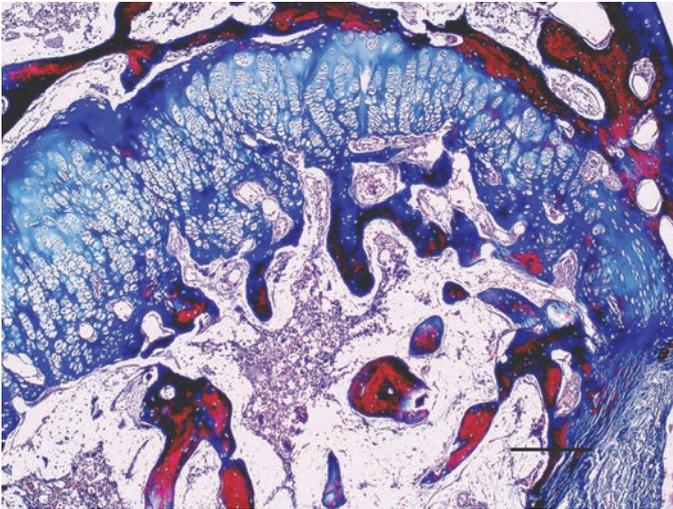


Fig.3. *Callithrix penicillata*. Placa epifisária. Aumento da zona de cartilagem hipertrófica e reduzida formação de osso subcondral. Tricrômico de Masson, barra=250µm

**Discussão:** A ausência de histórico clínico neste caso impossibilitou um diagnóstico preciso quanto à causa do raquitismo. Em saguis, o raquitismo dependente de vitamina D tipo II (Yamagushi et al. 1986) é considerado a forma mais frequente. A enfermidade nesses animais geralmente está associada a baixa exposição a raios ultravioletas ou a dietas pobres em vitamina D, predispondo a disfunções orgânicas, como hipocalcemia, hipofosfatemia e hiperparatireoidismo secundário (Halloran & Deluca 1981, Teixeira 2012). Saguis e outros calitriquídeos requerem níveis elevados de vitamina D que forneçam diariamente de 1000 a 3000 UI/kg para manter os níveis séricos de cálcio, e, portanto, são considerados extremamente sensíveis às deficiências de cálcio e vitamina D (Hatt 1998, Potkay 1992).

**Conclusão:** O diagnóstico de raquitismo no sagui do tufo preto foi embasado na faixa etária do animal e nas alterações macroscópicas e microscópicas características.

**Agradecimentos:** Aos técnicos do laboratório pela ajuda constante na preparação das amostras. O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

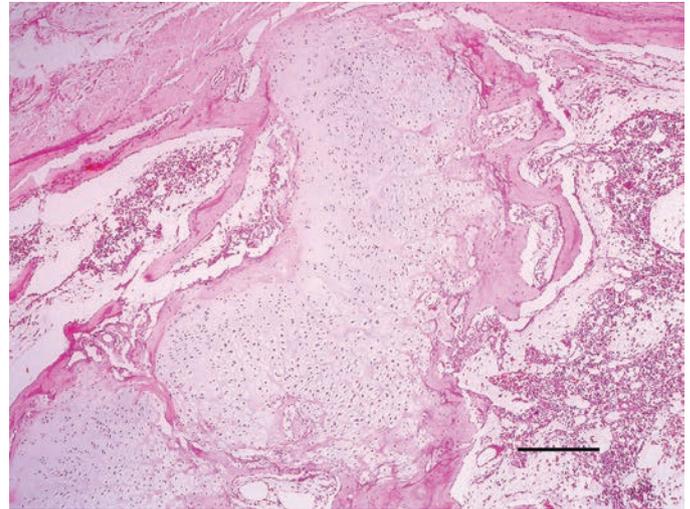


Fig.4. *Callithrix penicillata*. Placa epifisária. Deformidade da placa de crescimento e desarranjo das colunas de condrócitos. HE, barra=250µm.

**Referências:** -Dinev I. 2012. Clinical and morphological investigations on the incidence of forms of rickets and their association with other pathological states in broiler chickens. *Research in Vet. Sc.* 92(2): 273-277. -Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2011. Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: A review. *Vet. Pathol.* 48(2):389-407. -Fletcher O.J., Barnes H.J. & Abdul-Aziz T. 2016. Skeletal system, 73-106p. In: Abdul-Aziz T, Fletcher O.J. & Barnes H.J. *Avian Histopathology*. 4<sup>th</sup> ed. American Association of Avian Pathologists, Florida. -Goldring S.R, Krane S.M. 1989. Disorders of calcification; osteomalacia and rickets. In: De Groot L.J. *Endocrinology*. Philadelphia, WB Saunders: 1165-87. -Halloran B.P. & De Luca H.F. 1981. Effect of vitamin D deficiency on skeletal development during early growth in the rat. *Arch. Bioch. and Bioph.* 209(1): 7-14. - Hatt, JM, Sainsbury, AW. Caso incomum de doença óssea metabólica em um sagui comum (*Callithrix jacchus*). *Vet Rec.* 1998; 143 (3):78-80. -Thompson K. 2007. Bones and joints, Chapter 1, p.75-82. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. 5<sup>a</sup> ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. -Teixeira D.S. 2012. Avaliação dos níveis de vitamina D [25(OH)D] e de paratormônio (PTH) e cálcio iônico (CaI) no sagui do cerrado (*Callithrix penicillata* - E. Geoffroy, 1812 - primates) em habitat natural: p.93; Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) -Universidade de Brasília, Brasília. -Potkay, S. 1992. Doenças do Callitrichidae: uma revisão. *J Med Primatol.* 21(4): 189-236. -Yamaguchi, A, Kohno, Y, Yamazaki, T. 1986 Osso no sagui: uma semelhança com raquitismo dependente de vitamina D, tipo II. *Calcif Tissue Int.* 39 (1): 22-27.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raquitismo, *Callithrix penicillata*, PNH, Distrito Federal.

19. Queiroz C.R.R., Cunha I.L.O., Savaris J.S., Lacerda M.S.C., Rodrigues F.R.N., Gomes P.D., Hirano L.Q.L. & Castro M.B. 2019. **Raquitismo em filhote de carcará (*Caracara plancus*) no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)41-43. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [cintiaregina.q@gmail.com](mailto:cintiaregina.q@gmail.com)

**Introdução:** Raquitismo é uma clássica doença osteometabólica descrita em humanos e animais (Dittmer & Thompson 2011). Compreende uma falha na mineralização do osteoide recém depositado e comprometimento da ossificação osteocondral, o que prejudica a mineralização das cartilagens fisária e epifisária (Thompson 2007, Dittmer & Thompson 2011). Fatores que interfiram na mineralização de matriz óssea ou cartilagem podem causar raquitismo, incluindo deficiências de cálcio, fósforo, vitamina A ou aminoácidos,

hipervitaminose A, desequilíbrio de cálcio e fósforo, doença entérica, intoxicação por cobre, e, ainda, causas hereditárias que são ocasionalmente relatadas (Dittmer & Thompson 2011, Fletcher et al. 2016). Entretanto, a causa mais frequentemente descrita em animais é por desequilíbrio na dieta de vitamina D ou fósforo (Thompson 2007), sendo o desequilíbrio de cálcio e fósforo, condição essencial para o desenvolvimento de raquitismo (Dinev 2012). O raquitismo causado por deficiência de vitamina D e de cálcio apresenta lesões

similares, caracterizadas por expansão da cartilagem fisária por espessamento e desorganização da zona proliferativa, enquanto na deficiência de fósforo o aumento na espessura da cartilagem se dá pela expansão da zona hipertrófica (Fletcher et al. 2016). O objetivo deste trabalho é descrever os achados anatomopatológicos e clínicos de um caso de raquitismo em um falcão *Caracara plancus* no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Um *Caracara plancus*, filhote, fêmea, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para necropsia. Informações referentes aos dados epidemiológicos e clínicos foram obtidas com o veterinário responsável. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um carcará filhote foi encaminhado pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS-Ibama) do Distrito Federal para o Setor de Animais Silvestres do HVet-UnB, com letargia, decúbito esternal permanente, mucosas hipocoradas e incapacidade de ficar em estação. Ao exame clínico, notou-se baixa densidade óssea, consistência macia

e grande elasticidade de ossos longos (ossos de borracha) e dispneia. Foi realizada terapia de suporte, porém, o animal morreu pouco depois do atendimento. Ao exame necroscópico observou-se escore corporal 1 (escala de 1 a 5) e acentuada quantidade de sujidades aderidas às penas da região ventral (Fig.1). Os ossos se apresentavam extremamente frágeis e flexíveis, sendo facilmente dobrados e torcidos e deformados à manipulação (Fig.2), além de serem facilmente cortados. Os ossos longos dos membros exibiam visível espessamento das epífises. Não foram observadas alterações macroscópicas significativas nos demais órgãos. As principais alterações histopatológicas foram desorganização das colunas de condrócitos com espessamento das placas epifisárias na zona hipertrófica e invasão de cordões e grupos de condrócitos hipertróficos na região da metáfise (Fig.3), além de projeções adentrando canal medular, circundadas por camadas de osteoide (Fig.4). A zona de proliferação apresentava-se desorganizada e o osso cortical encontrava-se adelgado. Os exames bioquímicos revelaram hipofosfatemia (2,7 mg/dl), valor bem abaixo dos valores de referência para a espécie (5,71 mg/dl) (Goulart 2015).



Fig.1 *Caracara plancus*. Animal com baixo escore corporal e grande quantidade de sujidades em região ventral.



Fig.2 *Caracara plancus*. Flexibilidade extrema da tíbia demonstrada pela grande elasticidade à manipulação.

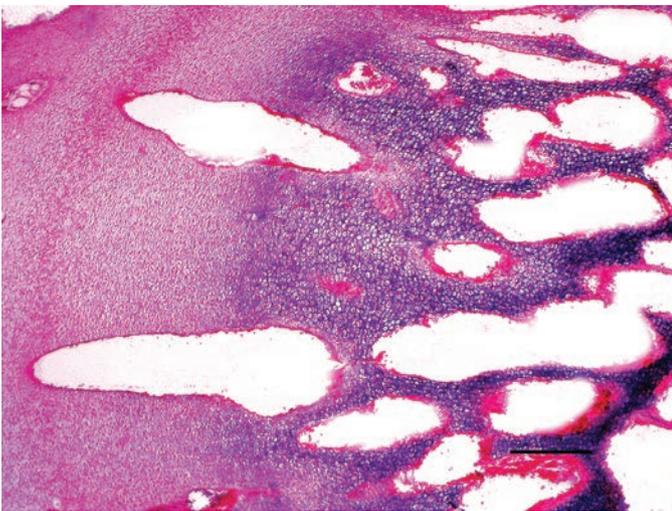


Fig.3 *Caracara plancus*. Tíbia. Espessamento acentuado de placa epifisária com desorganização de zona de proliferação e aumento de condrócitos hipertróficos invadindo metáfise. HE, barra=250µm.

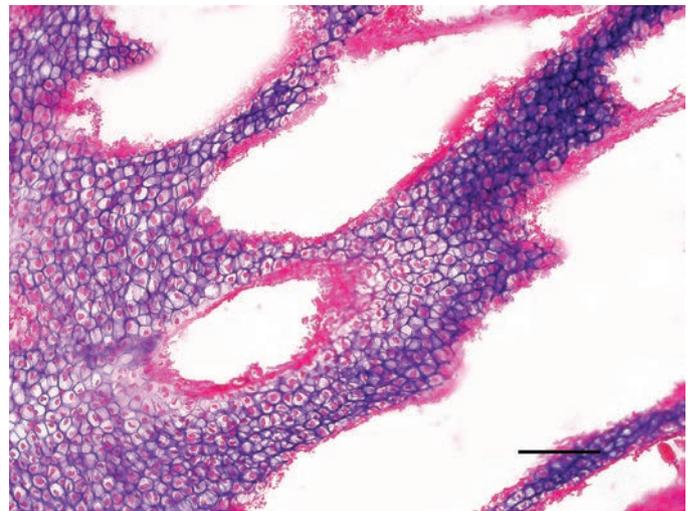


Fig.4 *Caracara plancus*. Tíbia. Colunas de condrócitos hipertróficos na cavidade medular, circundada por camada de osteoide. HE, barra=100µm.

**Discussão:** Estima-se que doenças metabólicas representam 13% das causas primárias de morte em aves de vida livre, sendo que 29 a 33% das aves jovens são acometidas por raquitismo (Stenkat et al. 2013). O raquitismo já foi relatado em frangos de corte (Dinev 2012), em aves das famílias Passeridae, Corvidae, Picidae, Turdidae e Apodidae (Stenkat et al. 2013), entretanto não foram encontradas descrições em falconídeos. Clinicamente, as aves acometidas por raquitismo podem apresentar diferentes estágios de fraqueza de membros, variando entre andar instável e dificultoso, apoio sobre as asas para se locomover, chegando até a total incapacidade de manter-se em estação, deitando sobre seus membros ou lateralmente (Dinev 2012). O carcará apresentava grande quantidade de sujidades na região ventral, demonstrando que o decúbito esternal e sua incapacidade de se manter em estação não eram recentes, em virtude do seu alto grau de debilidade, o que possivelmente dificultava seu alcance à fontes de alimento e água, favorecendo a emaciação e morte (Dinev 2012). O raquitismo possui duas formas de apresentação patológica: a hipocalcêmica, similar a deficiência de vitamina D, com acúmulo de condrócitos na zona de proliferação, e a forma hipofosfatêmica, caracterizada pelo acúmulo de condrócitos hipertróficos na metáfise (Dinev 2012). Na avaliação microscópica do carcará, os condrócitos da zona de proliferação, normalmente com aparência de moedas empilhadas, apresentavam-se desorganizados, enquanto os condrócitos da zona hipertrófica e pré-hipertrófica encontravam-se aumentados e se estendiam em longas colunas na região de metáfise, circundadas por fina camada de osteoide por boa parte da cavidade medular. O predomínio das alterações na zona hipertrófica e a presença de vascularização na placa fisária, representam os aspectos mais comuns no raquitismo associado a hipofosfatemia (Thompson 2007, Schmidt et al. 2015). Corroborando com os achados microscópicos, o animal apresentou hipofosfatemia. Entretanto, o grau variável de desorganização da zona de proliferação pode indicar algum nível de deficiência de cálcio ou vitamina D (Fletcher et al. 2016). O comprometimento da mineralização em animais com deficiência de fósforo ocorre pela concentração inadequada de íons fosfato extracelular, necessários para a formação de hidroxiapatita. Além disso, o espessamento da placa de crescimento está diretamente ligado à baixa concentração de fósforo, que está relacionada com a apoptose dos condrócitos

hipertróficos (Thompson 2007). Em animais de crescimento rápido com deficiência de cálcio, há formação óssea reduzida, resultando em ossos extremamente frágeis (Fletcher et al. 2016) como os observados neste filhote de falconídeo. As lesões são mais severas em ossos de crescimento rápido como tíbia, rádio, metacarpos e metatarsos (Dittmer & Thompson 2011), achados macroscópicos semelhantes aos observados neste caso caracterizados principalmente pela marcante desmineralização e flexibilidade ósseas. Aqueles animais que se recuperam dessa condição metabólica, podem permanecer com deformidades esqueléticas permanentes, fraturas, osteomielite espontâneas, discondrodysplasia tibial, necrose de cabeça do fêmur, doenças respiratórias crônicas, ascite e redução na imunidade devido ao longo tempo em emaciação e decúbito (Dinev 2012). Em grande parte dos casos de raquitismo que ocorrem naturalmente, a distinção entre as deficiências de vitamina D, cálcio ou fósforo não é possível. Normalmente, há uma combinação de lesões fisárias sugerindo envolvimento de múltiplos fatores etiológicos (Fletcher et al. 2016).

**Conclusão:** De acordo com os achados clínicos e anatomopatológicos, é possível concluir que o filhote de carcará avaliado desenvolveu raquitismo, possivelmente devido a deficiência de fósforo, com grave comprometimento locomotor e consequente depauperação e morte.

**Referências:** - Dinev I. 2012. Clinical and morphological investigations on the incidence of forms of rickets and their association with other pathological states in broiler chickens. Res. Vet. Scien. 92(2): 273-277. - Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2011. Vitamin D metabolismo and rickets in domestic animals: A review. Vet. Pathol. 48(2):389-407. - Fletcher O.J., Barnes H.J. & Abdul-Aziz T. 2016. Skeletal System, p.73-106. In: Abdul-Aziz T., Fletcher O.J. & Barnes H.J. Avian Histopathology. 4ª ed. American Association of Avian Pathologists, Florida. - Goulart M.D.A. 2015. Parâmetros hematológicos, bioquímicos e pesquisa de cepas produtoras de ESBL e carbapenemases em aves de rapina em cativeiro no Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 153p. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. Pathology of Pet and Aviary Birds. 2ª ed. John Wiley & Sons, Australia, p. 199-220. - Stenkat J., Krautwald-Junghanns M.E. & Schmidt V. 2013. Causes of morbidity and mortality in free-living birds in an urban environment in Germany. Ecohealth. 10(4): 352-365. - Thompson K. 2007. Bones and joints, p.75-82. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5ª ed. Elsevier Saunders, Philadelphia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raquitismo, aves de rapina, silvestres, carcará, osso, falconídeo.

20. Soares L.A., Matias I.C., Oliveira Filho H.S., Figueira F.G.F., Araújo A.L., Nascimento M.J.R., Galiza G.J.N. & Maia L.A. 2019. **Herpesvírose em sagui-de-tufo-branco (*Callithrix Jacchus*) na região Semiárida da Paraíba.** Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)43-45. Laboratório de Patologia Animal, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Rua Pedro Antunes s/n, São Gonçalo, Sousa, PB 58814-000, Brasil. E-mail: [laynaslanabreu@gmail.com](mailto:laynaslanabreu@gmail.com)

**Introdução:** As enfermidades de sintomatologia nervosa que afetam saguis (*Callithrix Jacchus* e *Callithrix penicillata*) e que cursam com meningoencefalite não supurativa, comumente se restringem a raiva (Aguiar et al. 2011) e as herpesvíroses (Casagrande et al. 2014). A família Herpesviridae constitui diversos vírus que afetam espécies de animais domésticos e silvestres, incluindo o homem (Markey et al. 2013). Comumente, os primatas não humanos (PNH) são hospedeiros naturais imunocompetentes de várias espécies de *Herpesvirus*. No entanto, quando esses vírus infectam outras espécies de primatas, podem desenvolver a doença

generalizada e fatal. Os PNH são suscetíveis principalmente ao *Herpesvirus simplex 1* (HHV-1) e *Herpesvirus simplex 2* (HHV-2), através do contato com seres humanos, hospedeiros naturais e reservatórios do vírus (Casagrande 2014). Para transmissão do agente, o PNH necessita entrar em contato direto com saliva ou secreções de outros animais contaminados ou humanos. Após infectados, os animais apresentam sintomatologia progressiva aguda caracterizada por anorexia, prostração, ulcerações orais e labiais, estomatite necrosante grave, dermatite ulcerativa, conjuntivite, vômitos, hiperestesia, fraqueza, incoordenação

motora, seguida de morte em até sete dias (Matz-Rensing et al. 2003, Casagrande et al. 2014). Para caracterização e diagnóstico definitivo das herpesvíroses, pode-se utilizar métodos de diagnósticos laboratoriais, como ensaio imunossorvente ligado à enzima (ELISA), imunofluorescência indireta (RIFI), imunohistoquímica, isolamento viral, microscopia eletrônica e reação em cadeia da polimerase (PCR), sendo este último o de eleição para diagnóstico definitivo (Casagrande 2014). Na Paraíba, há apenas a descrição de um caso de herpesvírose em sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) (Araújo et al. 2016). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de herpesvírose em saguis-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*), na região semiárida da Paraíba.

**Material e Métodos:** Os dados clínicos e epidemiológicos foram coletados da ficha de atendimento clínico do animal, no Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo (HV-ASA) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba – Campus Sousa (IFPB), Paraíba. Foi realizada avaliação clínica, e posteriormente em razão da sintomatologia nervosa e quadro clínico desfavorável, o animal foi eutanasiado e encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal do HV-ASA para realização da necropsia. Na necropsia, foram coletados fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tamponado a 10% e enviados para o LPA da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) para realização de exame histopatológico. Os fragmentos coletados foram clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Foi atendido no HV-ASA um sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*), macho, adulto, proveniente da zona rural do Sítio Paquetá, município de Sousa, PB, que apresentava pitalismo, agressividade e andar em círculos seguido de prostração, com evolução de 12 dias. O animal vivia nas proximidades de uma propriedade rural, com um grupo de aproximadamente oito saguis-de-tufo-branco, onde outros cinco saguis morreram e outros três apresentavam concomitantemente sinais neurológicos semelhantes. Os animais se alimentavam de fruteiras presentes no local e frequentemente recebiam alimentos oferecidos pelo proprietário. Um animal foi encaminhado para o HV-ASA. Na avaliação clínica neurológica observou-se miose, ausência de reflexo de ameaça, cegueira periférica, sensibilidade facial e resposta

proprioceptivas reduzidas. Adicionalmente, observou-se lesões ulcerativas na face e língua. Na necropsia observou-se que o animal estava em estado corporal ruim, com lesões ulcerativas com superfície avermelhada na face lateral do pescoço e boca variando de 0,5 a 1cm. Na cavidade oral, observou-se que a língua apresentava superfície ulcerada recoberta por conteúdo amarelado (Fig.1). Não foram observadas lesões macroscópicas em outros órgãos. Microscopicamente as lesões caracterizaram-se por meningoencefalite não supurativa multifocal moderada associada a necrose neuronal cortical e corpúsculos de inclusões eosinofílicas intranucleares em neurônios. No córtex frontal, tálamo, ponte e colículo observou-se áreas multifocais de acentuado infiltrado inflamatório constituído de linfócitos e plasmócitos na parede e ao redor de vasos sanguíneos (manguitos perivascular e vasculite), que por vezes se estendem para o neurópilo (Fig.2). Associado

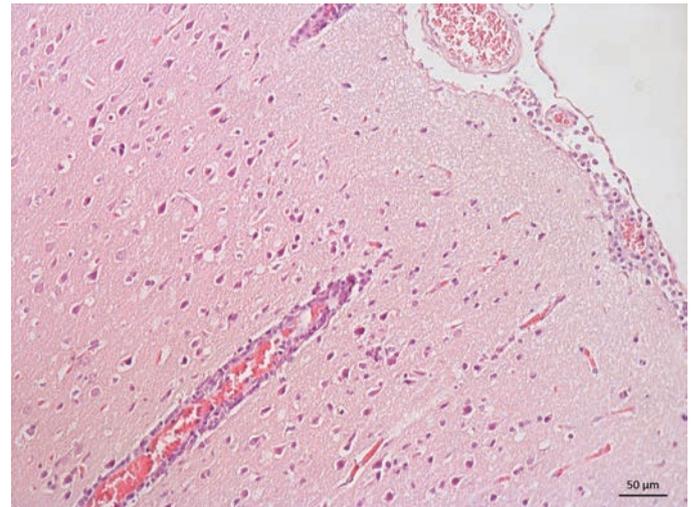


Fig.2. Encéfalo. Córtex frontal. Meningoencefalite não supurativa multifocal moderada associada a necrose neuronal cortical e vasculite linfoplasmocitária. HE, barra=50µm.

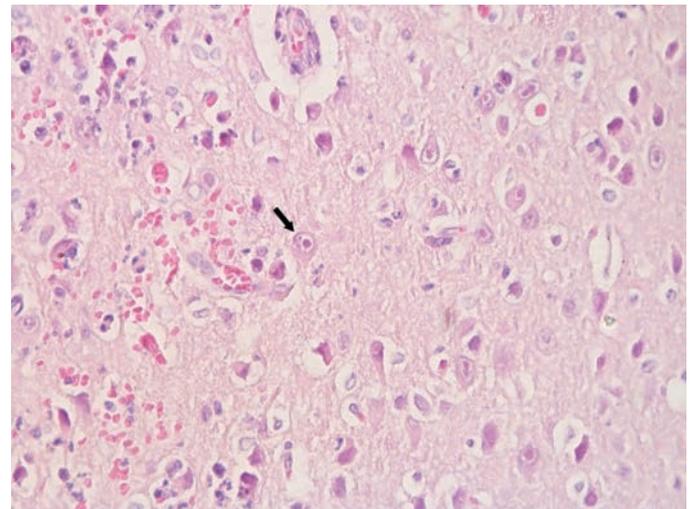


Fig.3. Encéfalo. Córtex frontal. Meningoencefalite não supurativa multifocal moderada associada a necrose neuronal cortical e corpúsculos de inclusões eosinofílicas intranucleares em neurônios, morfologicamente semelhante a inclusões de *Herpesvirus* sp. (seta). Adicionalmente, há discreta hemorragia e vacuolização de neurópilo. HE, barra=50µm.

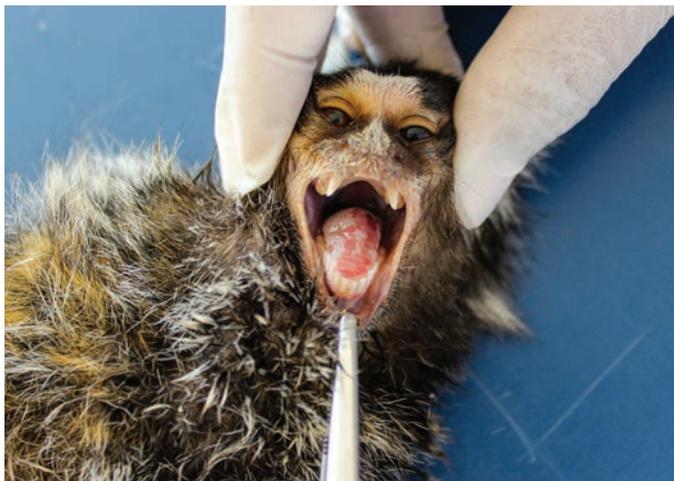


Fig.1. Língua. Superfície difusamente ulcerada recoberta por vezes com material branco a amarelado.

havia inclusões intranucleares eosinofílicas em neurônios, morfologicamente semelhante a inclusões de *Herpesvirus* sp. (Fig.3). Adicionalmente, havia discreta hemorragia, necrose neuronal cortical difusa com neurônios vermelhos e discreta vacuolização do neurópilo. No tálamo havia também uma área focal de acentuado infiltrado inflamatório constituído predominantemente por células Gitter. Na pele, dermatite necrosante supurativa multifocal moderada associada a acantose multifocal moderada (Fig.4). Hepatite linfoplasmocitária discreta nas regiões centrolobulares e periportais, associada a congestão moderada e difusa também foi observado.

**Discussão:** O diagnóstico de herpesvirose em primatas da espécie *C. jacchus* foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e confirmados através do exame anatomopatológicos. *Herpesvirus simplex 1* (HHV-1) e *Herpesvirus simplex 2* (HHV-2) têm sido apontados como as principais espécies que causam a doença em primatas não humanos (Casagrande 2014). Nesse caso, não foi possível a identificação do agente. Entretanto, os achados de meningoencefalite não supurativa necrosante associada a vasculite e inclusões intranucleares eosinofílicas em neurônios, associados a hepatite e dermatite observados nesse caso, foram semelhantes aos relatados por outros autores, em casos de herpesvirose em saguis (Casagrande et al. 2014, Araújo et al. 2016). Adicionalmente, inclusões herpéticas podem ser observadas em neurônios dos plexos

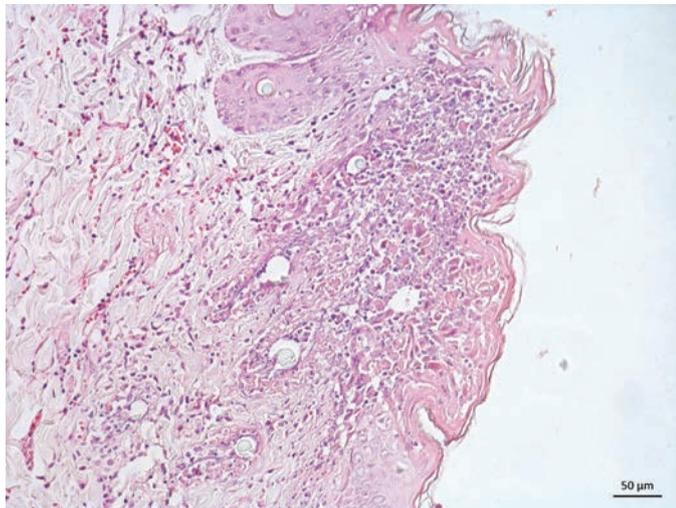


Fig.4. Pele. Dermatite necrosante supurativa multifocal moderada associada a acantose multifocal moderada. HE, barra=50µm.

de Auerbach no intestino, queratinócitos da pele da face, epitélio da boca e língua, hepatócitos, células tubulares do rim e células corticais da adrenal (Cubas 2014). Acredita-se, que nesse bando a infecção tenha ocorrido através do contato estreito dos animais com humanos, provavelmente através do hábito de alimentação compartilhada, semelhante ao que foi descrito por Araújo et al. (2016). A alta susceptibilidade a infecção causada pelo *Herpesvirus simplex* em saguis, associado a alta transmissibilidade do vírus e rápido desenvolvimento da doença em um grupo de animais também tem sido relatado como fatores que contribuem para a infecção. Portanto, para prevenção das herpesviroses interespecies, os humanos portadores devem evitar contato direto ou indireto com PNH, e principalmente quanto a hábitos de alimentação compartilhada e criação desses animais (Costa et al. 2011). Herpesviroses em primatas não humanos, são consideradas importantes pois, cursam com alta mortalidade, conforme verificado nesse caso e devem ser incluídas como diagnóstico diferencial de doenças que cursam com sintomatologia nervosa, como a raiva.

**Conclusão:** Herpesvirose ocorre em primatas não humanos na região Nordeste do Brasil. O médico veterinário como agente de saúde pública, deve realizar o diagnóstico precoce dos animais acometidos, orientando as comunidades sobre prevenção de doenças zoonóticas e criação de saguis.

**Referências:** Aguiar T.D.F., Costa E.C., Rolim B.N., Romijn P.C., Moraes N.B. & Teixeira M.F.S. 2011. Risco de transmissão do vírus da raiva oriundo de sagui (*Callithrix jacchus*), domiciliado e semidomiciliado, para o homem na região metropolitana de Fortaleza, Estado do Ceará. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 44(3):356-363. - Araújo J.L., Frade M.T.S., Melo C.M.F., Carneiro R.S., Galiza G.J.N., Olinda R.G., Lucena R.B. & Dantas A.F.M. 2016. Infecção sistêmica por herpesvírus simples em um sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) no semiárido da Paraíba. Vet. & Zootec. 23(2):203-208. - Casagrande R.A., Pannuti C.S., Kanamura C., Freire W.S., Grespan A. & Matushima E.R. 2014. Fatal Human herpesvirus 1(HHV-1) infection in captive marmosets (*Callithrix jacchus* and *Callithrix penicillata*) in Brazil: clinical and pathological characterization. Pesq. Vet. Bras. 34(11):1109-1114. - Casagrande R.A. 2014. Herpesviroses em primatas, p.1449-1464. In: Cubas Z.S. (Ed.). Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. 2 ed. Editora Roca, São Paulo. - Costa E.A., Luppi M.M., Malta M.C.C., Luiz A.P., Araújo M.R., Coelho F.M., Fonseca F.G. & Resende M. 2011. Outbreak of Human Herpesvirus Type 1 Infection in Nonhuman Primates (*Callithrix penicillata*). J. Wildl. Dis. 47(3):690-693. - Markey B.K., Leonard F.C., Archambault M., Cullinane A., Maguire D. 2013. Clinical Veterinary Microbiology. 2 ed. Elsevier. - Matz-Rensing K., Jentsch K.D., Rensing S., Langenhuyzen S., Verschoor E. & Niphuis H. 2003. Fatal Herpes simplex infection in a group of common marmosets (*Callithrix jacchus*). Vet. Pathol. 40(4):405-11.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Alta mortalidade, *Herpesvirus simplex*, inclusões virais, primatas não humanos.

21. Fonseca B.B., Silva R.R., Gundim L.F., Modesto T.C., Oliveira L.A., Wilson T.M., Castro M.B. & Medeiros-Ronchi A.A. 2019. Surto de histomoníase em criação de pavões (*Pavo cristatus*) no município de Uberlândia/MG. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)45-46. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Uberlândia, Av. Mato Grosso 3289, Bloco 2S, Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314, Brasil. E-mail: [ligia\\_fg@hotmail.com](mailto:ligia_fg@hotmail.com)

**Introdução:** Infecção por *Histomonas meleagridis* em aves domésticas e exóticas apresentam alta morbidade e mortalidade (Coelho 2006). Em geral, o protozoário acomete principalmente animais jovens e animais mais velhos sofrem com a forma crônica da doença e servem de portadores

(Coelho 2006, Boralli et al. 2008). O protozoário necessita de um hospedeiro intermediário para completar o seu ciclo, e geralmente está associado ao nematódeo *Heterakis gallinarum*, onde fezes com ovos desses parasitos são os responsáveis pela contaminação do ambiente (Mcdougald 2005). Os surtos

da doença podem ocorrer quando há introdução de animais novos em terrenos contaminados ou com a presença de aves mais velhas infectadas no mesmo local (Boralli et al. 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de mortalidade de pavões (*Pavo cristatus*) causada pelo protozoário *Histomonas meleagridis* em uma propriedade rural, na região do Triângulo Mineiro, Minas Gerais.

**Material e Métodos:** Foi registrado um surto de mortalidade de pavões (*Pavo cristatus*) em uma propriedade rural de Uberlândia, na região do Triângulo Mineiro, Minas Gerais. O surto ocorreu em um lote de 13 pavões criados em conjunto com frangos criados extensivamente (*Gallus gallus*). Desse total, 9 pavões com aproximadamente 2 meses de idade apresentaram sinais clínicos caracterizados por apatia e anorexia seguidos de morte. Além disso, na propriedade havia alta mortalidade dos frangos. Três desses pavões foram submetidos à necropsia e fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formol tamponado a 10%, clivados, e processados rotineiramente para avaliação histopatológica, seccionados em 5 µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos de fígado e ceco foram submetidos ainda à coloração pelo ácido Periódico de Schiff (PAS).

**Resultados:** Na avaliação macroscópica dos três animais submetidos a necropsia, observou-se ao redor da cloaca moderada a acentuada quantidade de material pastoso, amarelado, discretamente aderido às penugens. Em sistema digestório notou-se fígado discretamente aumentado e com áreas multifocais circulares, bem delimitadas, medindo em média 1 cm de diâmetro, firmes, brancacentas com centro levemente vermelho-amarronzado, que ao corte adentravam ao parênquima. Ceco apresentava parede espessada, firme, avermelhada e com mucosa vermelha-amarronzada com perda de revestimento epitelial, em serosa do órgão notou-se substância aderida, amarelada e elástica, compatível com fibrina. Demais segmentos intestinais estavam envoltos por fibrina formando áreas de aderência. Havia ainda abundante quantidade de parasitos nematoides brancacentos, alongados e extremidades afiladas compatíveis com *Raillietina* sp. Microscopicamente, em fígado presença de hepatócitos com perda de contorno e citoplasma turvo (edema celular) e, em submucosa de ceco, elevada quantidade de células mononucleares com predominância de linfócitos. Em ambos os órgãos presença de estruturas esféricas eosinofílica envolvidas por halo, distribuídas difusamente, compatíveis com protozoário *Histomonas meleagridis*. Foi realizada coloração especial com Ácido Periódico-Schiff (PAS), evidenciando trofozoítos de *Histomonas meleagridis* corados em vermelho. Em fígado, nas áreas parasitadas pode-se observar hepatócitos em picnose, cariorrexe e cariólise.

**Discussão:** Apesar de poder acometer pavões, poucos surtos de histomoníase nessa espécie foram relatados no Brasil (Brener et al. 2006, Trindade et al. 2011, Michelazzo et al. 2017, Costa et al. 2018), e geralmente a doença acomete animais que sejam coabitantes com outras espécies galináceas, como no caso descrito acima, onde frangos adultos criados extensivamente também se encontravam no mesmo estabelecimento. Sinais clínicos variam de acordo com a espécie, sendo que geralmente frangos domésticos apresentam raros sinais de apatia e algumas poedeiras podem apresentar diminuição na produção de ovos. Alguns animais, principalmente perus, também podem apresentar penas eriçadas, asas caídas, diarreia e por vezes cianose (Hess et al. 2015). No caso descrito, os animais apresentaram sinais

inespecíficos, como apatia e anorexia, e logo vieram à óbito, caracterizando curso agudo da doença. Por serem inespecíficos, muitas vezes o diagnóstico clínico não é o suficiente para se afirmar a infecção por *Histomonas meleagridis*, sendo a necropsia uma importante ferramenta para a confirmação da doença. Os achados macroscópicos, como tiflíte fibrinonecrótica e áreas circulares, esbranquiçadas e discretamente deprimidas no fígado, são fortemente indicativas de histomoníase (Hess et al. 2015, Costa et al. 2018). Frequentemente as aves são infectadas após ingestão de ovos do nematódeo *Heterakis gallinarum* infectados pelo protozoário, e logo após uma invasão do parasito *Histomonas meleagridis* na parede cecal provoca espessamento da mesma, podendo resultar em rompimento e consequente extravasamento de conteúdo fecal e peritonite fibrinosa (Huber et al. 2006). No presente caso não foi detectado o parasita *Heterakis gallinarum*, provavelmente pelo proprietário ter administrado diferentes vermífugos no plantel logo após o início dos sinais clínicos. Já a lesão hepática provavelmente está associada a propagação do parasito por via hematogênica (Hauck et al. 2006). A detecção de formas não flageladas do parasito nos órgãos acometidos, pode ser facilmente visualizada em microscopia óptica a partir de coloração rotineira de Hematoxilina e Eosina, apesar de ser recomendada a utilização de coloração especial de PAS para melhor distinção das estruturas (Hess et al. 2015). No presente trabalho foram realizadas ambas colorações, nas quais foi possível visualizar e identificar o parasito. Por vezes a técnica histológica pode ser prejudicada pela degradação do tecido quando o exame de necropsia demora para acontecer, levando a graus de autólise que podem dificultar a identificação do parasito. Nesses casos, pode-se utilizar de hibridização *in situ* para complementar o diagnóstico microscópico (Hess et al. 2015, Liebhart et al. 2006).

**Conclusão:** Histomoníase é uma doença pouco relatada na criação de pavões. Porém, os criadores devem tomar precauções para evitar essa enfermidade, principalmente em criações com animais jovens, pois essa infecção pode causar alta mortalidade no plantel gerando prejuízos econômicos para os criadores.

**Referências:** Boralli I.C., Alves R.M., Neto E.C. & Neves M.F. 2008. Histomonose. Ver. Cient. Eletr. Med. Vet. 7(11)1-5. - Brener B., Tortelly R., Menezes R.C., Muniz-Pereira L.C. & Pinto R.M. 2006. Prevalence and pathology of nematode *Heterakis gallinarum*, the trematode *Paratanaisia bragai*, and the protozoan *Histomonas meleagridis* in turkey, *Meleagris gallopavo*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 101(6)677-681. - Coelho H.E. 2006. Aparelho Digestório, p. 105 - 133. In: Coelho, H. E. (Eds) Patologia das Aves. 1ª ed. Tecmedd, São Paulo - McDougald L.R. 2005. Blachead Disease (Histomoniasis) in Poultry: A Critical Review. Avian Dis. 49(4)562-476. - Costa R.A., Pereira A.P.M, Silveira C.S. & Anjos B.L. 2018. Infecção natural por *Histomonas meleagridis* em pavões-indianos (*Pavo cristatus*). Acta Scien. Vet. 46(1)1-5. - Hauck R., Lüschow D., Hafez H.M. 2006. Detection of *Histomonas meleagridis* DNA in Different Organs After Natural and Experimental Infections of Meat Turkeys. Avian Dis. 50(1)35-38. - Hess M., Liebhart D., Bilic I. & Ganas P. 2015. *Histomonas meleagridis* - New insights into an old pathogen. Vet. Parasit. 208(1-2)67-76. - Huber K., Reynaud M.C., Callait M.P. & Zenner L. 2006. *Histomonas meleagridis* in turkeys: dissemination kinetics in host tissues after cloacal infection. Poultr. Sci. 85(6)1008-1014. - Liebhart D., Weissenböck H., Hess M. 2006. In-situ hybridization for the detection and identification of *Histomonas meleagridis* in tissues. J. Comp. Path. 135, 237-242. - Michelazzo M.M.Z., Sasse J.P., de Souza M., Marutani V.H.B., Sampaio Baptista A.A., Garcia J.L., Alfieri A.A. & Headley S.A. 2017. Systemic histomoniasis in a Leucistic Indian Peafowl (*Pavo cristatus*) from Southern Brazil. Avian dis. 61(3)325-329. - Trindade M.M., Schneiders G.H., Corrêa I.M.O., Flores F., Lovato M. & Kommers G.D. 2011. Histomoníase em pavão (*Pavo cristatus*). Hora Vet. 31(184)56-58.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Avicultura, tiflíte, *Histomonas meleagridis*, necropsia.

22. Boeira T.M.E., Zancan T.D., Quevedo L.S., Morais R.M., Hugen G.F.G.P., Ogliari D., Melchiorretto E. & Gava A. 2019. **Surto por *Aeromonas* sp. em tilápias (*Oreochromis niloticus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)47-48. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88520-000, Brasil.. E-mail: [thaianedalferth@gmail.com](mailto:thaianedalferth@gmail.com)

**Introdução:** A tilápia é um peixe de água doce originado da África, com grande capacidade adaptativa aos alimentos artificiais e reprodutiva em cativeiro, possui ainda ampla resistência a diversas condições ambientais. Estas características qualificam a tilápia como terceiro peixe mais cultivado no mundo em cativeiros, especialmente em regiões tropicais e subtropicais (El-Sayed 2006). De acordo com a Associação Brasileira de Piscicultura (2018), é o peixe mais criado no Brasil e representou 51,7% (357.639 toneladas) da produção nacional no ano de 2017, sendo o estado de Santa Catarina o terceiro maior produtor do país (32.930 toneladas). Um dos principais desafios na piscicultura é o controle sanitário dos tanques onde são criadas as tilápias, pois *Aeromonas* sp., bactéria Gram-negativa, móvel, intimamente associada à microbiota aquática, é a principal responsável por causar infecção, tanto em animais de vida livre como na criação em tanques (Quinn et al. 2007, Janda & Abbott 2010). Os peixes infectados por *Aeromonas* sp. desenvolvem sinais caracterizados por cor mais escura com grandes hemorragias irregulares e vermelhas na superfície dérmica, que podem evoluir para necrose, além de perda de apetite. Macroscopicamente, o fígado é pálido e vários pontos de necrose hemorrágica podem ser observados no fígado, coração, músculos esqueléticos e superfícies peritoneal e visceral (El-Sayed 2006, Roberts 2012). Histologicamente, observa-se necrose no hepatopâncreas, tecido branquial e, em menor frequência no intestino (AlYahya et al. 2018). A infecção pode resultar em grande mortalidade, o que enfatiza sua importância para evitar grandes perdas no cultivo de tilápia (El-Sayed 2006). O objetivo desse trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos clínico-patológicos de um surto de *Aeromonas* sp. em tilápias.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal (LAPA) CAV/UEDESC quatro tilápias com lesões multifocais na pele e no olho. Os peixes foram avaliados, necropsiados e fragmentos do encéfalo, rim, fígado, guelras, escamas, músculo, olho e coração foram coletados e fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Swab ocular, foi encaminhado, junto com amostra sanguínea, ao Centro de Diagnóstico Microbiológico Animal (CEDIMA) CAV/UEDESC.

**Resultado:** O veterinário relatou que muitas tilápias estavam apáticas, nadavam de forma errática seguida de morte. Durante a necropsia foram observadas múltiplas úlceras que variavam de 5 a 8cm de diâmetro, com halo hiperêmico na derme e exoftalmia com opacidade de córnea (Fig.1). Na avaliação histológica foi observado na epiderme infiltrado de neutrófilos e linfócitos com proliferação de tecido fibrocolagenoso, multifocal associado a congestão e hemorragia, caracterizando dermatite por *Aeromonas* sp. No exame laboratorial foi isolado *Aeromonas* sp. da amostra sanguínea após 48h de incubação. Não houve crescimento bacteriano no swab de olho. No antibiograma, a bactéria foi sensível para amoxicilina, clavulanato, ampicilina, cefalexina, gentamicina, marbofloxacina, neomicina, tetraciclina e tobramicina, e resistente a norfloxacina.

**Discussão:** *Aeromonas* sp. causa a septicemia hemorrágica principalmente em animais imunossuprimidos por ser um patógeno oportunista. Diversas metodologias foram testadas no tratamento contra a bactéria, obtendo resultados variáveis quanto à eficácia. Ruangpan & Yoshid (1986), demonstraram boa eficácia no tratamento em tilápia do Nilo utilizando vacinas elaboradas com células de *Aeromonas hydrophila* neutralizadas em formalina. A adição de 1000 mg de vitamina C/kg na ração fornecida a tilápias do Nilo reduziu a mortalidade e a manifestação dos sinais clínicos da infecção por *Aeromonas caviae* após dez dias de suplementação (Martins et al. 2008). A bactéria também pode causar septicemia em Surubim híbrido (*Pseudoplatystoma coruscans* macho X *Pseudoplatystoma fasciatum* fêmea), e em pacu-caranha (*Piaractus mesopotamicus*) (Silva 2010, Neto 2016). Algumas cepas desta bactéria possuem alta resistência a antibióticos comuns na prática clínica, o que pode resultar em grande dificuldade no combate de doenças causadas por *Aeromonas* sp., diferentemente do que foi observado no presente estudo, pois a bactéria foi resistente somente à norfloxacina (Daskalov 2006). Deve-se realizar o diagnóstico diferencial para a infecção pela *Edwardsiella tarda*, bactéria móvel, Gram-negativa (Muratori et al. 2001, Albinati et al. 2006). A infecção por *Edwardsiella* sp. diferencia-se de *Aeromonas* sp. por meio da avaliação histológica, onde a *Edwardsiella* sp. pode caracterizar-se por abscessos no fígado que podem desenvolver-se em granuloma (Kaige & Kubota 1986, Ibrahim et al. 2011). Além disso, na infecção por *Edwardsiella tarda* observa-se, microscopicamente, vâcuolos no citoplasma de hepatócitos, demonstrando degeneração hidrópica (Ibrahim et al. 2011). A infecção pelo vírus da septicemia hemorrágica viral também conhecida como Egtved disease não foi isolado no Brasil. Entretanto ele é responsável por causar lesões de pele e olho semelhantes em diferentes espécies de peixes tanto de água doce quanto de água salgada, e pode ser facilmente



Fig.1. Tilápia, olho e derme: exoftalmia com opacidade de córnea, áreas de hemorragia e pequenas ulcerações com halo hiperêmico na derme (setas).

diferenciada pelas alterações histopatológicas, principalmente, as observadas nos hepatócitos como necrose que varia de focal a extensa, vacúolos citoplasmáticos, picnose, cariólise, infiltrado linfocitário e por vezes inclusão intracitoplasmática e intranuclear (McAllister 1990). *Aeromonas* sp. deve ser considerada de grande importância para saúde pública, pois é uma zoonose e pode infectar humanos que entrarem em contato com peixes doentes (AlYahya et al. 2018).

**Conclusão:** O diagnóstico foi realizado a partir dos dados epidemiológicos clínico-patológicos e confirmado pelo cultivo e isolamento. *Aeromonas* sp. possui grande importância na piscicultura da região por causar grandes prejuízos econômicos em fazendas especializadas na criação de tilápias em Santa Catarina.

**Referências:** Albinati A.C., Albinati R.C., Oliveira E.M., Laborda S.S. & Vidal L.V.O. 2006. Edwardsiellose em Tilápias do Nilo (*Oreochromis Niloticus*). Rev. Bras. Saude Prod. Anim.7: 164-168. – AlYahya S.A., Ameen F., Al-Niaem K.S., Al-Sa'adi B.A., Hadi S. & Mostafa A. A. 2018. Histopathological studies of experimental *Aeromonas hydrophila* infection in blue tilapia, *Oreochromis aureus*. Saudi J. Biolog. Scien. 25: 182-185. – Anuário Peixe BR da Piscicultura. 2018. Associação Brasileira da Piscicultura. Texto Comunicação Corporativa. p.3-138. – Daskalov H. 2006. The importance of *Aeromonas hydrophila* in food safety. Food Control. Amsterdam. 17:474-483. – El-Sayed A.M. 2006. Tilapia Culture. British Library, London, UK. p.277. – Ibrahim M.D., Shaheed I.B., El-Yazeed H.A. & Korani H. 2011. Assessment of the susceptibility of

polyculture reared African Catfish and Nile Tilapia to *Edwardsiella tarda*. J. Amer. Scien. 7: 779-786. – Janda J. & Abbott S.L. 2010. The Genus *Aeromonas*: Taxonomy, Pathogenicity, and Infection. Clin. Microbiol. Rev.23: 35-73. – Kaige N., Miyazaki T. & Kubota S.S. 1986. A histopathological study of *Edwardsiellosis* in tilapia – experimental infection. Fish Pathol. 21: 95-99. – McAllister P.E. 1990. Viral hemorrhagic septicemia of rainbow trout. Fish dis. leaflet. 6: 1-5. – Martins M.L., Miyazaki D.M.Y. & Mourião J.L.P. 2008. *Aeromonas caviae* durante surto de mortalidade em tilápia do nilo e suplementação com vitamina c na dieta. B. Inst. Pesca. 34:585 – 590. Muratori M.C.S., Martins N.E., Peixoto M.T.D., Oliveira A.L., Ribeiro L.P., Costa A.P.R., Silva M.C.C. & Leite R.C. 2001. Mortalidade por “septicemia dos peixes tropicais” em tilápias criadas em consorciação com suínos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 53 (6): 658-662. – Neto F.A.M. 2016. Sepsis aguda por *Aeromonas hydrophila* em *Piaractus mesopotamicus*: características morfológicas e microbiológicas. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 62p. – Quinn, P. J., Markey, B. K., Cater, M. E., Donnelly, W. J. & Leonar, F. C. 2005. Microbiologia veterinária e doenças infecciosas. 1ª ed. Artmed, Porto Alegre, p.512. – Roberts R.J. 2012. Fish Pathology 4<sup>th</sup> ed. John Wiley & Sons, Ltd, The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex. p.581. – Ruangpani L., Kitao T. & Yoshid T. 1986. Protective efficacy of *Aeromonas hydrophila* vaccines in Nile tilapia, p.345-350. In: Veterinary Immunology and Immunopathology. p.345—350. – Silva B.C. 2010. Septicemia hemorrágica em surubim híbrido (*Pseudoplatystoma coruscans* macho X *P. fasciatum* fêmea) causada por *Aeromonas hydrophila*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis. 62p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia, piscicultura, peixe, microbiota aquática.

23. Rodrigues F.R.N., Savaris J.S., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S.C., Oliveira G.M., Hirano L.Q.L. & Macêdo J.T.S.A. 2019. **Ventriculite fúngica em *Chlorostilbon lucidus* (*Apodiformes: Trochilidae*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)48-50. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [frnr.mv@gmail.com](mailto:frnr.mv@gmail.com)

**Introdução:** O beija-flor-besourinho-do-bico-vermelho (*Chlorostilbon lucidus* d'Orbigny & Lafresnaye, 1838) é uma ave de vida livre, pertence à família Trochilidae, predominantemente nectarívoro, varia de 8 a 9 cm de comprimento e habita grande parte do Brasil. Dentre as subespécies, a *C. lucidus lucidus* é a mais encontrada na região Centro-oeste (Pichorim et al. 2016). O ventrículo, também conhecido popularmente como moela, é um órgão do sistema digestório das aves responsável pelo processamento mecânico do alimento com uma musculatura lisa altamente desenvolvida, contendo criptas revestidas por epitélio colunar simples o qual secreta substância glicoproteica dura e altamente resistente ao atrito, denominada de membrana coilina, a qual auxilia na manutenção de um ambiente abrasivo para macerar o alimento (Langlois 2003). Quanto às afecções fúngicas, os principais agentes patogênicos em aves são *Aspergillus* spp. e *Candida* spp., os quais têm desenvolvimento crônico e de caráter predominantemente oportunista em animais de vida livre. Eles se desenvolvem a partir de uma causa que debilita o sistema imunológico do animal, como infecções virais, desnutrição e estresse (Beernaert et al. 2010, Samour 2016, Samanta & Bandyopadhyay 2017). Quando esses agentes afetam o ventrículo causam um quadro incomum denominado ventriculite fúngica ou micose endoventricular, o qual é caracterizado, macroscopicamente, por ausência de alterações até placas branca-acinzentadas formando pseudomembranas, dependendo do tempo e intensidade da infecção. Quanto à microscopia, observa-se áreas de destruição acentuada de membrana coilina, focos de erosão e ulceração da mucosa. Nas infecções por *Aspergillus* spp., são observadas

hifas abundantemente septadas, com ramificações em ângulo agudo e paredes paralelas, nas superfícies mucosas com oxigenação abundante, pode haver o desenvolvimento de conidióforos e esporos que são evidenciadas sob a coloração de Ácido Periódico-Schiff (PAS) e Metenamina de Prata de Grocott (GMS). Na candidíase há leveduras, hifas e pseudo-hifas caracterizada por uma estrutura alongada que se propaga por um brotamento unipolar das leveduras, apresentando um aspecto de um cordão de contas e infiltrado inflamatório discreto a moderado, composto por heterófilos, macrófagos e linfócitos (Cruz 2010, Schmidt et al. 2015). Diante do exposto, o objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de ventriculite fúngica em um *C. lucidus*.

**Material e Métodos:** Foi realizada a necropsia de um beija-flor-besourinho-do-bico-vermelho pela equipe do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Foram avaliados e descritos todos os achados anatomopatológicos e coletado o monobloco dos órgãos, devido ao seu tamanho diminuto, acondicionado em formalina tamponada à 10% e, posteriormente, clivados e encaminhados para processamento histológico de rotina e corados com hematoxilina-eosina (HE). Adicionalmente, alguns fragmentos foram selecionados e submetidos as colorações de Ácido Periódico-Schiff (PAS) e Metenamina de Prata de Grocott (GMS).

**Resultados:** O exemplar macho, jovem, foi proveniente de resgate pela polícia ambiental que o encontrou caído. O mesmo foi encaminhado para o setor de animais silvestres da UnB com um quadro de hipoglicemia, apatia, sem resistência à contenção, impossibilitado de voar e com posição anormal

da asa esquerda. Após sete dias sob tratamento de suporte com néctar sintético, vitaminas e aquecimento, o animal morreu. À necropsia, na ectoscopia foi observado que as penas da cabeça e do tronco estavam eriçadas e havia luxação da articulação escápulo-umeral com mobilidade acentuada. Ao exame interno, os órgãos apresentavam moderado grau de autólise não sendo observadas alterações macroscópicas. Na microscopia, foi possível observar no ventrículo erosão da membrana coilina (Fig.1), ulceração na mucosa e presença de infiltrado inflamatório moderado composto por heterófilos e macrófagos associados à acentuada quantidade de estruturas fúngicas com aspecto dimórfico e caracterização morfológica sugestiva de *Candida* spp., apresentando leveduras contendo

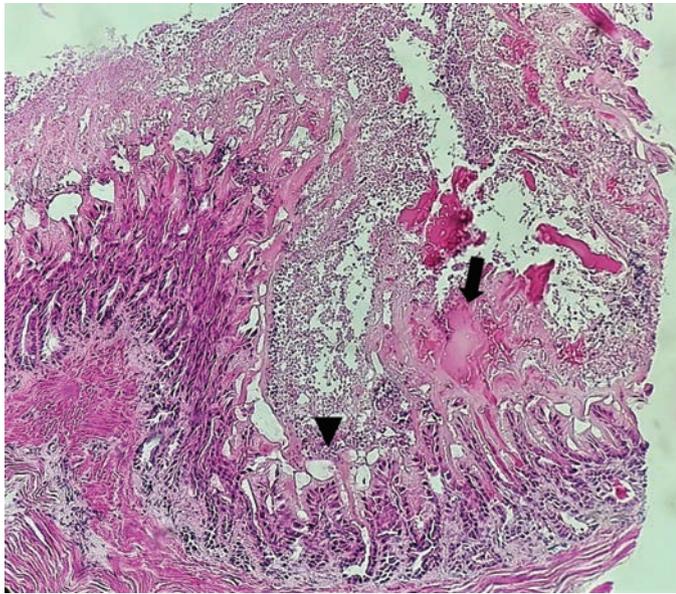


Fig.1. Ventrículo. Erosão e fragmentação acentuada da membrana coilina (seta) e do epitélio ventricular (cabeça de seta). HE, obj.10x.

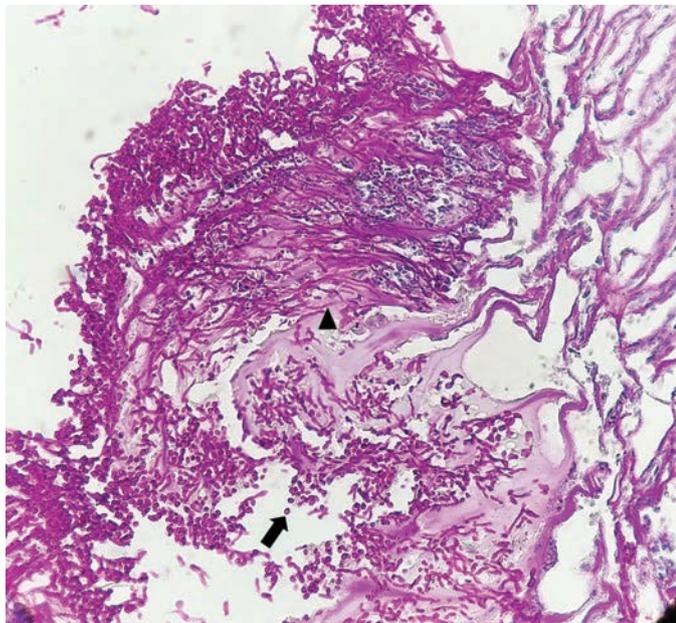


Fig.2. Ventrículo. Evidenciação de estruturas fúngicas com aspecto leveduriformes (seta) e hifas (cabeça de seta). PAS, obj.20x.

ocasionais brotamentos, hifas estreitas e pseudo-hifas. A evidenciação das estruturas foi realizada pelas colorações de PAS e GMS (Fig.2 e 3).

**Discussão:** A presença de *Candida* spp. como parte da microbiota do trato digestório de aves é bem estabelecida. Esse gênero já foi isolado em diversas espécies de aves, tanto as de vida livre como aquelas mantidas como animais de estimação, e esse tipo de afecção apresenta caráter oportunista (Maia 2009, Santos et al. 2009, Braconaro 2012). O quadro clínico do animal associado ao estresse de manipulação e ao fato de não se ter a informação de quanto tempo o animal ficou caído sem se alimentar antes de ser resgatado são fatores que corroboram para o desenvolvimento de infecções oportunistas (Samour 2016, Samanta & Bandyopadhyay 2017). A ausência das alterações macroscópicas também é citada na literatura, sendo esse o fato da amostra não ter sido submetida à cultura microbiológica, dessa forma impossibilitando o isolamento e identificação da espécie fúngica (Schmidt et al. 2015). A presença do fungo não deve ser diretamente associada a infecções, uma vez que ele faz parte da microbiota, porém, os achados microscópicos são compatíveis ao citado na literatura, em que há acentuada quantidade de estruturas fúngicas com aspecto dimórfico caracterizada por leveduras e hifas/pseudo-hifas que suscitam a destruição e erosão da membrana coilina, ulceração do epitélio ventricular e infiltrado inflamatório composto por heterófilos e macrófagos, que pode ser ausente, discreto ou moderado, o qual, no presente caso, foi considerado moderado (Cruz 2010, Vasconcelos et al. 2011, Schmidt et al. 2015). O aspecto dimórfico composto por hifas e leveduras é compatível com a morfologia do gênero *Candida* spp. que difere do *Aspergillus* spp. pelo fato do último, em locais com ausência de oxigênio, apresentar-se apenas como hifas (Cruz 2010, Vasconcelos et al. 2011). Os órgãos mais afetados por *Candida* spp. citados na literatura são o papo e o pró-ventrículo, diferente do presente relato onde foi encontrada causando infecção apenas no ventrículo (Velasco 2000, Samour 2016, Samanta & Bandyopadhyay 2017).

**Conclusão:** Apesar de não ter sido possível o isolamento da espécie fúngica que estava acometendo o exemplar, com base nos achados microscópicos, característica dimórfica e morfologia das estruturas fúngicas, o diagnóstico foi determinado como ventriculite ulcerativa heterofílica e

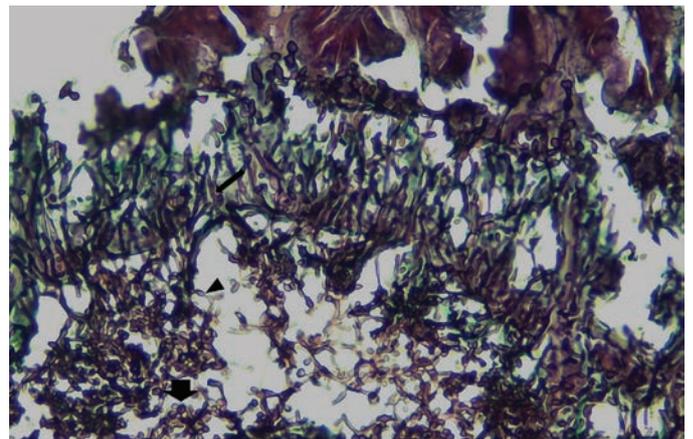


Fig.3. Ventrículo. Evidenciação de estruturas fúngicas leveduriformes (seta grossa), hifas (seta fina) e estruturas compatíveis com pseudo-hifa (cabeça de seta). GMS, obj.40x.

macrofágica associadas a estruturas fúngicas intralesionais sugestivas de *Candida* spp.

**Agradecimentos:** Ao Ministério da Educação (MEC) pela bolsa de residência em anatomia patológica veterinária e à Universidade de Brasília (UnB).

**Referências:** Beernaert L.A., Pasmans F., Waeyenbergh L.V., Haesebrouck F. & Martel A. 2010. Aspergillus infections in birds: a review. *Avian Pathol.* 39(5):325-331. - Braconaro P. 2012. Caracterização das microbiotas bacteriana e fúngica presentes em cloacas de passeriformes silvestres confiscados do tráfico que serão submetidos a programas de soltura. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 73p. - Cruz L.C.H. 2010. Micologia Veterinária. 2ª ed. Revinter, Rio de Janeiro, p.163-177. - Langlois I. 2003. The anatomy, physiology, and diseases of the avian proventriculus and ventriculus. *The Vet. Clinics: Exotic Animal Practice.* 6(2003):86-111. - Maia D.C.B.S.C. 2009. Leveduras isoladas do trato gastrointestinal de calopsitas (*Nymphicus hollandicus*): determinação da microbiota e análise fenotípica. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza. 98p. -

Pichorim M., Damasceno J.P.T., Toledo-Limda G., Araújo R.D. & Ferreira P.V.S. 2016. Guia de aves da estação ecológica do Seridó. 1ª ed. Caule de Papiro, Natal, p.34. - Samanta I. & Bandyopadhyay S. 2017. *Pet bird diseases and care.* 1ª ed. Springer, Singapore, p.148-149. - Samour J. 2016. *Avian Med.* 3ª ed. Elsevier, Missouri, p.480-481. - Santos L.L., Ferreira F.M., Lopes S.F., Condas L.A., Muro M.D. & Lugarini C. 2009. Pesquisa de *Cryptococcus neoformans* e *Candida* spp. em excretas de psitacídeos e passeriformes cativos. *Arq. de Ciênc. Vet. e Zool. Unipar.* 12(1):5-9. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. *Pathol. of pet and aviary birds.* 2ª ed. Wiley Blackwell, Oxford, p.73-76. - Vasconcelos T.C.B., Longa C.S., Albuquerque D.D.A., Costa C.H.C. & Bruno S.F. 2011. Aspectos clínicos e anatomopatológicos de aspergilose e candidíase em calopsita (*Nymphicus hollandicus*): relato de caso. *Rev. Port. de Ciênc. Vet.* 106(577-580):109-112. - Velasco M.C. 2000. Candidiasis and cryptococcosis in birds. *Seminars in Avian and Exotic Pet Med.* 9(2):75-81.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Animais silvestres, beija-flor-besourinho-do-bico-vermelho, gastrointestinal, fungo.

## Doenças infecciosas e parasitárias

24. Henker L.C., Lorenzetti M.P., Cony F.G., Pohl C.B., Siqueira F.M., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2019. **Aborto equino associado à placentite fibrinonecrótica por *Pantoea agglomerans*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)50-51. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Bairro Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [henkerluan@hotmail.com](mailto:henkerluan@hotmail.com)

**Introdução:** Perdas reprodutivas incluindo aborto e reabsorção embrionária representam importantes limitantes econômicas em sistemas de produção animal em todo o mundo (De Mestre 2015). Na espécie equina, assim como em outras espécies domésticas, episódios de aborto podem estar relacionados a inúmeras causas infecciosas e não infecciosas o que torna o estabelecimento do diagnóstico final, frequentemente, uma tarefa desafiadora (Smith et al. 2003). Entre as principais causas infecciosas de aborto citam-se as etiologias virais, bacterianas e fúngicas, que podem ter ação deletéria primária no conceito e envoltórios fetais, além de agentes secundários ou oportunistas, entre esses encontra-se a bactéria gram-negativa *Pantoea agglomerans* (Gibson et al. 1982, Smith et al. 2003). *P. agglomerans* (previamente denominada *Enterobacter agglomerans*) pertence à família Enterobacteriaceae. Esse agente é comumente identificado na superfície de plantas (Cruz et al. 2007, Dutkiewicz et al. 2016). Em seres humanos, *P. agglomerans* já foi descrita como agente causador de septicemia, peritonite, artrite e abscessos (Cruz et al. 2007, Dutkiewicz et al. 2016). Já em animais as descrições de doença associada à infecção por *P. agglomerans* tem sido raramente documentadas (Gibson et al. 1982). Assim, o objetivo desse trabalho é relatar um caso de aborto equino associado à placentite fibrinonecrótica por *P. agglomerans* no Sul do Brasil.

**Material e Métodos:** Um feto equino e seus envoltórios fetais foram remetidos para Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para avaliação anatomopatológica. Dados epidemiológicos referentes ao caso foram obtidos diretamente com o veterinário da propriedade. Realizou-se o exame de necropsia e avaliação macroscópica. Amostras de placenta e tecidos fetais, incluindo os principais órgãos da cavidade torácica, cavidade abdominal, encéfalo e

pele foram coletados, fixados em formol a 10%, rotineiramente processados para a histopatologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Ainda, amostras frescas de placenta, pulmão e líquido do estômago foram coletadas e remetidas para avaliação bacteriológica, onde as mesmas foram inoculadas em ágar sangue ovino 5% e ágar MacConkey, incubadas a 37°C por 48 horas em aerobiose e microaerofilia. As colônias foram identificadas bioquimicamente, e a confirmação da identidade bacteriana foi realizada empregando-se Maldit-Tof (Microflex).

**Resultados:** Uma égua da raça Quarto de Milha, receptora de embriões de idade não informada, proveniente de um haras localizado na cidade de Porto Alegre, apresentou episódio de aborto no décimo mês de gestação. A matriz equina não apresentou nenhum sinal clínico prévio ou doença durante a gestação ou após o episódio de expulsão fetal. Ao exame de necropsia o feto equino encontrava-se em bom estado de conservação e media 90cm da base da nuca a inserção da cauda. As mucosas conjuntivais apresentavam-se discretamente avermelhadas e o fígado encontrava-se moderadamente congesto. Não foram observadas alterações macroscópicas significativas nos demais tecidos fetais. A avaliação da placenta revelou uma área focalmente extensa e delimitada de acentuado espessamento transmural, medindo aproximadamente 25x15cm, em região de corioalantóide próximo a região placentária correspondente ao corpo uterino. Esta área apresentava coloração amarelada, superfície acentuadamente irregular, com marcada deposição de material amarelo friável. Ainda, notaram-se áreas multifocais de acentuada hemorragia em alantoômion. Histologicamente o corioalantóide apresentava acentuada necrose, associada a infiltrado inflamatório composto de neutrófilos íntegros e degenerados, e em menor número linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de abundante deposição de fibrina e restos celulares, e discreta quantidade de agregados bacterianos

cocobacilares. Havia ainda áreas multifocais moderadas de trombose e proliferação de tecido conjuntivo fibroso. No alantoâmion notaram-se extensas áreas de hemorragia moderada, além de discreto infiltrado multifocal de neutrófilos e linfócitos. Nos pulmões havia de maneira difusa, discreto infiltrado inflamatório de linfócitos, macrófagos e ocasionais neutrófilos. O fígado apresentava congestão difusa moderada, bem como tumefação e vacuolização hepatocelular. Não foram observadas alterações significativas nos demais órgãos. A avaliação microbiológica revelou o crescimento único de *P. agglomerans* em todas as amostras avaliadas.

**Discussão:** O diagnóstico final de aborto associado à infecção por *P. agglomerans* foi estabelecido com base nos achados macroscópicos, histopatológicos e isolamento bacteriano. *P. agglomerans* tem sido ocasionalmente associada à doença clínica em humanos, frequentemente isolada de lesões cutâneas perfurantes ocasionadas por madeira ou produtos de origem vegetal, além de ser reconhecidamente uma importante causa de infecções nosocomiais em pacientes imunocomprometidos (Cruz et al. 2007, Dutkiewicz et al. 2016). Relatos de doença associada à infecção por este agente em animais domésticos são bastante escassos. Entretanto, alguns estudos anteriores avaliando fetos equinos abortados indicaram uma forte associação entre a infecção por *P. agglomerans* e a presença de lesões em tecidos e envoltórios fetais (Gibson et al. 1982, Smith et al. 2003). Gibson et al. (1982) descrevem uma série de 17 casos de aborto equino associados a infecção por *P. agglomerans*. Nesses casos relatados a placentite foi um achado consistente na maioria dos casos e *P. agglomerans* foi considerada o agente etiológico envolvido nos episódios de aborto devido à associação da presença de lesões macroscópicas, microscópicas e o isolamento do agente a partir de diversos

órgãos, incluindo pulmões e líquido estomacal, como no presente caso, o que reforça o diagnóstico (Gibson et al. 1982). Placentites bacterianas geralmente tem como porta de entrada infecções ascendentes ou hematógenas (Cummins et al. 2008). Nos casos descritos por Gibson et al. (1982), assim como no presente relato, as lesões placentárias eram comumente únicas, delimitadas e localização próximas a região cervical ou corpo uterino, bem como no caso descrito, o que sugere que a infecção nesses casos geralmente ocorra por via ascendente. Os diagnósticos diferenciais no presente caso devem incluir demais causas de placentite na espécie equina, incluindo *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, *E. coli* e *Aspergillus* sp. (Smith et al. 2003).

**Conclusão:** Os achados anatomopatológicos reafirmam que *P. agglomerans* deve ser considerada um diagnóstico diferencial em casos de aborto na espécie equina, principalmente em casos de placentite fibrinonecrotica.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de doutorado.

**Referências:** Cruz A.T., Cazacu A.C. & Allen C.H. 2007. *Pantoea agglomerans*, a Plant Pathogen Causing Human Disease. J. Clin. Microbiol. 45(6):1989-1992. - Cummins C., Carrington S., Fitzpatrick E. & Duggan V. 2008. Ascending placentitis in the mare: A review. Ir. Vet. J. 61(5):307-313. - De Mestre A. 2015. Reproductive failure in horses: identifying the problem. Vet. Rec. 12:42-43. - Dutkiewicz J., Mackiewicz B., Kinga Lemieszek M., Golec M. & Milanowski J. 2016. *Pantoea agglomerans*: a mysterious bacterium of evil and good. Part III. Deleterious effects: infections of humans, animals and plants. Ann. Agric. Environ. Med. 23(2):197-205. - Gibson J.A., Eaves L.E. & O'Sullivan B.M. 1982. Equine abortion associated with *Enterobacter agglomerans*. Equine Vet J. 14(2):122-125. - Smith K.C., Blunden A.S., Whitwell K.E., Dunn K.A. & Wales A.D. 2003. A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal death in the UK from 1988 to 1997. Equine Vet. J. 35(5):496-501.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença reprodutiva, morte fetal, infecção bacteriana.

25. Buroni F, López F, Boabaid F.M., Oliveira L.G.S., Perera C., Paula F, Ríos A. & Riet-Correa F. 2019. **Aborto por *Campylobacter fetus venerealis* em bovino de corte no norte do Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39 (Supl.) 51-52. División de Laboratorios Veterinarios "Miguel C. Rubino" Regional Norte, MGAP, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Universidad de la República, Ruta 5 km 386, Tacuarembó CP 45000, Uruguay. E- mail: [frcorrea@inia.org.uy](mailto:frcorrea@inia.org.uy)

**Introdução:** Os problemas reprodutivos são causas importantes de perdas econômicas para a bovinocultura em todo o mundo. Existem múltiplas causas de aborto em bovinos, entretanto, as enfermidades infecciosas têm sido diagnosticadas com maior frequência (Kirkbride 1992, Easton 2006, Morrell et al. 2019). *Neospora caninum*, *Campylobacter fetus*, *Leptospira* spp. e *Brucella abortus* são os principais agentes infecciosos envolvidos (Easton 2006, Morrell 2019). A campilobacteriose genital bovina (CGB) é uma enfermidade venérea causada por duas subespécies de *Campylobacter fetus*, denominadas *C. fetus* subsp. *venerealis* (*C.f.v.*) e *C. fetus* subsp. *fetus* (*C.ff.*). A condição é responsável por redução de fertilidade, abortos e mortes embrionárias na vaca, e cursa de forma assintomática em touros (Campero 2000). O diagnóstico pode ser realizado com amostras prepuciais em touros e de muco cervico-vaginal em vacas vazias ou abortadas, ou ainda a partir de amostras de fetos e placenta abortados (Campero 2005). O conteúdo abomosal de fetos abortados demonstra ser uma amostra útil do ponto de vista microbiológico devido à sua pureza, facilitando o isolamento

e caracterização taxonômica (Bove et al. 2013). Este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e laboratoriais de um caso de aborto bovino por *Campylobacter fetus venerealis* em um rebanho bovino de corte no norte do Uruguai.

**Material e Métodos:** Em março de 2019 foi recebido na Divisão de Laboratórios Veterinários "Miguel Rubino" (DILAVE) Regional Norte, um feto bovino com placenta de uma novilha pertencente a um rebanho de cria de uma propriedade localizada na 7ª Seção Policial do departamento de Tacuarembó, Uruguai. Os dados clínicos e epidemiológicos referentes ao manejo reprodutivo do rebanho foram obtidos junto ao médico veterinário responsável. Foi realizada a necropsia e coleta de amostras de pele, língua, encéfalo, pulmão, coração, músculo esquelético, abomaso, fígado, baço e rim, as quais foram fixadas em formol a 10%, processadas de forma rotineira para histologia, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscopia óptica. Amostras de pulmão, fígado e conteúdo abomosal foram coletadas de forma asséptica para cultivo microbiológico. Simultaneamente o material foi

semeado em placas de ágar Columbia (AS) e ágar McConkey para micro-organismos aeróbios, em Rappaport-Vassiliadis soja (RVS) para *Salmonella* spp., além de ágar Brain Heart Infusion (BHI) com adição de sangue ovino desfibrinado estéril a 7% e ágar Skirrow (SK) com suplemento de crescimento e antibióticos para isolamento de *Campylobacter* spp. Todas as placas foram incubadas a 37°C durante 24-48hs em aerobiose. As placas de ágar Skirrow foram incubadas em atmosfera micro-aerófila (CampyGen, Thermo Scientific) e eram examinadas a cada 48h durante 10 dias. As colônias compatíveis com *Campylobacter* spp. foram submetidas a coloração de Gram, a provas fenotípicas e bioquímicas, incluindo produção de catalase, oxidase e ácido sulfídrico, motilidade e crescimento em glicina a 1%. Adicionalmente, realizou-se PCR das colônias compatíveis com *C. fetus* segundo descrito por Abril et al. (2007). Se procedeu ainda imunofluorescência direta (IFD) do conteúdo abomasal fetal e de amostras de raspado prepucial de 19 touros para detecção de *Campylobacter* spp. segundo técnica descrita pela OIE.

**Resultados:** O feto em estudo provinha de um rebanho composto por 400 novilhas de primeiro entoure e 1300 vacas de cria da raça Brangus. As novilhas foram submetidas a inseminação artificial com sêmen congelado de touros da propriedade e subsequentemente repassadas com touros em uma proporção de 4%, durante dois meses. As vacas de cria foram entouradas durante três meses, com touros em uma proporção de 4%. Não foi realizado nenhum diagnóstico para determinar a existência de agentes infecciosos venéreos prévio ao serviço nos touros utilizados em ambos os lotes. Durante o diagnóstico de gestação se constatou uma porcentagem de prenhez de 70% em novilhas e de 83% em vacas. Até a data de remissão do feto, não se utilizava nenhum tipo de vacina para prevenção de enfermidades reprodutivas. O feto estava completamente envolto pela placenta e se encontrava em bom estado de conservação. Seu comprimento era de 14cm da nuca à inserção da cauda, estimando uma idade gestacional de 4 meses. Durante a necropsia não se evidenciaram lesões macroscópicas. À análise histopatológica foram observados na placenta focos discretos de necrose do epitélio trofoblástico e intercotiledonário. Associado aos focos de necrose e no tecido conjuntivo corioalantoideo adjacente, notou-se infiltrado inflamatório moderado de neutrófilos. Difusamente, observou-se ainda que o tecido conjuntivo corioalantoideo estava discretamente expandido por edema. Os cultivos bacteriológicos em conjunto com as provas bioquímicas evidenciaram colônias compatíveis com *C. fetus venerealis*. Mediante microscopia óptica e coloração de Gram se evidenciou bacilos Gram negativos em forma de "S" e ao microscópio de campo escuro se observou o movimento característico. A análise de IFD realizada sobre o conteúdo abomasal resultou positivo para *C. fetus*. Na PCR se logro amplificar dos fragmentos de 233pb y 390pb. A raspagem prepucial de dois touros resultou positivo a IFD para *Campylobacter* sp.

**Discussão:** Tanto o *C. f. venerealis* como o *C. f. fetus* têm sido identificados como agentes causadores de abortos bovinos (Campero et al. 2003), no entanto, parece haver uma maior frequência de isolamento de *C. f. f.* na Argentina (Camero 2000), enquanto que no Uruguai prevalece *C. f. v.* (Easton 2006). A combinação de provas fenotípicas, bioquímicas e PCR do isolamento bacteriano a partir de conteúdo abomasal permitiram identificar *C. f. v.* como agente causal do aborto em estudo. *C. f. v.* não cresce em meios contendo 1% de glicina,

e na PCR, amplifica dois fragmentos de 233pb e 390pb, enquanto que *C. f. f.* cresce em meios com glicina e amplifica unicamente um fragmento de 390pb na PCR. Embora se tenha obtido resultado positivo à prova de IFD em dois dos touros utilizados no rebanho, seria aconselhável realizar o isolamento bacteriano de amostras prepuciais para identificar a espécie e subespécie de *Campylobacter*. A campilobacteriose se caracteriza por infertilidade, com um maior número de serviços por concepção, mortes embrionárias e abortos (Hoffer 1981, Campero 2000). A enfermidade pode passar despercebida até o diagnóstico de gestação, onde se percebe um baixo percentual de prenhez e diferenças na idade fetal (Hoffer 1981), conforme observado neste estudo. No macho, *C. fetus* se estabelece na mucosa peniana e prepucial, produzindo infecção crônica assintomática sem afetar seu libido nem a fertilidade (Hoffer 1981). A infecção pode ser introduzida no rebanho por meio do ingresso de touros, vacas ou novilhas à propriedade por negligência ou desconhecimento do seu status sanitário (Campero 2000). A propriedade em que se diagnosticou o aborto não possuía histórico de ingresso de bovinos, entretanto, não se descarta a possibilidade de que os animais próprios tenham estado em propriedades vizinhas ou vice-versa. As lesões macroscópicas dos fetos abortados por campilobacteriose não são específicas, porém, à histologia pode haver broncopneumonia, miocardite, pericardite, hepatite, necrose hepática, nefrite intersticial (Easton 2006, Morrell 2010) e placentite com vasculite necrotizante (Morrell 2010).

**Conclusão:** Mediante aos antecedentes sanitários, os sinais clínicos e os resultados de laboratório das diferentes técnicas aplicadas no feto abortado, foi possível determinar como agente causal do aborto o *Campylobacter fetus venerealis*. Estudos futuros deverão determinar o biovar envolvido por técnicas moleculares, bem como realizar o isolamento a partir de raspagem prepucial dos touros utilizados, com o objetivo de implementar medidas de tratamento e controle para futuros serviços.

**Agradecimentos:** A Emanoelly Machado pela colaboração na realização da necropsia e coleta de amostras e a técnica Alejandra Custodio pelo processamento histológico do material.

**Referências:** Abril C., Vilei E.M., Brodard I., Burnens A., Frey J. & Miserez R. 2007. Discovery of insertion element ISCF1: a new tool for *Campylobacter fetus* subspecies differentiation. Clin. Microbiol. Infect. 13:993-1000. - Bove R., López F., Perera C., Carracelas B., Torres-Dini D., De Souza G., Azambuja C., Bermúdez J., Alzugaray F. & Mederos A. 2013. Diagnóstico de *Campylobacter fetus venerealis* por PCR, en un aborto bovino espontáneo. Veterinaria. 49(192):20-28. - Campero C.M. 2000. Las enfermedades reproductivas de los bovinos: ayer y hoy. Acad. Nacional Agronom. Vet. 53:88-112. - Campero C.M., Moore D.P., Odeon A.C., Cipolla A.L. & Odriozola E. 2003. Aetiology of bovine abortion in Argentina. Vet. Res. Comm. 27:359-369. - Campero C.M. 2005. Consideraciones sobre la Tricomoniasis y Campylobacteriosis bovina. Rev. Colegio Vet. Prov. Bs. As. 32:47-51. - Easton C. 2006. Estudio patológico de las principales causas infecciosas en el aborto bovino en Uruguay. Disertación de Maestría, Universidad de la República, Uruguay. 57p. - Hoffer M.A. 1981. Bovine campylobacteriosis: a review. Can. Vet. J. 22:327-330. - Kirkbride C.A. 1992. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. J. Vet. Diagn. Invest. 4:175. - Morrell E.L. 2010. Caracterización diagnóstica de las causas infecciosas del aborto bovino. Disertación de Doctorado, Universidad Nacional de la Plata, Argentina. 160p. - Morrell E.L., Campero C.M., Cantón G.J., Odeón A.C., Moore D.P., Odriozola E., Paolicchi F. & Fiorentino M.A. 2019. Current trends in bovine abortion in Argentina. Pesq. Vet. Bras. 39(1):12-19. - OIE. 2004. Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres (mamíferos, aves y abejas). Volumen I. Disponível em: <<http://www.oie.int/doc/ged/d6508.pdf>>. Acesso em: 26 de junho 2019.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Campilobacteriose, perdas reprodutivas, enfermidades venéreas.

26. Cunha A.L.O., Hugen G.F.G.P., Morais R.M., Quevedo L.S., Ogliari D., Melchiorretto E., Serzedello L. & Gava A. 2019. **Abscesso cardíaco em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)53-54. Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Bairro Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: [aldo.gava@udesc.br](mailto:aldo.gava@udesc.br)

**Introdução:** Abscessos cardíacos raramente são observados em bovinos e são de difícil diagnóstico clínico. Na literatura são descritos abscessos no miocárdio e geralmente são atribuídos a infecções bacterianas. Segundo Robinson & Robinson (2016) as miocardites supurativas podem desenvolver abscessos com destruição do miocárdio e são citadas como causa *Listeria monocytogenes* e *Actinobacillus equuli*. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de abscesso cardíaco em bovino.

**Material e Métodos:** Uma vaca, mestiça com cinco anos de idade foi submetida a necropsia e amostras de vários órgãos foram coletadas e fixadas em formalina tamponada 10%. Posteriormente fragmentos dos tecidos fixados foram processados conforme técnica histológica padrão. Cortes de 3 micrometros foram corados por hematoxilina e eosina para posterior avaliação em microscopia de luz. Adicionalmente foram coletadas, com zaragatoas, amostras de material intralésional para cultivo bacteriano e enviadas ao Centro de Diagnóstico em Microbiologia Animal – CEDIMA/UEDESC.

**Resultados:** De acordo com o proprietário a vaca, em bom estado corporal, foi encontrada morta pela manhã sem observação de qualquer alteração clínica anterior. O coração mostrava aumento de volume do ventrículo esquerdo com área pálida de mais ou menos 7cm de diâmetro (Fig.1)

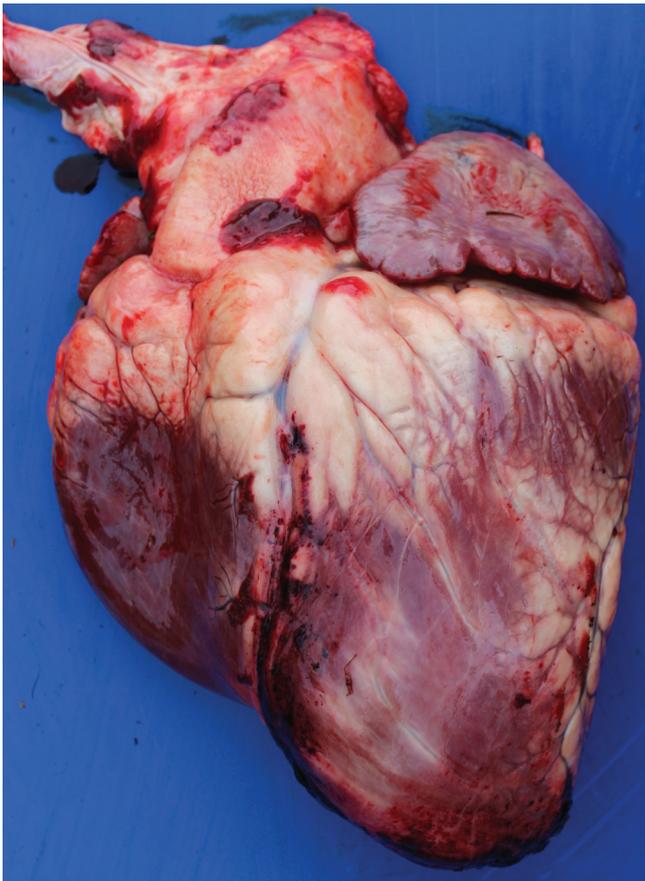


Fig.1. Coração de bovino. Abscesso intramural

acompanhada de sufusão no sulco coronário. Ao corte transversal do miocárdio esquerdo foi observado material purulento, viscoso, amarelado e coágulos de fibrina (Fig.2). O pulmão, fígado, rins e intestino tinham coloração vermelho escuro e vasos mesentéricos ingurgitados. Na microscopia, observou-se, no miocárdio, infiltrado composto por restos celulares, neutrófilos íntegros, macrófagos, linfócitos e plasmócitos, com distribuição multifocal, circundados por tecido fibroso. As Amostras do conteúdo purulento enviadas para isolamento bacteriano resultaram positivas para *Streptococcus agalactiae*.

**Discussão:** A ocorrência de abscessos cardíacos geralmente está relacionada com outro processo infeccioso localizado, como metrites, mastites e infecções podais, que favorecem a endocardite bacteriana, causando déficits produtivos e econômicos (Langoni et al. 2011). *Streptococcus agalactiae* é um dos principais causadores de mastite clínica e subclínica em bovinos (Martins et al. 2010), e esta poderia ser a via de entrada desse microorganismo. No presente estudo, não foi observado inflamação da glândula mamária. Os sinais clínicos de miocardite, geralmente são inespecíficos, podendo passar despercebidos. Dessa forma, o diagnóstico diferencial é fundamental para a interpretação correta da doença. Intoxicações por plantas que causam morte súbita, bem como antibióticos ionóforos, ou ainda, doenças como retículo pericardite traumática e endocardites podem produzir quadro clínico semelhante. A necropsia é definitiva para estabelecimento do diagnóstico.

**Conclusão:** *Streptococcus agalactiae* pode causar abscesso cardíaco e a necropsia é fundamental para estabelecer o diagnóstico diferencial de outras patologias cardíacas. Abscesso cardíaco em miocárdio de bovinos pode produzir morte súbita, sem manifestações clínicas.



Fig.2. Corte transversal do coração de bovino. Abscesso intramural.

**Referências:** Langoni H., Penachio D.S., Citadella J.C.C., Laurino F., Cacioli-Martins P.Y., Lucheis S.B., Menozzi B.D. & Silva A.V. 2011. Aspectos microbiológicos e de qualidade do leite bovino. *Pesq. Vet. Bras.* 31(12):1059-1065. - Martins R.P., Silva J.A.G., Nakazato L., Dutra V. & Almeida Filho E.S. 2010. Prevalência e etiologia infecciosa da mastite bovina na microrregião

de Cuiabá, MT. *Ciênc. Anim. Bras.* 11:181-187. - Maxie M.G. & Robinson W.F. 2015. Cardiovascular System. p.01-101. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6ª ed. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Miocardite, *Streptococcus agalactiae*, necropsia, isolamento bacteriano, histopatologia,

**27. Blatt M.C.S., Carvalho A.C., Colodel E.M., Gonzalez S., Soares T.R. & Mestre G.L.C. 2019. Ações de vigilância em saúde no enfrentamento das epizootias em primatas não humanos por vírus da febre amarela no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)54-55. Unidade de Vigilância em Zoonoses, Secretaria Municipal de Saúde de Cuiabá, Av. Orivaldo M. Souza s/n, Ribeirão do Lipa, Cuiabá, MT 78040-640, Brasil. E-mail: [ccz.saude@cuiaba.mt.gov.br](mailto:ccz.saude@cuiaba.mt.gov.br)**

**Introdução:** A febre amarela (FA) é uma doença infecciosa aguda, febril, não contagiosa, causada por um arbovírus do gênero *Flavivirus*, família Flaviviridae. É uma doença de notificação obrigatória imediata e de importância epidemiológica por sua gravidade clínica e potencial de disseminação (Brasil 2019a). No Brasil, o padrão temporal da ocorrência de casos humanos é sazonal. Assim, o período de monitoramento da FA inicia em primeiro de julho e encerra em 30 de junho do ano seguinte (Brasil 2019b). Dois ciclos básicos de circulação do vírus da FA são reconhecidos, um urbano, do tipo homem-mosquito-homem, em que o *Aedes aegypti* é o principal vetor; e outro silvestre, envolvendo mosquitos de dois gêneros, *Haemagogus* e *Sabethes*, e primatas não humanos (PNH), especialmente os bugios ou guaribas (*Allouata*) e os saguis ou micos (*Callithrix*), principais hospedeiros e amplificadores do vírus (Tauil 2010). Em momentos com as condições ideais para transmissão, um número maior de PNH adoece e morre, chamando atenção da sociedade na forma de epizootia (Costa et al. 2011). Recentemente, entre os anos de 2017 e 2018, foi registrado o surto mais expressivo de FA no Brasil, que afetou principalmente os estados da região Sudeste, em que foram registrados 1.376 casos humanos e 483 óbitos (Brasil 2019b). O presente estudo teve como objetivo descrever as ações de vigilância em saúde adotadas diante das epizootias de FA em PNH em Cuiabá-MT, nos períodos de primeiro de julho de 2016 a 20 de junho de 2019.

**Material e Métodos:** Para o enfrentamento do agravo FA foi elaborado, pela Secretaria Municipal de Saúde, um plano de ação integrado para a vigilância de epizootias, e instalação da sala de situação, composta por profissionais do Centro de Informações Estratégicas em Vigilância em Saúde (CIEVS), Unidade de Vigilância de Zoonoses (UVZ), Coordenadoria de Vigilância de Doenças e Agravos (COVIDA) e Atenção Primária em Saúde para atualização das atividades e deliberação de ações futuras. Para tanto, 7 eixos foram adotados: 1. Vigilância das epizootias em PNH com coleta de amostras em parceira com o Laboratório de Patologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, envio do material biológico para o Instituto Evandro Chagas através do MT Laboratório, e envio de amostras de encéfalos ao Laboratório de Apoio à Saúde Animal de Mato Grosso para diagnóstico da raiva; 2. Vigilância entomológica com captura de mosquitos nas áreas de epizootias; 3. Vigilância de casos humanos suspeitos de FA; 4. Mapeamento das áreas que reúnem as condições ambientais para a permanência dos PNH; 5. Participação dos agentes de combate de endemias nas ações de educação em saúde, e na busca de informações referentes à PNH suspeitos

ou mortos; 6. Emissão de Notas Técnicas e Alertas sobre a FA. 7. Regularização vacinal humana para FA.

**Resultados:** No período de primeiro de julho de 2016 a 30 de junho de 2017 foram 12 notificações suspeitas por FA em PNH, sendo 1 positiva pela técnica imunohistoquímica (IHQ), 3 negativas pela IHQ, 2 inviáveis (autólise) e 6 inconclusivas laboratorialmente. Entre primeiro de julho de 2017 e 30 de junho de 2018 foram 61 notificações, sendo 2 positivas pela IHQ, 29 negativas pela IHQ, 15 inviáveis, 6 inconclusivas, 2 em vigilância passiva ou monitoramento, e 7 aguardando resultado laboratorial. Mais recentemente, entre primeiro de julho de 2018 e 20 de junho de 2019 foram 20 notificações, sendo 5 positivas pela IHQ, 9 negativas pela IHQ, 1 inviável, 2 inconclusivas e 3 aguardando resultados laboratoriais. Dentre os 8 PNH positivos para FA, 7 pertenciam ao gênero *Callithrix* (sagui) e 1 ao gênero *Aotus* (macaco da noite). Os animais positivos foram procedentes da área urbana dos quatro Distritos do município de Cuiabá. Dentre os 93 casos registrados no período de estudo, 27 (29%) apresentaram laudos de necropsia relacionados a fraturas ou lesões perfurocortantes, ou histórico de envenenamentos. Não houve registro de casos humanos de FA no período de estudo, e nem registros de casos de raiva entre os PNH.

**Discussão:** O Estado de Mato Grosso é classificado como área com recomendação de vacinação em rotina (Brasil 2019b). O surto de FA entre 2017 e 2018 no Brasil sensibilizou a população do município de Cuiabá a procurar os serviços de saúde para vacinação contra a doença. Além disso, a demanda para o recolhimento de cadáveres de PNH aumentou nesse período. No Brasil, a maior parte dos casos humanos incide entre os meses de novembro e maio, quando fatores ambientais, como o aumento de chuvas e de temperatura propicia o aumento da densidade dos mosquitos (Costa et al. 2011). Em Cuiabá, 70% das notificações de PNH suspeitos para FA ocorreram entre novembro e maio, meses de elevada pluviosidade e temperatura que aumentam a densidade dos vetores e, conseqüentemente, o potencial de transmissão. Entretanto, os achados de PNH positivos em períodos considerados de baixa ocorrência indicam a necessidade de intensificação dos esforços para as ações de vigilância, prevenção e controle da doença. A difusão da informação é de fundamental importância no controle da FA, porém informações equivocadas podem levar as pessoas a cometerem crueldades contra os PNH. Esses animais são considerados sentinelas naturais para investigação de determinadas epizootias de interesse à saúde pública, e crueldades contra PNH constitui crime ambiental (Laroque et al. 2014). Dentre os PNH notificados no município

de Cuiabá, 29% apresentaram histórico de envenenamentos ou resultados de necropsia de politraumatismos (fraturas, lesões perfuro-cortantes), achados sugestivos de maus tratos. Ações de educação em saúde foram implementadas pelas equipes técnicas de vigilância em saúde em conjunto com os agentes de combate a endemias nas áreas de ocorrência das epizootias, com vistas a sensibilizar a conduta da população em relação à prevenção do mosquito *Aedes aegypti*, principal vetor da FA em áreas urbanas, ressaltando-se que a última notificação de FA urbana no País ocorreu no ano de 1942 (Costa et al. 2011). Adicionalmente, buscou-se esclarecer o papel dos PNH no ciclo da doença.

**Conclusão:** É de fundamental importância a organização do serviço de vigilância em saúde para identificação dos animais mortos e desencadeamento de ações de prevenção do risco de ocorrência de casos humanos. Ressalta-se o controle

da reprodução do *Aedes aegypti* assim como a atualização da vacinação humana somando-se a difusão correta da informação, da educação e da comunicação para a prevenção e controle da FA.

**Referências:** Brasil. 2019a. Ministério da Saúde. Febre amarela: guia para profissionais de saúde. 67p. - Brasil. 2019b. Ministério da Saúde. Informe nº 03/2018/2019. 8p. - Costa Z.G.A., Romano A.P.M., Elkhoury A.N.M., Flannery B. 2011. Evolução histórica da vigilância epidemiológica e do controle da febre amarela no Brasil. Rev. Pan-Amaz Saúde. 2(1):11-26. - Laroque P.O., Valença-Montenegro M.M., Ferreira D.R.A., Chiang J.O., Cordeiro M.T., Vasconcelos P.F.C. & Silva J.C.R. 2014. Levantamento soropidemiológico para arbovírus em macaco-prego-galego (*Cebus flavius*) de vida livre no Estado da Paraíba e em macaco-prego (*Cebus libidinosus*) de cativeiro do Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 34(5):462-468. - Tauli P.L. 2010. Aspectos críticos do controle da febre amarela no Brasil. Rev. Saúde Publ. 44(3): 555-558.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Febre amarela, primata não humano, vigilância, saúde pública.

28. Pohl C.B., Lorenzetti M.P., Rosa R.B., Cony F.G., Molossi F.A., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2019. **Actinobacilose em um bezerro de quatro meses de idade no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)55-56. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [cacabpohl@gmail.com](mailto:cacabpohl@gmail.com)

**Introdução:** A actinobacilose é uma doença infecciosa, não contagiosa, crônica, frequente em bovinos (Riet-Correa et al. 2007, Santos & Alessi 2016). Essa doença é causada por *Actinobacillus lignieresii*, uma bactéria Gram-negativa em forma de bacilo, ovoide, não esporulável, comensal do trato digestivo dos bovinos. Essa bactéria induz a uma lesão granulomatosa profunda, principalmente na língua, e a infecção ocorre quando existe uma solução de continuidade na mucosa oral, possibilitando a invasão do agente no tecido (Riet-Correa et al. 2007). Após a colonização da camada submucosa da língua, mediante lesões prévias dos tecidos superficiais, esse microrganismo provoca a formação de piogranulomas. A actinobacilose é, principalmente, uma linfangite, os vasos linfáticos da língua atingidos apresentam-se espessos e com nódulos em todo o seu trajeto. O processo expande-se para os linfonodos regionais e para as camadas submucosa e muscular da língua. Formam-se várias áreas de inflamação granulomatosa, com microabscessos envoltos por tecido fibroso denso. Nas formas crônicas da doença, há destruição do tecido muscular da língua e substituição por tecido fibroso denso, o que provoca aumento do volume e consistência da língua (língua de pau), essas alterações têm consequências graves para bovinos, uma vez que a apreensão e a mastigação de alimentos fica dificultada (Santos & Alessi 2016). Frequentemente, a actinobacilose têm sido observada como lesões granulomatosas em bovinos destinados ao abate (Tessele et al. 2014). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de um caso de actinobacilose em um bezerro jovem no Rio Grande do Sul.

**Material e Métodos:** As informações epidemiológicas e clínicas foram obtidas com o proprietário. O bovino foi submetido à eutanásia e posteriormente foi realizada a necropsia, na qual foram coletados fragmentos dos órgãos, estes foram fixados em formol a 10%, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados pela técnica histoquímica de hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Foi realizada a avaliação clínica e necropsia de um bovino em uma propriedade localizada no município de Charqueadas/Rio Grande do Sul, com 350 bovinos de corte, os quais eram mantidos em campo nativo. O bovino tinha aproximadamente quatro meses de idade e pertencia a um lote de 15 animais. Este bovino foi o único do lote a apresentar desenvolvimento corporal insatisfatório, dificuldade na apreensão de alimento desde o nascimento, dispnéia com estertores respiratórios, apatia e sialorreia. Macroscopicamente, na cavidade oral havia acentuado acúmulo de material vegetal entre a base da língua e porção proximal do esôfago. Na língua pode-se notar formação nodular de consistência firme, revestida por áreas multifocais a coalescentes de erosões na mucosa, estas de coloração vermelha, circundadas por halo branco. Ao corte longitudinal da língua, foi possível observar múltiplas formações nodulares amareladas por vezes coalescentes de consistência discretamente firme. Adjacente à laringe havia formação nodular de aproximadamente 10cm de diâmetro, que ao corte estava repleta de exsudato purulento (abscesso). No exame histológico da língua observou-se de forma multifocal acentuada, formações granulomatosas circundadas por abundante infiltrado inflamatório composto predominantemente por linfócitos, plasmócitos e macrófagos entremendo as fibras musculares. No centro dos granulomas notou-se abundante infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados e eosinófilos, além de acentuada quantidade de agregados bacterianos eosinofílicos com morfologia cocobacilar rodeadas por estruturas radiadas amórficas eosinofílicas (reação de Splendore-Hoeppli). No interstício da região cortical e medular dos rins, observou-se infiltrado inflamatório multifocal acentuado composto por linfócitos e macrófagos. Notou-se ainda frequentemente ocluindo o lúmen de túbulos contorcidos, infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados com deposição de material amorfo eosinofílico (cilindros hialinos).

**Discussão** A actinobacilose, também conhecida como “língua de pau”, é uma enfermidade infecciosa, não contagiosa,

caracterizada por produzir inflamação piogranulomatosa crônica nos tecidos moles e cadeia linfática da cabeça e pescoço (Gelberg 2012, Coelho et al. 2017). Ocorre mundialmente de forma esporádica, com maior frequência em bovinos, embora também possa acometer ovinos, suínos, equinos e caprinos (Silva et al. 2017). O agente etiológico da actinobacilose em bovinos é *Actinobacillus lignieresii*, uma bactéria gram negativa aeróbia comensal da cavidade oral e rúmen (Coelho et al. 2011). A infecção pode ocorrer por meio de soluções de continuidade na cavidade oral ou na pele provocadas por alimentos duros ou grosseiros, podendo acometer diversos órgãos de forma sistêmica ou isolada (Silva et al. 2017), como pode ser sugerido no presente caso, no qual o animal permanecia em campo nativo, e portanto tinha acesso a gramíneas grosseiras. A doença acomete a língua, com a formação de piogranulomas e glossite difusa como visto no caso relatado, podendo ser observada também linfadenite dos linfonodos regionais da cabeça e pescoço (Silva et al. 2017). A manifestação clínica observada em bovinos com actinobacilose é caracterizada por dificuldade na alimentação, língua dura, dolorosa e por vezes hipertrofiada, e salivação intensa (Riet-Correa et al. 2007). Neste bovino, o escore corporal ruim possivelmente seja decorrente da dificuldade de alimentação, fator que contribui para a redução no ganho de peso e diminuição da conversão alimentar (Riet-Correa et al. 2007). Além da forma clássica da enfermidade, podem também ser observadas lesões nos lábios, palato, faringe, fossas nasais e face, que quando difusas levam a um quadro clínico denominado “cara de hipopótamo” (Coelho et al. 2017). A actinobacilose é comumente encontrada em animais mais velhos destinados ao abate (Tessele et al. 2014), diferentemente do bovino deste estudo, o qual era jovem e lactente. Os achados patológicos são caracterizados por nódulos e placas firmes, frequentemente localizados na língua, que quando incisionados apresentam coloração esbranquiçada, podendo também acometer tecidos moles da mandíbula, além de linfonodos faringolaríngeos, glândulas salivares e tonsilas. Glossite ulcerativa associada a reações piogranulomatosas também podem ser observadas. No exame microscópico a formação dos microgranulomas é caracterizada pelo infiltrado inflamatório com populações mistas de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e ocasionais neutrófilos envolvidos por proliferação de tecido conjuntivo colagenoso. Nos granulomas são observados cocobacilos

localizados centralmente e circundados por formas eosinofílicas irradiantes conhecidas como fenômeno de Splendore-hoeppli (Bazargani 2010). Estes achados condizem com as lesões macroscópicas e microscópicas observadas no bovino deste estudo. As lesões granulomatosas com presença da reação de Splendore hoeppli são comumente observadas na infecção por *Actinomyces bovis*, *Actinobacillus lignieresii*, *Nocardia* spp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa* e *Arcanobacterium pyogenes*, sendo estes importantes patógenos no diagnóstico diferencial (Palmer 1992). O tratamento da actinobacilose baseia-se em aplicações de iodetos em várias doses, no caso de iodeto de potássio, ou em dose única quando se utiliza iodeto de sódio, além de terapia com antibióticos de largo espectro (Silva et al. 2017). Como profilaxia deve-se evitar a alimentação com forragens grosseiras que possam causar traumatismos na cavidade oral dos animais (Riet-Correa et al. 2007).

**Conclusão:** O diagnóstico de actinobacilose neste bovino foi baseado nos achados macroscópicos e microscópicos. Por se tratar de uma doença muito observada no abate de animais mais velhos é de extrema importância o diagnóstico precoce, para que seja realizado o tratamento dos animais ainda jovens para prevenir perdas futuras relacionadas ao desenvolvimento comprometido destes animais.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de mestrado.

**Referências:** Bazargani T.T, Tafti A.K., Atyabi N. & Faghanizadeh G.H. 2010. An unusual occurrence of actinobacillosis in heifers and cows in a dairy herd in Tehran suburb-Iran. Arch. Razi Inst. 65, 105-110. - Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Santos B.L., Silva P.E., Ribeiro L.S., Mahler R.S., Marques L.S. & Schild A.L. 2017. Actinobacilose em bovinos com manifestação clínica de “cara de hipopótamo”. Rev. Acad. Ciênc. Anim. 15(Supl.2):S335-336. - Gelberg H.B. 2012. Alimentary System and peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity. p.322-404. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. Vol.3. 5ªed. Elsevier, St Louis. Palmer, N.C. Bone and joints. 1992. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. Pathology of domestic animals. 4ªed. Orlando. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J. 2007. Doenças de ruminantes e equinos. Santa Maria. In: Santos, R. L., Alessi, A. C., Patologia veterinária. 2ªed. Rio de Janeiro. - Tessele B., Martins T.B., Vielmo A. & Barros C.S.L. 2014. Leões granulomatosas encontradas em bovinos abatidos para consumo. Pesq. Vet. Bras., 34(8) 763-769.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Língua de pau, bovino jovem, *Actinobacillus lignieresii*.

29. Mendes M.A., Silveira B.C., Fiori M.R., Souza A.O., Ribeiro A.P. & Aguiar D.M. 2019. **Alterações oftalmológicas associadas à neosporose canina no Estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)56-58. Setor de Oftalmologia Veterinária e Laboratório de Virologia e Rickettsioses, Hospital Veterinário, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [matheusanthonymendes@hotmail.com](mailto:matheusanthonymendes@hotmail.com)

**Introdução:** A neosporose é uma enfermidade causada pelo protozoário *Neospora caninum* que afeta várias espécies domésticas, dentre elas canídeos que atuam como hospedeiros definitivos do agente (MacAlister et al. 1998, Dubey et al. 2007). Segundo Gelatt et al. (2013), cães infectados por *Neospora caninum* foram relatados com sinais neuromusculares, como paralisia e ataxia de membros e, raramente, oftálmicos este último considerado uma forma atípica da doença. Dessa

forma o objetivo desse trabalho foi relatar a forma atípica de neosporose em um paciente canino, SRD, de 4 anos da zona rural de Várzea Grande, Mato Grosso com quadro de apatia e sinais predominantemente oftálmicos, como o notável aumento do globo ocular esquerdo. Ressalta-se neste relato a importância de realizar diagnósticos diferenciais nestes casos atípicos, sem sinais neurológicos evidentes, por meio da identificação de possíveis sinais clínicos aliados a anamnese

e exames oftálmicos juntamente à exames laboratoriais (Igarashi et al. 2015).

**Relato de Caso:** Foi atendido no Setor de Oftalmologia veterinária do Hospital Veterinário da UFMT (HOVET-UFMT), campus Cuiabá em março de 2019 uma cadela, SRD, de 4 anos, com 23,7kg residente de uma propriedade na zona rural de Várzea Gande, MT. Durante a anamnese, a queixa principal relatada foi cegueira há aproximadamente uma semana, além de aumento do globo ocular direito, estrabismo unilateral e secreção serosa, ausência de prurido e incômodo ocular até o momento da consulta (Fig.1). Além destes sinais, o canino apresentava apatia e hiporexia discretas. Segundo o tutor, a vacinação e vermifugação estavam atualizadas, o paciente tinha acesso livre a toda área da chácara onde vivia e possuía contactantes caninos e bovinos assintomáticos. As alterações identificadas em exames clínicos oftalmológicos foi produção lacrimal, aferido por teste de fita Schirmer, de 11mm/min em olho direito e 22mm/min no olho esquerdo, reflexos de resposta a ameaça, reflexo pupilar à luz direto e consensual e teste de movimento se mostraram ausentes em ambos os olhos. O globo ocular direito apresentava aumento e conjuntiva hiperêmica bilateralmente. Ao teste fotocromático, ambos os olhos responderam negativamente tanto à luz azul quanto à luz vermelha. Devido a suspeita clínica, foi realizada coleta de sangue para exame sorológico de Reação de Imuno-fluorescência Indireta (RIFI) e Reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*. Os resultados dos exames demonstraram títulos reagentes para *Neospora* sp. ( $\geq 100 \leq 200$ ) e para *Toxoplasma gondii* ( $\geq 16 \leq 32$ ), a PCR foi positiva à amostra de sangue total para *Neospora* sp. Os parâmetros hematológicos e bioquímicos se encontravam dentro da normalidade. Foi prescrito terapêutica para reduzir as afecções oftálmicas com Cloridrato de Dorzolamida, 1 gota em olho direito TID/tempo indeterminado, e Hialuronato

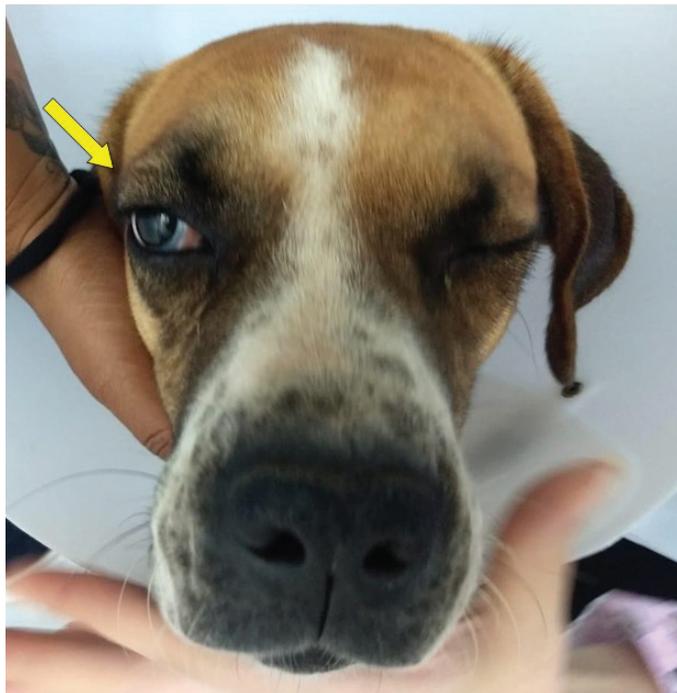


Fig.1. Canino com neosporose oftálmica. Nota-se glaucoma associado ao do aumento de globo ocular direito (seta).

de Sódio a cada 2 horas, não sedo prescrito tratamento tópico ou oral. Após resultados, relacionando a anamnese e resultados dos exames clínicos e laboratoriais, foi prescrito tratamento para neosporose, a base de Clindamicina 20mg/kg BID, associada à Sulfadoxina com Trimetropim, 30mg/kg BID por 3 a 4 semanas. Após uma semana, o tutor relatou melhora clínica com diminuição do globo ocular.

**Discussão:** O presente relato descreve um caso clínico atípico de neosporose canina caracterizado por glaucoma e cegueira, confirmado por exames laboratoriais de detecção de anticorpos (título entre 100 e 200), positividade ao PCR e resolução clínica após início de tratamento com Clindamicina. Animais de área rural possuem maior risco de infecção, principalmente aqueles em contato direto com criações de bovinos, um dos principais hospedeiros intermediários, que quando acometidos podem gerar impactos na sua produção (Aguiar et al. 2006, Cañofranco et al. 2003, Fernandes et al. 2004, Fridlund-Plugge et al. 2008). Os canídeos (McAllister et al. 1998, Gondim et al. 2004), se infectam em contato com ambientes expostos aos protozoários através do contato com fetos bovinos infectados, ingerindo cistos, ou ingestão de oocistos em ambientes contaminados. Cães podem ser ainda infectados verticalmente durante a vida intrauterina (Dubey & Lindsay 1996, Dubey 1999, Lindsay et al. 1999, Taques et al. 2016). Tais informações corrobora os dados recuperados durante a anamnese que sugere a infecção da paciente, haja vista que a mesma tinha acesso livre à propriedades vizinhas e, por conseguinte, contato com possíveis meios infectantes (Margarido 2008, Benetti et al. 2008, Benetti et al. 2009, Gelatt et al. 2013). De acordo com Gelatt et al. (2013), sinais oculares como cegueira associada de neurite óptica, coriorretinite, uveíte, miosite extra-ocular estão relacionadas a enfermidades infecciosas, como neosporose, Brucelose e Toxoplasmose, e por isso deve ser feito o diagnóstico diferencial delas. (Nelson & Couto 1998, Martins 2009, Gelatt et al. 2013). O animal deste relato apresentava a cegueira dentre os sinais relatados, sem alterações observadas em oftalmoscopia indireta, porém, este sinal isolado, em conjunto ao histórico de viver em ambiente rural foi determinante para coletar material para exames específicos para neosporose. Além da presença de anticorpos, DNA de *Neospora* foi observado na corrente circulatória, que aliado ao baixo título observado, sugere tratar-se de fase aguda da enfermidade, representada pela parasitemia. O diagnóstico laboratorial foi reforçado pela resposta ao tratamento, com a melhora clínica, concluindo com diagnóstico terapêutico. O glaucoma observado em olho direito pode ter sido consequência de um quadro de uveíte não tratada, culminando com liberação de células inflamatórias em câmara anterior e posterior obstrução do ângulo iridocorneal, responsável pela drenagem de humor aquoso. Contudo, considerando a dificuldade de estimar o início da infecção e dos sinais menos aparentes, não há como afirmar com precisão a evolução do glaucoma, vista ao tempo e a dificuldade de acesso a serviços oftálmicos veterinários em regiões rurais afastadas das cidades (Martins 2009, Gellatt et al. 2013).

**Conclusão:** Ressalta no presente relato o diagnóstico-clínico laboratorial de um caso atípico de neosporose canina. Informações obtidas em anamnese, exames clínicos, laboratoriais e resposta terapêutica foi essencial para a conclusão do caso clínico.

**Referências:** Aguiar D.M., Cavalcante G.T., Rodrigues A.A.R., Labruna M.B., Camargo L.M.A., Camargo E.P. & Gennari S.M. 2006. Prevalence of anti-*Neospora caninum* antibodies in cattle and dogs from Western Amazon, Brazil, in association with some possible risk factors. *Vet. Parasitol.* 142(1): 71-77. - Benetti A.H., Toniollo G.H., Santos T.R., Gennari S.M., Costa A.J. & Dias R.A. 2008. Ocorrência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em cães no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Cienc. Anim. Bras.* 9(1):177-180. - Benetti A.H., Schein F.B., Santos T.R., Toniollo G.H., Costa A.J., Mineo J.R.; Lobato J., Silva D.A.O. & Gennari S.M. 2009. Pesquisa de anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos leiteiros, cães e trabalhadores rurais. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 18: 29-33. - Cañón-Franco W.A., Bergamaschi D.P., Labruna M.B., Camargo L.M.A., Souza S.L.P., Silva J.C.R., Pinter A., Dubey J.P. & Gennari S.M. Prevalence of antibodies to anti-*Neospora caninum* in dogs from Amazon, Brazil. *Vet. Parasitol.* 115(1):71-74. - Dubey J.P. 1999. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Vet. Parasitol.* 84. p. 349-367. - Dubey J.P. & Lindsay D.S. 1996. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Vet. Parasitol.* 67(1/2):1-59. - Dubey J.P., Schares G. & Ortega-Mora L.M. 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 20:323-67. - Fernandes B.C.T.M., Gennari S.M., Souza S.L.P., Carvalho J.M., Oliveira W.G. & Cury M.C. 2004. Prevalence of anti-*Neospora caninum* antibodies in dogs from urban, periurban and rural areas of the city of Uberlândia, Minas Gerais – Brazil. *Vet. Parasitol.* 123(1)33-40. - Fridlund-Plugge N., Montani-Ferreira F., Richartz R.R.T.B., Pizzol J.D., Machado P.C.J., Patrício L.F.L., Rosinelli A. S. & Locatelli-Dittrich R. 2008. Frequency of antibodies against *Neospora*

*caninum* in stray and domiciled dogs from urban, periurban and rural areas from Paraná state, Southern Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 17(4):222-226. - Gelatt K.N., Gilger B.C. & Kern T.J. 2013. *Veterinary Ophthalmol.* 5<sup>ed</sup>. John Wiley & Sons, Inc. United Kingdom, p332;1170;1360;1935. - Gondim L.F.P., Mcallister M.M., Pitt W.C. & Zemlicka D.E. 2004. Coyotes (*Canislatrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.* 34:159-61. - Igarashi M., Santos L.A., Amude A.M., Aguiar D.M., Melo A.L.T., Pacheco T.A., Negreiros R.L. & Silva R.R. 2015. Ocorrência de anticorpos anti-*Neosporacanium* e estudo dos fatores de risco em cães de Cuiabá e Varzea Grande. *BVS Vet.* 22(4): 619-624. 619. - Lindsay D.S., Upton S.J. & Dubey J.P. 1999. A structural study of the *Neospora caninum* oocyst. *Int. J. Parasitol.* 29(10):1521-1523. - Margarido R.S., Lima D.N., Monteiro J.R. & Neves M.F. 2008. Neosporose. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária.* 6(11):1-7. - Martins B.C., Ribeiro A.P. & Laus J.L., Ortiz J.P.D. 2009. Glaucoma, p151-167. In Laus J.L. (Eds) *Oftalmologia Clínica e Cirúrgica em Cães e Gatos.* 1<sup>o</sup> ed. Roca, São Paulo. - Mc Allister M.M., Dubey J.P., Lindsay D.S., Jolley W.R., Wills R.A. & Mcguire A.M. 1998. Dogs are definitive hosts of *Neosporacanium*. *Int J Parasitol.* 28:1473-8. - Nelson R.W. & Couto C.G., 1998. *Medicina Interna de Pequenos Animais.* 2<sup>o</sup> ed. Mosby, inc, Buenos Aires, p1403-1405. - Taques I.I.G.G., Barbosa T.R., Martini A.C., Pitchenin L.C., Braga Í.A. & Melo A.L.T. 2016. Molecular assessment of the transplacental transmission of *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Brucella canis* and *Ehrlichia canis* in dogs. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 49:47-50.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologias parasitárias, coccídeos, glaucoma, canídeos.

**30. Martins K.P.F., Cruz R.A.S., Nascimento A.P.A., Araújo A.K.S., Furlan F.H.G. & Colodel E.M. 2019. Babesiose cerebral em bovino no estado de Mato Grosso. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.) 58-59. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cuiabá, Av. Manoel José de Arruda, Jardim Europa, Cuiabá, MT, 78065-900, Brasil. E-mail: peruchi\_vet@hotmail.com**

**Introdução:** A babesiose cerebral em bovinos consiste em um distúrbio neurológico decorrente da hemoparasitose por *Babesia bovis* (Kessler et al. 1983). Esse protozoário é transmitido à bovinos durante o repasto sanguíneo do carrapato *Rhipicephalus microplus* (Gray et al. 2018). A doença é responsável por crises hemolíticas intravasculares e consequentemente hemoglobínúria e anemia (Almeida et al. 2006). Ademais, esse protozoário possui capacidade de induzir citoaderência de hemácias nos capilares da substância cinzenta encefálica, sendo esse o mecanismo responsável por induzir sinais clínicos como dificuldade de locomoção, tremores, movimentos de pedalagem, decúbito e óbito (Farias 2007, Rodrigues et al. 2005, Antoniassi et al. 2009, Oliveira et al. 2018). Além dos sinais clínicos descritos serem comuns de diversas doenças neurológicas (Sanches et al. 2000, Galiza et al. 2010), em Mato Grosso, óbitos de bovinos por essa forma de babesiose não têm sido relatadas (Rondelli et al. 2014). Diante disso, o objetivo desse trabalho é relatar um caso de babesiose cerebral em bovino da região médio-norte de Mato Grosso.

**Material e Métodos:** Informações sobre o histórico, manifestações clínicas e achados macroscópicos durante a coleta de órgãos foram obtidas junto ao responsável pela propriedade. Amostras refrigeradas de encéfalo, fígado e linfonodo foram encaminhadas ao laboratório de patologia veterinária da Universidade de Cuiabá (UNIC). Fragmentos destes foram fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE), Giemsa e azul de toluidina. Esfregaço de tecido cerebral foi realizado e corado por panótico.

**Resultados:** Em uma propriedade no município de Nova Mutum, Mato Grosso, 21 bovinos, nelores, machos e adultos, vieram a óbito após apresentarem sinais clínicos

como dificuldade de locomoção, decúbito, movimentos de pedalagem e óbito num curso clínico de até 48 horas. O responsável pela propriedade relatou que os mesmos foram adquiridos de uma fazenda no município de Alta Floresta, MT e que manifestaram esses sinais logo após desembarcarem do caminhão. Durante a coleta de material, notou-se que a urina estava vermelha escura. A avaliação macroscópica demonstrou que a substância cinzenta do encéfalo apresentava difusamente coloração rósea cereja, os fragmentos de fígado estavam difusamente alaranjados e o linfonodo difusamente avermelhado. Microscopicamente, as lâminas de esfregaço de tecido cerebral evidenciaram numerosos capilares que possuíam estruturas arredondadas, basofílicas, em pares ou únicas de aproximadamente 1 a 2 µm no interior de hemácias. Na histopatologia, havia congestão multifocal e acentuada de vasos sanguíneos na substância cinzenta do córtex, nas leptomeninges e em menor intensidade na substância branca. Por vezes observou-se extravasamento multifocal e moderado de hemácias para o espaço perivascular. Na coloração de azul de toluidina pequenos pontos basofílicos intraeritorcitários semelhantes aos descritos na citologia foram observados. A seção de fígado apresentou bilestase ductal multifocal e acentuada além de degeneração paracentral multifocal e moderada. O linfonodo apresentou congestão de seios medulares e eritrofagocitose.

**Discussão:** As alterações clínicas, macroscópicas e histopatológicas observadas nas amostras de cérebro e fígado desse bovino associadas à visualização de parasitas no interior de hemácias são condizentes com o diagnóstico de babesiose cerebral bovina. A estase de hemácias parasitadas por esse protozoário em capilares encefálicos confere à substância cinzenta a cor róseo-cereja que é considerada

característica da infecção por *Babesia bovis* (Rodrigues et al. 2005, Antoniassi et al. 2009, Silva et al. 2018). Diversos fatores podem influenciar a manifestação da doença por bovinos, entre eles, aqueles relacionados com a variação da presença de carrapatos *Rhipicephalus microplus*. *Babesia bovis* é inoculada em bovinos por larvas desses carrapatos desde o primeiro dia de parasitismo, no entanto os sinais clínicos devem aparecer aproximadamente entre 7 e 10 dias da infecção (Farias 2007), o que reforça que a infecção ocorreu na propriedade de origem dos bovinos. A taxa de infestação pelo vetor caracteriza áreas epidemiologicamente distintas da doença, como: área de estabilidade enzoótica, área de instabilidade enzoótica e área livre (Guimarães et al. 2011). Especificamente, de acordo com levantamento sorológico realizado por Silva et al. (2015), Mato Grosso possui prevalência de 57,8% dos agentes relacionados a tristeza parasitária bovina, sendo que destes 99% eram positivos para *Babesia bovis*. A condição sanitária do rebanho de onde o bovino desse relato era oriundo é desconhecida o que impossibilita afirmar se houve relação da presença de carrapatos com a ocorrência da babesiose cerebral. Porém, é sabido, que bovinos que passam por situações de estresse, como o transporte, diminuem a resistência imunológica e tornam-se propícios a manifestam a doença (Shild et al. 2008).

**Conclusão:** Conclui-se que a babesiose cerebral deve ser considerada como diagnóstico diferencial em bovinos que manifestem sinais neurológicos no estado de Mato Grosso.

**Referências:** Almeida M.B., Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P., Farias N.A.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):237-242. - Antoniassi N.A.B., Corrêa A.M.R., Santos A.S., Pavarini S., Sonne L., Bandarra P.M. & Driemeier D. 2009. Surto de babesiose

cerebral em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. *Ciênc. Rural.* 39(3):933-936. Farias N.A. Tristeza parasitária bovina: In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol 1. 3 ed. Palotti: Santa Maria, p.121-125 - Galiza G.J.N., Silva M.L.C.R., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Riet-Correa, F. 2010. Doenças do sistema nervoso central do semiárido nordestino. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):267-276. - Gray J.S., Estrada-Peña A & Zintl A. 2018. Vector of babesiosis. *Annual Review Entomol.* 64(9):1-9. - Guimarães A.M., Carvalho A.H.O., Daher D.B. & Hirsch C. 2011. Soroprevalência e fatores de risco para *Babesia bovis* em rebanhos leiteiros na região sul de Minas Gerais. *Ciênc. Agrotecnol.* 35(4):826-832. - Kessler R.H., Madruga C.R., Schenk M.A. & Ribeiro, O.C. 1983. Babesiose Cerebral por *Babesia bovis* (Babês 1888 Starcovici 1893) em Bezerros, no Estado de Mato Grosso do Sul. *Pesq. Agropec. Bras.* 18(8):931-935. - Oliveira A.P., Alves D.M., Zamboni R., Scheid H.V., Alberti T.S., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Sallis E.S.V. 2018. *Pesq. Vet. Bras.* 38(5): 832-834. Rodrigues A., Rech R.R., Barros R.R., Figuera R.A., Barros C.S.L. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. *Ciênc. Rural.* 35(1): 121-125 - Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5):432-440. Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L., Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):113-118. Silva J.B., Cordeiro M.D., Manier B.S.M.L., Valim J.R.A., Bomjardim H.A., Fonseca A.H. & Barbosa J.D. Detecção sorológica de *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* em bovinos de corte nas regiões Norte e Centro Oeste do Brasil. *Semina: Ciênc. Agrár.* 36(3):1431-1436. - Silva T.M., Areco W.V.C., Faccin T.C., Mello S.M.P., Figuera R.A., Kommers G. 2018. Caracterização histoquímica no diagnóstico da babesiose bovina por *Babesia bovis*. *Pesq. Vet. Bras.* 38(4):649-658. Shild A.L., Ruas J.R.L., Farias N.A., Grecco F.B., Soares M. P. Aspectos epidemiológicos de um surto de babesiose cerebral em bovinos em zona livre de carrapato. *Ciênc. Rural.* 38(9): 2646-2649. - Souza F.A.L., Liarte A.S.C., Castro K.N.C., Beserra E.E.A., Bernardi J.C.M., Sousa G.V., Costa-Júnior L.M. & Silva S.M.M.S. 2018. Dynamics of natural infection by *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* in dairy cattle from an enzootic instability area in Northeastern Brazil. *Brazilian J. Vet. Parasitol.* 27(1):3-7.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Babesia bovis*, doenças de bovinos, doença neurológica.

**31. Silva R.M.M., Santos M.C., Pedrosa P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2019. Diagnóstico de alterações no sistema reprodutor de ovelhas abatidas em abatedouro frigorífico no estado da Bahia. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):59-61. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: pedrosovet@yahoo.com.br**

**Introdução:** O Brasil possui o maior rebanho de ovinos e caprinos da América Latina, com aproximadamente 18,4 milhões e 9,8 milhões, respectivamente. A região Nordeste e o estado da Bahia ocupam o 1º lugar em rebanho de pequenos ruminantes (IBGE 2016). A ovinocaprinocultura no Brasil, geralmente, é representada como uma atividade extensiva, com baixo investimento tecnológico e reduzidos indicadores zootécnicos, formada principalmente por ovinos e caprinos sem raça definida ou nativa (Osorio & Rassi 2011). A eficiência reprodutiva é um dos importantes fatores que promove a produtividade e viabilidade econômica da criação de ovinos e caprinos, sendo essencial para o desenvolvimento do rebanho. No entanto, as enfermidades reprodutivas apresentam grandes limitações, o que provoca queda na produção (Agrawal 2010, Carvalho Júnior et al. 2010). O objetivo do presente trabalho foi de avaliar as principais patologias do sistema reprodutor de ovelhas abatidas em abatedouros frigoríficos no estado da Bahia.

**Material e Métodos:** A pesquisa foi realizada em abatedouros frigoríficos do estado da Bahia com Serviços de Inspeção Federal e Estadual no abate de ovinos e caprinos. No período

de julho de 2018 a fevereiro de 2019 foram realizadas visitas e acompanhamento do abate de 1.072 ovelhas. Os animais foram provenientes de 22 municípios do estado da Bahia, com idade entre 6 a 18 meses. Durante o abate, na evisceração foram seccionados os sistemas reprodutores das ovelhas para avaliação e coleta das lesões. Adicionalmente foram obtidas informações epidemiológicas relacionadas à procedência, idade e raça. De um total de 1.072 ovelhas abatidas, foram coletadas 215 amostras de alterações distribuídas no sistema reprodutor. Para análise histopatológica, os fragmentos foram fixados em formol a 10% e processados de forma rotineira para histologia, emblocados em parafina, cortados a 5 micras de espessura e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Para o exame bacteriológico, as coletas foram realizadas com lâminas de bisturi estéreis e swabs em tubos estéreis com meio Stuart e refrigeradas em caixa térmica.

**Resultados:** Nesta pesquisa foram identificadas alterações no sistema reprodutor de ovelhas em 20,05% (215/1.072). A procedência, faixa etária e raça estão representadas no Quadro 1. O órgão do sistema reprodutor mais atingido por lesões foram os ovários 64,6% (139/215), seguido de útero

30,7% (66/215) e tubas uterinas 4,6% (10/215). Nos ovários, a lesão mais presente foi o cisto folicular 33,4% (72/215); nas tubas uterinas, os cistos 60% (6/10) foram os principais e no útero foi observado a endometrite 28,7% (19/66). A classificação das lesões identificadas, localização e número de casos estão representadas no Quadro 2. Além do cisto folicular, nos ovários foram diagnosticadas as seguintes lesões: cisto luteinizado 2,8% (4/139); tumor de células da granulosa 0,7% (1/139); adenoma 0,7% (1/139); agenesia 0,7% (1/139); hemorragia 0,7% (1/139), e também foram identificadas lesões sem significado clínico, como corpo lúteo cístico 18,7% (26/139) e cistos paraovários 23,7% (33/139). As patologias identificadas na tuba uterina juntamente com os cistos, foram: hidrossalpinge 20% (2/10) e adenoma 10% (1/10). A endometrite foi a lesão mais identificada no útero, mas foram observados também hidrometra 7,5% (5/66); hiperemia endometrial 6% (4/66); hiperplasia endometrial cística, abscesso uterino e piometra apresentaram cada 4,5% (3/66); adenomiose, petéquias discretas na serosa do útero e aplasia segmentar total foram identificadas cada em 3% (2/66); 2 úteros gravídicos apresentaram piometra que corresponde a 3%; pólipos uterino estava presente em 1,5% (1/66). Observou-se uma gestação ectópica com maceração fetal em 1 caso; a vaginite ocorreu em 1,5% (1/66), e em relação a lesões sem significado clínico, a melanose ocorreu em 27,2% (18/66). Foram enviadas para isolamento e identificação do agente etiológico 41% (9/22) das amostras de endometrite e piometra. Foi identificada *Escherichia coli* (6/9), seguido do isolamento de *Streptococcus* sp. (1/9) e *Pseudomonas aeruginosa* (1/9). Em uma amostra enviada, não houve crescimento bacteriano.

**Discussão:** Foram registradas uma incidência de 20% de lesões no presente estudo, em outras pesquisas realizadas apresentaram incidência no Ceará de 20,35% (Santa Rosa et al. 1987), Irã 25,8% (Moghaddam & Gooraninejad 2007) e em outro trabalho realizado no Irã 16,6% (Khodakaram & Davari 2013), Índia 14,98% (Agrawal 2010), Himalaia 19,47% (Sharma et al. 2014). Na Turquia (Hatipoglu et al. 2002) um estudo realizado com vacas registrou uma incidência menor de 6,02%, e outro também com fêmeas bovinas apresentou 14,2% (Lenzi 2017), em Tocantins 11,82% (Ramos et al. 2010). As diferenças encontradas podem estar relacionadas ao tamanho da amostra, raça, variações ambientais. Ao considerar os ovários como os órgãos mais atingidos tendo os cistos foliculares, em quantidade elevada neste trabalho e que podem ser responsáveis por infertilidade no rebanho, estes resultados foram semelhantes às pesquisas de outros autores (Santa Rosa et al. 1987, Hatipoglu et al. 2002, Sharma et al. 2014). A etiopatogenia dos cistos foliculares pode estar relacionada a uma desordem no eixo hipotálamo-hipofiseogonadal (Silvia et al. 2002), ou também ausência de receptores para LH no folículo maduro, além de deficiência de receptores para GnRH na hipófise (Santos & Alessi 2016). Nesse estudo, na ausência de corpo lúteo, os ovários apresentaram na avaliação microscópica cistos foliculares sem oócitos; identificou-se fibrose e vacuolização nas células da teca ou ausência da mesma; camada de células da granulosa degenerada, achatada, delgada e, alguns com pregas e debris celulares. Segundo Ramos et al. (2010), resultados semelhantes foram identificados nos ovários de vacas na avaliação histopatológica, como ausência de oócito, zona pelúcida e células da granulosa, fibrose da teca interna e luteinização parcial da parede cística.

A endometrite foi a patologia uterina mais identificada no presente trabalho que corresponde a 8,8%, caracterizada pela inflamação localizada no endométrio, que não se estende além do extrato esponjoso (Sheldon et al. 2006, Schlafer & Foster 2015). Segundo Khodakaram & Davari (2013), em estudo realizado com ovelhas no Irã, a endometrite foi predominante em 2,93%; em pesquisa realizada na Índia, esteve presente em 0,34% dos casos (Agrawal 2010); outro estudo realizado em Minas Gerais com vacas provenientes de abatedouro a predominância foi de 1,8% (Lenzi 2017). Neste estudo identificou-se presença de muco de coloração branco-amarelado e estriações purulentas, também relatado na pesquisa de Jubb et al. (2007). É uma patologia frequente no útero de diversas fêmeas domésticas que reduz a eficiência reprodutiva dos rebanhos, aumenta a ocorrência de repetição de cio e intervalo entre partos, provoca queda na produção de leite (Nascimento & Santos 2003).

**Conclusão:** Os ovários foram os órgãos mais afetados com 64,6% das lesões do sistema reprodutivo de ovelhas; a incidência de cistos foliculares (33,4%) e endometrite (7,5%) foram as principais patologias identificadas. São doenças que reduzem a eficiência reprodutiva dos rebanhos, provocando infertilidade e perdas econômicas na produção. É importante a realização de mais pesquisas para identificar a causa da formação dos cistos, e ações de prevenção e controle das enfermidades no rebanho.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Agrawal J.K. 2010. Genital status and reproductive disorders in small ruminants-an abattoir investigation. Tese de Doutorado, Chaudhary Sarwan Kumar Himachal Pradesh Krishi Vishvavidyalaya Palampur, India. - Carvalho Júnior C.A., Xavier M.N., Costa L.F. Silveira S.S., Sant'Anna F.M., Borges A.M., Gouveia A.M.G. & Santos R.L. 2010. Agentes infecciosos que podem promover infertilidade em machos da espécie ovina. Ver. Bras. Reprod. Anim. 34(3):160-167. - Hatipoglu F, Kiran M.M., Ortatli M., Erer H. & Çiftçi M.K. 2002. An abattoir study of genital pathology in cows: I. Ovary and oviduct. Rev. Med. Vet. 153(1):29-33. - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. 2016. Pecuária: Efetivos /Rebanhos. Disponível em: <www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: 25 maio 2019. - Khodakaram-Tafti A. & Davari A. 2013. Congenital and acquired abnormalities of reproductive tract of non-pregnant ewes slaughtered in Fars province, Iran. Iran. J. Vet. Res. 14(2):140-144. - Lenzi G.P. 2017. Caracterização macroscópica, microscópicas e ultrassonográfica de patologias do trato reprodutivo de fêmeas bovinas provenientes de abatedouro. Dissertação de Mestrado – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. - Moghaddam A. & Gooraninejad S. 2007. Abattoir survey of gross abnormalities of the ovine genital tracts in Iran. Small Rum. Res. 73(1):259-261. - Nascimento E.F. & Santos R.L. 2003. Patologia da Reprodução dos Animais domésticos. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.137. - Osório A. & Rassi L. 2011. A carne ovina e o abate clandestino: quais são as causas da informalidade?, Disponível em: <http://www.farmpoint.com.br/cadeia-produtiva/espaco-aberto/a-carne-ovina-e-o-abate-clandestino-quais-sao-as-causas-da-informalidade-70459n.aspx> Acesso em: 10 fev. 2019. - Ramos E.M., Oliveira C.M., Silva S.M.M.S., Silva L.S., Maruo V.M., Minharro S. & Cavalcante T.V. 2010. Alterações ovarianas em vacas zebrúinas criadas na Amazônia Oriental. Rev. Cient. Eletr. Med. Vet. 15(8):1-18. - Santa Rosa J., Santos L.F.L. & Simplício A.A. 1987. Alterações anatomo-histopatológicas no sistema reprodutivo de ovelhas adultas, não prenhes, no município de Sobral, Ceará. Rev. Bras. Reprod. Anim. 11(14):179-186. - Santos R.L., Nascimento E.F. & Edwards J.F. 2016. Sistema Reprodutivo Feminino. In: Santos R.L. & Alessi A.C. Patologia Veterinária. 2ª ed. Rio de Janeiro: Roca. - Schlafer D.H. & Miller R.B. 2007. Female Genital System. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's N.C. Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, v.3, cap.4, p.424-564. - Schlafer D.H. & Foster R.A. 2015. Female Genital System. In: Maxie M. G., Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's N.C. Pathology of Domestic Animals. 6ª ed. St. Louis: Elsevier. v.3, p.358-464. - Sharma A., Kumar P., Singh M. & Vasishta M.K. 2014. Reproductive health

status of north western Himalayan Gaddi sheep: An abattoir study. *Open Vet. J.* 4(2):103-106. - Sheldon I.M., Lewis G.S., LeBlanc S. & Gilbert R.O. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenol.* 65(8):1516-1530. - Silvia W.J., Hatler T.B., Nugent A.M. & Laranja da Fonseca L.F. 2002.

Ovarian follicular cysts in cows: An abnormality in folliculogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.* 23(1-2):167-177.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Reprodução, ovinos, alterações ovarianas, cistos foliculares, endometrite.

**32. Braz N. & Ubiali D.G. 2019. Diagnóstico de raiva canina no Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (1953-2019). *Pesquisa Veterinária Brasileira.* 39(Supl.):61-62.** Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, bairro Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** A raiva é uma zoonose neurológica que afeta todas as espécies de mamíferos, caracterizada por encefalite progressiva e fatal. Os principais reservatórios virais incluem animais da ordem Carnivora e Chiroptera (Belotto et al. 2005). A raiva está presente em todos os continentes, exceto a Antártica. O Brasil e outros países desenvolveram programas bem-sucedidos de controle da raiva em cães e em humanos através da vacinação parenteral de cães (Schneider et al. 2007). Entretanto, ainda há áreas endêmicas para o ciclo urbano, este que abrange reservatórios domésticos como cães e gatos e, por conseguinte, nota-se a emergência do ciclo silvestre e seus reservatórios selvagens, como morcegos, cachorros do mato, raposas e primatas não humanos (Genaro 2010, Moutinho et al. 2015). As técnicas laboratoriais são imprescindíveis para o diagnóstico de raiva. No Brasil, as técnicas oficiais reconhecidas pelo Ministério da Saúde (MS) para o diagnóstico de raiva são a imunofluorescência direta (IFD) e a inoculação intracerebral em camundongos (IIC) (Brasil 2017). Anteriormente, haviam técnicas consideradas como definitivas para o diagnóstico de raiva, como a Pesquisa de Corpúsculo de Negri em impressões ou esfregaços de fragmentos do cérebro, bulbo e cerebelo corados pelos métodos de Seller ou Faraco (Tierkel & Atanasiu 1996). No exame histopatológico, a raiva pode ser diagnosticada pela observação de meningoencefalite linfoplasmocitária associada aos corpúsculos de Negri. Nos casos em que não há corpúsculos de inclusão, podem-se utilizar técnicas de imuno-histoquímica para detecção de antígeno viral em tecidos fixados em formol e incluídos em parafina (Stein et al. 2010). Provas diagnósticas como Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) ou isolamento viral também são utilizadas para investigação de presença viral em tecidos (Belotto et al. 2005). Considerando a relevância da raiva na saúde pública, nota-se que em países da América Latina existem sérios problemas de resposta imunológica de cães contra o vírus da raiva (Polo et al. 2013, Trujillo-Rojas et al. 2018). Portanto justifica-se estudos retrospectivos com grande amplitude temporal para se avaliar a efetividade de programas de vacinação. O presente estudo retrospectivo visa subsidiar informações que possam contribuir com a epidemiologia da raiva canina.

**Material e Métodos:** O estudo foi baseado na análise dos históricos e laudos de necropsias de materiais coletados, dos protocolos clínicos e de necropsia do Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal) e os sinais clínicos, dos cães encaminhados ao Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, no período de 1953 a 2019. A técnica histoquímica

utilizada para estas amostras frescas foi o Faraco, que usam fucsina básica ou eosina com azul de metileno como sua base. Os tecidos frescos foram dissecados e realizou-se esfregaço com fragmentos do cérebro, bulbo, hipocampo e cerebelo e foram corados para pesquisa do corpúsculo de Negri, caracteristicamente estruturas ovoides a esféricas e acidofílicas (rosa/magenta) na reação positiva (Tierkel & Atanasiu 1996).

**Resultados:** Durante os 66 anos de estudo (1953 a 2019), 398 cães com doenças neurológicas foram necropsiados, destes, 376 cães foram testados pelo método de Faraco com amostras de encéfalo. Destes, 352 cães apresentaram corpúsculo de Negri acidofílicos, compatível com raiva canina. Os casos de raiva ocorreram de 1953 a 1982, sendo que por década estes casos foram distribuídos em 23 casos, na década de 50, 202 casos na década de 60, 117 casos da década de 70 e 10 casos na década de 80. Todos os casos ocorreram na região Sudeste do Brasil, distribuídos em 87,2% (307/352) casos no estado do Rio de Janeiro, Minas Gerais 2,8% (10/352), São Paulo 1,7% (6/352). Nas fichas de 29 cães não foram identificados a procedência. O município com maior número de casos foi Seropédica/RJ, com 44,6% (157/352).

**Discussão:** Países como Brasil, Colômbia e Ruanda apontaram recentemente sérios problemas de resposta imunológica de cães contra o vírus da raiva (Polo et al. 2013, Trujillo-Rojas et al. 2018, Ntampaka et al. 2019), demonstrando a importância mundial da raiva canina. Neste estudo a maior quantidade de casos de raiva em cães ocorreu na década de 60 e com predominância no estado do Rio de Janeiro, devido à localização do Setor de Anatomia Patológica (SAP). O último caso de raiva canina diagnosticado no SAP ocorreu em novembro de 1982, o que acompanha a situação epidemiológica do Brasil e reforça a tendência de diminuição de casos no país, ocasionado por campanhas de vacinação e vigilância. Neste estudo apenas 23 cães foram negativos na técnica de Faraco. Considera-se a cinomose como o principal diagnóstico diferencial de raiva com outras doenças que acometem o sistema nervoso de cães (Brasil 2017). Os resultados obtidos neste estudo, são compatíveis com a análise de Oliveira et al. (2010), que demonstrou que se iniciou em 1983 as campanhas de vacinação parenteral de cães e foram bem-sucedidas no Estado do Rio de Janeiro que culminou na redução do número de casos de raiva nos animais, que abrangeu todos municípios do estado. De acordo com Schneider et al. (2007), os países da América Latina, nos últimos 20 anos conseguiram diminuir os casos de raiva humana e canina em aproximadamente 90%, o que prova que a doença pode ser monitorada com programas de controle bem conduzidos. Os governos tomaram a decisão política de extinguir a doença e alocar recursos humanos

e financeiros para atingir a meta, colocando a raiva em suas políticas públicas. Conforme dados do Ministério da Saúde (2019), também houve uma tendência de redução linear para casos de raiva humana depois do advento das campanhas, algumas vezes ocorrendo casos pontuais, sendo o caso mais recente, em Santa Catarina, com a morte de uma mulher com histórico de ter sido mordida por um gato (Garcia 2019). Contudo, o que prejudica o controle efetivo é o desconhecimento do número real das populações de cães e gatos. Os municípios do estado do Rio de Janeiro apresentam relatórios com informações de coberturas vacinais acima de 100% em diversos locais do estado e em diversas épocas, o que denota a falha na quantificação da população animal (Moutinho et al. 2015). As séries históricas de cobertura vacinal que mostram resultados frequentemente acima de 80%, identificam uma subestimativa do tamanho real da população canina, sendo fundamental a correção das metas segundo a taxa de crescimento obtidas em outros estudos (Matos et al. 2002). O censo ou outro método de estimativa da população canina deve ser realizado periodicamente, pois evita a ocorrência de erros de estimativa populacional e também, de cobertura vacinal (Polo et al. 2013). Além disso, a quantidade de acidentes envolvendo os cães, inclusive com crianças e a comprovada circulação do vírus da raiva no Brasil, geralmente está ligada ao manejo impróprio de cães, levando a situações que aumentam a agressividade destes animais, comprovando a importância de atividades educativas envolvendo a raiva que precisam ser desenvolvidas durante todo o ano e reforçadas nas campanhas de vacinação (Moutinho et al. 2015). A OMS (2005) estabelece que a educação apropriada a cada realidade, é um dos sustentáculos que vêm possibilitando o sucesso dos programas de controle da raiva em diversos países do mundo. Os resultados deste estudo demonstram que a raiva canina não foi diagnosticada entre os anos de 1983 e 2019, portanto, entendemos que a raiva não é atualmente uma importante doença para cães no estado do Rio de Janeiro, no entanto, as ações de vigilância devem ser mantidas com rigidez devido ao caráter zoonótico da doença.

**33. Battazza A., Machado E.F., Silva T.O., Macedo G.G., Kozlowski Neto V.A., Schmidt E.M.S., Amorim R.M. & Hataka A. 2019. Diarreia associada à eimeriose em bubalino (*Bubalus bubalis*). Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)62-64. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, Rua Prof. Dr. Homero Moraes Barros s/n, Botucatu, SP 18618-683, Brasil. E-mail: alexandrebatazza@gmail.com**

**Introdução:** As coccidioses em ruminantes são causadas principalmente por parasitas intracelulares do gênero *Eimeria* que se desenvolvem nas células epiteliais do intestino delgado ou grosso e conseqüentemente, levam a destruição destas (Ballweber 2015). Os principais fatores para a ocorrência de diarreia em bezerros búfalos estão relacionados à falta de higiene das instalações, falhas de manejo e situações de estresse (Gregory et al. 2014). A maior parte dos casos de coccidiose é autolimitante e ocorre de forma subclínica refletindo na diminuição da produtividade (Cornelissen et al. 1995). No entanto, a doença clínica pode resultar em diarreia severa e eventualmente morte (Stockdale et al. 1981). A faixa etária

**Conclusão:** A raiva canina foi a principal doença diagnosticada em cães no Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro durante 1953 a 1982. A ocorrência do último caso coincidiu com o início das campanhas de controle da raiva com base na vacinação. Ressalta-se a importância da vacinação e de medidas educacionais com objetivos profiláticos para a raiva canina.

**Referências:** Belotto A., Leanes L.F., Schneider M.C., Tamayo H. & Correa E. 2005. Overview of rabies in the Americas. *Virus Res.* 111(1):5-12. - Brasil. 2017. Ministério da Saúde (MS). Guia de Vigilância Epidemiológica. Brasil, Brasília, p.706. - Garcia P. Santa Catarina tem 1º caso de morte por raiva humana em 38 anos. G1 Santa Catarina. Disponível em: <<https://g1.globo.com/sc/santa-catarina/noticia/2019/05/06/sc-tem-1o-caso-de-morte-por-raiva-humana-em-38-anos.ghtml>> Acesso em: 15 de junho de 2019. - Genaro G. 2010. Gato doméstico: futuro desafio para controle da raiva em áreas urbanas? *Pesq. Vet. Bras.* 30(2):186-189. - Matos M.R., Alves M.C.G.P., Reichmann M.L.A.B. & Dominguez M.H.S. 2002. Técnica Pasteur São Paulo para dimensionamento de população canina. *Cad. Saúde Públ.* 18(5):1423-1428. - Moutinho F.F.B., Nascimento E.R.D., & Paixão R.L. 2015. Raiva no Estado do Rio de Janeiro, Brasil: análise das ações de vigilância e controle no âmbito municipal. *Cien. Saúde Coletiva.* 20:577-586. - Ntampaka P., Nyaga P.N., Gathumbi J.K. & Tukei M. 2019. Rabies serosurvey of domestic dogs in Kigali City, Rwanda. *J. Vet. Med. Anim. Health.* 11(3):64-72. - Oliveira A.S.S., Bezerra F.F.M. & Azevedo F.R.M.A. 2010. Descrição do perfil epidemiológico da raiva no Estado do Rio de Janeiro no período de 1981 a 2007. *Rev. Rede de Cuidados em Saúde.* 4(2):1-12. - Polo G., Acosta C.M. & Dias R.A. 2013. Spatial accessibility to vaccination sites in a campaign against rabies in São Paulo city, Brazil. *Prevent. Vet. Med.* 111(1):10-16. - Schneider M.C., Belotto A., Adé M.P., Hendrickx S., Leanes L.F., Rodrigues M.J.F., Medina G. & Correia E. 2007. Current status of human rabies transmitted by dogs in Latin America. *Cad. Saúde Publ.* 23:2049-2063. - Stein L.T., Rech R.R., Harrison L. & Brown C.C. 2010. Immunohistochemical Study of rabies virus within the central nervous system of domestic and wildlife species. *Vet. Pathol.* 47:630-633. - Tierkel E. & Atanasiu P. 1996. Rapid microscopic examination for Negri bodies and preparation of specimens for biological tests, p.55-65. In: Meslin F.X., Kaplan M.M. & Koprowski H., (Eds), *Laboratory Techniques in Rabies*. 4ª ed. WHO, Geneva. - Trujillo-Rojas L.M., Gutierrez-Gutiérrez M. & Ruiz-Saenz J. 2018. Low level of the immune response against rabies virus in dogs and cats, a cross-sectional study in sheltered animals, Santander, Colombia. *Pesq. Vet. Bras.* 38(11):2109-2116. - World Health Organization. 2005. WHO expert consultation on rabies: firs report. World Health Organization. Disponível em: [http://www.who.int/rabies/trs931\\_%2006\\_05.pdf](http://www.who.int/rabies/trs931_%2006_05.pdf) Acesso em: 15 de junho de 2019.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vírus da raiva, corpúsculo de Negri, zoonose.

dos animais mais acometidos fica entre três a seis meses de vida (Taylor & Catchpole 1994). Os custos anuais no mundo relacionados à coccidiose em bovinos e bubalinos são de aproximadamente 731 milhões de dólares (Fitzgerald 1980). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de eimeriose em um búfalo com desfecho para o óbito.

**Relato de caso:** Um bezerro búfalo (*Bubalus bubalis*), fêmea, da raça Murrah, com um mês de idade e 42,5kg de peso, foi atendido pelo Serviço de Clínica Médica de Grandes Animais da FMVZ - Unesp - Botucatu com história clínica de apatia e anorexia durante um dia. Ao exame clínico, constatou-se quadro de subnutrição, abdominalgia e diarreia líquida. Os

exames hematológicos revelaram valores de hemograma e leucograma normais. O exame bioquímico do soro sanguíneo revelou aumento da enzima gama glutamil transferase (GGT) 117,7UI/L (valor de referência máximo 40,97UI/L) e diminuição da enzima fosfatase alcalina (FA) 218,0UI/L (valor de referência mínimo 264,0UI/L) (Fontes et al. 2014). O bezerro morreu um dia após o início do atendimento médico veterinário e foi encaminhado ao Laboratório de Patologia e Medicina Legal Veterinária da FMVZ – Unesp - Botucatu para necropsia. Na propriedade rural de origem, houve outros 17 óbitos de bezerros nos últimos três meses com sintomatologia semelhante ao bezerro relatado. O regime de criação era semi-intensivo, sem a realização de vacinações. O manejo alimentar consistia no animal mamar leite de um dos tetos da búfala no momento da ordenha, sendo o bezerro apartado da mãe ao término do procedimento. No exame necroscópico, notou-se estado corporal magro, com as mucosas oculares, oral e vulvar róseas, moderado grau de desidratação e infestação moderada por carrapatos *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Ao exame interno, observou-se hipotrofia gelatinosa das gorduras cardíacas, hiperemia difusa e intensa em mucosa do intestino delgado com presença de muco (Fig.1), necrose hepática difusa, representada por coloração empalidecida, com focos discretamente amarelados e de consistência friável, além de palidez generalizada da musculatura corporal. Na histopatologia do intestino delgado, verificou-se infiltrado inflamatório intenso constituído por eosinófilos e linfócitos na camada mucosa, diversos estágios de *Eimeria spp.* (esquizontes, microgametócitos e macrogametócitos) (Fig.2), bem como grande perda do ápice das vilosidades, congestão e hiperplasia linfóide do tecido linfóide associado ao intestino, características consistentes com enterite parasitária aguda. Já no fígado, observou-se degeneração macrovacuolar massiva dos hepatócitos e congestão, o que caracteriza lipidose hepática severa. Foram encaminhadas amostras de fezes para o exame coproparasitológico, onde detectou-se incontáveis oocistos de *Eimeria spp.* pela técnica de análise de ovos por gramas de fezes (OPG) e três cruzeiros (+++) para o mesmo protozoário pela técnica de Faust.

**Discussão:** Quadros de enterite acarretam a piora da absorção de nutrientes, desidratação e consequente queda de imunidade, deixando os animais susceptíveis a translocação bacteriana, o que pode levar ao óbito por endotoxemia (Gelberg 2013, Mosier 2009). Além disso, quando a desnutrição atinge os níveis da caquexia, o déficit proteico resulta em diminuição da pressão osmótica, edema pulmonar e leva ao óbito por insuficiência respiratória aguda, como verificado nas vias aéreas deste animal (Gelberg 2013, Santos & Guedes 2016). Os achados hematológicos de diminuição da FA e o aumento da GGT confirmam a lesão hepática massiva observada na avaliação anatomopatológica que se relaciona a caquexia. De modo geral, os animais jovens são mais susceptíveis, podendo depender da predisposição genética, resistência imunológica, situações de estresse como o manejo, condições de falta de higiene e fatores de estresse (Hayat et al. 1994). O quadro clínico de eimeriose assume sintomatologia semelhante ao caso em questão e (Ballweber 2015) demonstra relevância econômica devido a queda de desempenho, mortalidade e os custos para o tratamento, (Fitzgerald 1980, Bürger 1983, Gräfner et al. 1985), a exemplo dos 17 bezerros búfalos que vieram a óbito na propriedade rural deste relato, tornando-se

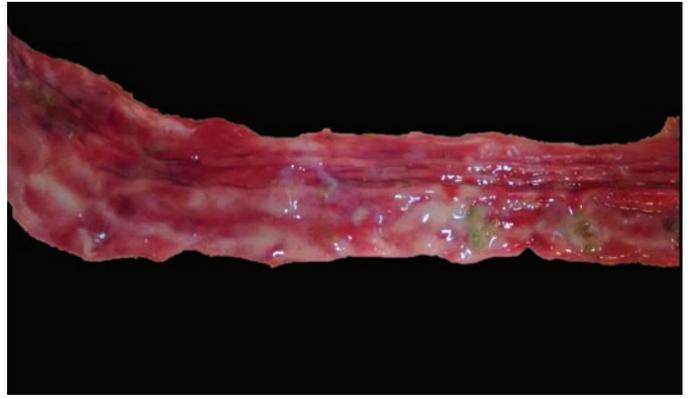


Fig.1. Intestino delgado. Intensa hiperemia e presença de muco.

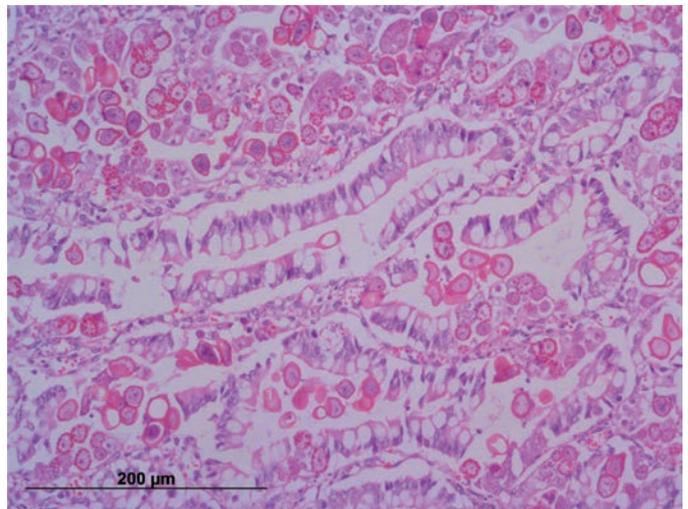


Fig.2. Intestino delgado. Formas de *Eimeria spp.* em mucosa intestinal. HE, obj.20x.

importante o diagnóstico precoce da enfermidade a fim de preservar a sanidade do rebanho e, por consequência, evitar perdas econômicas (Ballweber 2015).

**Conclusão:** A eimeriose em bezerros búfalos pode levá-los ao óbito a partir de quadro clínico grave e agudo de diarreia e caquexia.

**Agradecimentos:** Ao Ministério da Educação em parceria com o Ministério da Saúde pela concessão da bolsa de residência.

**Referências:** Ballweber L.R. 2015. Parasite control programs: coccidiosis in food animals, p.1516-1517. In: Smith, B.P., Large Animal Internal Medicine. 5ª ed. St. Louis, Missouri. - Bürger H.J. 1983. Eimeria-Infektionen beim Rind. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 96:350-357. - Cornelissen A.W.C.A., Verstegen R., Van Den Brand H., Perie N.M., Eysker M., Lam, T.J.G.M. & Pijpers A. 1995. An observational study of Eimeria species in housed cattle on Dutch dairy farms. Vet. Parasitol. 56:7-16. - Fitzgerald P.R. 1980. The economic impact of coccidiosis in domestic animals. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 24:121-143. - Fontes D.G., Monteiro M.V.B., Jorge E.M., Oliveira C.M.C., Ritter R.A., Barbosa J.D., Silva Filho E. & Monteiro F.O.B. 2014. Hematologic and biochemical profile of buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Eastern Amazonia. Pes Vet. Bras 34(1):57-63. - Gelberg H.B. 2013. Sistema Alimentar, Peritônio, Omento, Mesentério e Cavidade Peritoneal, p. 324-406. In: McGavin M.D. & Zachary J.F., Bases da patologia em veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Gräfner G., Graubmann H.D., Schwartz K., Hiepe T. & Kron A. 1985. Weitere Untersuchungen zu Vorkommen, Epizootiologie und Bekämpfung der Eimeria-Kokzidiose des Rindes unter den Bedingungen der intensiven Stallhaltung. Mh. Vet.-Med. 40:41-44. - Gregory L., Rossi R.S., Mendes J.P.G., Neuwirt N., Marques E.C., Melville P.A. & Monteiro B.M. 2014. Occurrence of the main bacterial and parasite agents on diarrhetic feces of buffalo calves in

the states of São Paulo and Paraná. Arq. Inst. Biol. 81(2):180-185. - Hayat C.S., Ruknudin A., Hayat B. & Akhtar M. 1994. Prevalence of coccidiosis in cattle and buffaloes with emphasis on age, breed, sex, season and management. Pakistan Vet. J. 14:214-217. - Mosier D.A. 2009. Desordens vasculares e trombose, p.96-99. In: McGavin M.D. & Zachary J.F., Bases da patologia em

veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema respiratório: edema pulmonar, p.16-17. In: Santos R.L. & Alessi A.C., Patologia Veterinária. 2ª ed. Rio de Janeiro. - Taylor M.A. & Catchpole J. 1994. Coccidiosis of domestic ruminants. Appl. Parasitol. 35:73-86.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bubalinos, enteropatia, *Eimeria spp.*

**34.** Marcks A.J., Costa L.F.C., Zaffalon G.B., Borges A.P.S., Ávila T., Ribeiro M., Campos C.G. & Furlan F.H. 2019. **Diarreia viral bovina em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)64-65. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [fhfurlan@gmail.com](mailto:fhfurlan@gmail.com)

**Introdução:** A diarreia viral bovina (BVD) é uma doença endêmica em muitos países e pode causar perdas econômicas à bovinocultura (Santos et al. 2011). O vírus da diarreia viral bovina (BVDV) pertence à família *Flaviviridae*, gênero *Pestivirus*, apresentando dois biótipos, um citopatogênico e outro não-citopatogênico. A infecção, durante o terço inicial da gestação, com o biótipo não citopatogênico pode resultar em um animal permanentemente infectado, que serve como forma de disseminação da doença por toda sua vida (Dias & Samara 2003). Os animais infectados apresentam grande variedade de sinais clínicos, podendo estar relacionados com o sistema digestório, respiratório, reprodutor e imune, mas também podem ser assintomáticos, sendo que a sintomatologia depende da forma de manejo, localização geográfica e imunidade do rebanho (Chaves et al. 2012). O diagnóstico pode ser feito com a confirmação por detecção do vírus ou de anticorpos específicos, por diversos métodos, como imunofluorescência, imunohistoquímica, isolado em cultivo celular e reação de polimerase em cadeia (PCR) (Chaves et al. 2012). Esse trabalho teve como objetivo relatar um caso de BVD em bovino.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de diarreia viral bovina em um bezerro, investigado pela equipe do LPV - UFMT, Campus de Cuiabá, MT. Foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos dos protocolos clínicos e de necropsia. Um bovino foi necropsiado e amostras de coração, rim, fígado, baço, pulmão, linfonodos, intestino, retículo, rúmen, omaso e sistema nervoso central foram coletadas e enviadas sob refrigeração ao LPV-UFMT. Os tecidos coletados foram fixados em formol tamponado a 10% processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas coradas por hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico. Amostras de intestino delgado foram submetidas a técnica de imunohistoquímica para BVDV utilizando anticorpo monoclonal D89 (VRMD) conforme protocolo descrito por Cruz et al. (2018).

**Resultados:** A doença ocorreu no município de Jaciara, MT. O veterinário relatou que dois animais do mesmo lote apresentaram diarreia amarela e morreram. Uma das bezerras, Brangus de 4 meses de idade, foi submetida à necropsia. Durante a necropsia se notou que a principal lesão foi observada no intestino delgado que se encontrava distendido e repleto de líquido sanguinolento contendo grumos de fibrina. A mucosa apresentava-se irregular, avermelhada e recoberta por fibrina. Ao exame microscópico foi observado, no rúmen, acentuado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e neutrofílico que se estendia do epitélio à lâmina própria acompanhados de deposição multifocal de fibrina na parede de vasos e lâmina

própria. Havia também, formação multifocal de vesículas no epitélio escamoso. No intestino, nas vilosidades havia, necrose coagulativa multifocal a coalescente com deposição de fibrina, acompanhada por acentuado infiltrado neutrofílico e linfoplasmocitário na mucosa, estendendo-se à submucosa. Notou-se também agregados de bactérias cocóides e bacilares, entre as vilosidades e dentro das glândulas de Lieberkuhn. Havia rarefação centrofolicular das placas de Peyer, além de deposição de fibrina e edema na parede de vasos. Nas amostras de intestino delgado houve imunomarcagem positiva para o anticorpo monoclonal anti-BVDV.

**Discussão:** O BVDV apresenta dois biótipos reconhecidos pelo efeito causado por sua replicação em cultivo celular, os biótipos citopático (CP) e não-citopático (NCP). Os vírus NCP constituem a maioria dos isolados de campo, e estão associados com as diversas manifestações clínicas da infecção, inclusive a geração de bezerros persistentemente infectados (PI), evento que ocorre após a infecção fetal entre os dias 40 e 120 de gestação. PIs são importantes na epidemiologia, pois se constituem na maior fonte de vírus nos rebanhos, portanto, a sua detecção e remoção para o controle e/ou erradicação da infecção é fundamental. Por outro lado, os vírus CP estão presentes, quase que exclusivamente, em casos da doença das mucosas (DM). Doença das mucosas (DM) ocorre quando os bezerros PI se infectados com o biótipo homólogos CP, que se credita a ocorrência de mutações ou recombinações no genoma do vírus NCP, originando o correspondente CP (Brown et al. 2007). Bovinos com DM apresentam lesões ulcerativas na cavidade oral, esôfago e erosões e ulcerações nos pilares do rúmen, omaso, abomaso além de enterite necrótica (Brown et al. 2007). PIs excretam o vírus através da saliva, urina, fezes, sêmen, secreções nasais e oculares, disseminando assim o agente no rebanho (Fino et al. 2012). Apesar de não terem sido realizados estudos moleculares, as lesões observadas neste estudo, associadas à detecção viral por imunohistoquímica, permitem caracterizar este caso como DM (Brown et al. 2007, Santos et al. 2011, Cruz et al. 2018). No Brasil, diversos trabalhos comprovaram a circulação de BVDV nos rebanhos bovinos em vários Estados, incluindo Mato Grosso, e ocasionalmente ocorrendo mortalidade de bezerros por gastroenterite aguda (Santos et al. 2011, Rondelli et al. 2017, Cruz et al. 2018).

**Conclusão:** BVDV causa perdas econômicas significativas e deve ser considerado como causa de gastroenterite aguda em rebanhos bovinos no Estado de Mato Grosso.

**Referências:** Brown C.C., Barker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p140-147. In: Maxie M.G. (ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's, Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th Saunders. Philadelphia. - Chaves N.P., Bezerra

D.C., Sousa V.E., Santos H.P. & Pereira H.M. 2012. Frequência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarreia viral bovina em bovinos leiteiros não vacinados no estado do Maranhão. *Arq. Inst. Biol.*, 79(4):495-502. – Cruz R.A., Rodrigues W.B., Silveira S., Oliveira V.H., Campos C.G., Leite Filho R.V., Boabaid F.M., Driemeier D., Canal C.W., Alfieri A.A., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2018. Mucosal disease-like lesions caused by HoBi-like pestivirus in Brazilian calves in 2010–2011: Clinical, pathological, immunohistochemical, and virological characterization. *Res. Vet. Sci.* 119:116-121. – Dias F.C. & Samara S.I. 2003. Detecção de anticorpos contra o vírus da diarreia viral bovina no soro sanguíneo, no leite individual e no leite de conjunto em tanque de expansão de rebanhos não vacinados. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 40:161-168. – Fino T.C., Melo C.B. & Ramos A.F. 2012. Leite R.C. Diarreia Bovina Vírus (BVD) - Uma breve revisão. *Rev. Bras. Med. Vet.* 34(2):131-140. – Fulton R.W., Whitley E.M., Johnson B.J., Ridpath J.F., Kapil S., Burge L.J.,

Cook B.J. & Confer A.W. 2009. Prevalence of bovine viral diarrhea 39 virus (BVDV) in persistently infected cattle and BVDV subtypes in affected cattle in beef herds in south central United States. *Can. J. Vet. Res.* 73(4):283-291. – Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos no Estado de Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5):432-440. – Santos A.S., Antoniassi N.A., Boabaid F.M., Bitencourt A.P.G., Almeida L.L., Canal C.W., Flores E.F. & Driemeier D. 2011. Aspectos clínicos, patológicos, imuno-histoquímicos e virológicos em cinco bezerros persistentemente infectados com o vírus da diarreia viral bovina em uma propriedade do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(10):885-892.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: BVD, doenças das mucosas, enterite, bovinos.

**35. Pereira A.H.B., Silva E.M.S., Zaffalon G.B., Campos C.G., Ribeiro M., Borges A.P.S., Soares L.M.C. & Furlan F.H. 2019. Doenças de equinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária UFMT/Cuiabá, Mato Grosso: estudo retrospectivo (2008 a 2018).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)65-67. Laboratório de Patologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [asheleyhenrique@hotmail.com](mailto:asheleyhenrique@hotmail.com)

**Introdução:** O rebanho equino brasileiro em 2017, de acordo com os dados obtidos na Pesquisa Pecuária Municipal (PPM) realizada pelo IBGE (2017), ultrapassou o número de 5,5 milhões de cabeças, sendo 380.277 apenas no Mato Grosso. Nos últimos anos houve um forte incremento na equinocultura brasileira e de acordo com o MAPA (2016) a renda gerada pelo Complexo do Agronegócio do Cavalo no Brasil, em abril de 2015, totalizou R\$ 16,15 bilhões. A descrição da prevalência das diferentes enfermidades que acometem equinos de uma região é muito importante para auxiliar médicos veterinários nos diagnósticos presuntivos e diferenciais. Em Mato Grosso, apesar de haver relatos isolados sobre importantes afecções que acometem equinos (Santos et al. 2011, Silva et al. 2015, Silva et al. 2017) ainda não existe um estudo que descreva a ocorrência e distribuição das enfermidades deste rebanho de forma compilada. O objetivo deste trabalho é relatar as principais doenças de equinos em um período de dez anos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso (LPV-UFMT), *campus* Cuiabá.

**Material e Métodos:** Foram revisados os arquivos de laudos do LPV-UFMT referentes às necropsias e biopsias realizadas pela equipe do LPV-UFMT, em equinos, ou encaminhadas por veterinários externos de diferentes municípios do estado de Mato Grosso, em um período compreendido entre janeiro de 2008 e dezembro de 2018. Não foram considerados os dados referentes a abortos ou natimortos equinos. Informações epidemiológicas referentes à raça, idade e sexo foram obtidas após revisão dos livros de registro. Seguindo a classificação de Carvalho et al. (2012), foram considerados jovens os animais até 5 anos, animais adultos, aqueles entre de 5,1 e 14 anos e senis os equinos acima de 14 anos. Considerou-se como inconclusivo os resultados dos exames aos quais não foram encontradas quaisquer alterações macro ou microscópicas. Os casos conclusivos foram congruentemente agrupados em: distúrbios inflamatórios e/ou infecciosos, distúrbios degenerativos, neoplasias ou lesões tumoriformes, intoxicações/toxiinfecções ou distúrbios metabólicos, distúrbios mecânicos e doenças parasitárias, por fungos ou oomicetos. Os diagnósticos que não foram enquadrados

nessas categorias foram agrupados sob a expressão “outros distúrbios”. Tanto as amostras obtidas através de biopsia quanto as provenientes de necropsia, foram fixadas em solução formalina a 10%, processadas rotineiramente para confecção de lâminas histológicas, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico.

**Resultados:** No período analisado foram realizadas 135 necropsias e 192 biopsias de equinos, totalizando 327 exames. Dos 327 equinos, 44,64% (146/327) eram machos, 34,25% (112/327) fêmeas e 21,11% (69/327) não tiveram o sexo informado. Quanto à idade dos equinos, 30,27% (99/327) eram jovens, 26,91% (88/327) eram adultos, 5,19% (17/327) eram senis e em 37,63% (123/327) dos casos não foi informada a idade do animal. Apenas 16,20% (53/327) dos casos tiveram a raça informada e, dentre eles 43,39% (23/53) eram Quarto de Milha, 33,99% (18/53) eram Mestiços (SRD), 16,98% (9/53) eram Pantaneiros, 1,88% (1/53) era Árabe, 1,88% (1/53) era Manga Larga e 1,88% (1/53) era Paint Horse. Foi possível estabelecer um diagnóstico conclusivo em 87,73% (287/327) dos casos e em 12,27% (40/327) os achados macro e microscópicos não foram suficientes para determinar um diagnóstico definitivo. Em relação aos 287 casos conclusivos, as doenças inflamatórias ou infecciosas (Quadro 1) foram as mais prevalentes, diagnosticadas em 37,28% (107/287), seguidas das doenças parasitárias, fúngicas ou por oomicetos (Quadro 2) que acometeram 29,61% (85/287) dos equinos deste estudo, destacando a pitiose equina que foi comprovada em 84,70% (72/85) destes casos. Determinaram-se lesões neoplásicas ou tumoriformes em 16,02% (46/287) dos casos e durante o período de estudo as neoplasias mais frequentemente diagnosticadas em equinos foram: carcinoma de células escamosas (CCE) com 15,21% (7/46) dos casos e melanoma, sarcoide e fibroma com 8,69% (4/46). Distúrbios de ordem mecânica (Quadro 03) ocorreram em 9,75% (28/287) dos casos, intoxicações/toxiinfecções ou distúrbios metabólicos (Quadro 04) em 4,56% (13/287) dos casos. Os demais diagnósticos compreenderam outros distúrbios com 1,74% (5/287) dos casos e distúrbios degenerativos em 1,04% (3/287).

**Discussão:** São escassos os estudos retrospectivos que compilam dados referentes às principais doenças que acometem equinos do Brasil e, de modo geral, referem-se a sistemas orgânicos específicos ou a doenças pontuais (Heinemann et al. 2006, Pimentel et al. 2009, Marcolongo-Pereira et al. 2014, Rosa et al. 2015). Neste estudo, os equinos que apresentaram lesões por causas inflamatórias ou infecciosas (22,42%) foram diagnosticados com raiva, portanto, esta foi a principal doença neste grupo. A prevalência desta enfermidade no rebanho equino matogrossense se assemelha aos descritos por Pimentel et al. (2009) que relataram 22,4% e Costa et al. (2015) que constataram o vírus da raiva em 21,7% dos equinos, talvez essa semelhança se deva ao fato de que, os animais acometidos possuíam características epidemiológicas semelhantes nos estudos analisados, tratando-se de equinos majoritariamente jovens (62,50%) que, provavelmente, poderiam estar não vacinados e presentes em regiões endêmicas. Assim como comprovado por Marcolongo-Pereira et al. (2014), notou-se uma alta prevalência de pitiose equina no período estudado, isso porque o Mato Grosso possui características epidemiológicas que favorecem o desenvolvimento de *Pythium insidiosum*, agente etiológico desta infecção (Santos et al. 2011), demonstrando ser uma importante doença dermatológica para o estado já que compromete o valor comercial desta espécie em exposições e feiras (Marcolongo-Pereira et al. 2014). Sabe-se que a prevalência de determinados neoplasmas em uma região

**Quadro 1. Diagnóstico de doenças inflamatórias ou infecciosas no LPV-UFMT entre 2008 e 2018**

Diagnóstico	Freq. Abs.	Freq. Rel. (%)
Raiva	24	22,42
Enterite necrótica	10	9,34
Laminite	9	8,41
Meningoencefalite não supurativa inespecífica	9	8,41
Pneumonia Intersticial	7	6,54
Anemia Infecciosa equina	7	6,54
Encefalite por Herpes vírus tipo 1	6	5,6
Sepse	5	4,81
Dermatite necrótica	4	3,73
Hepatite mononuclear	4	3,73
Nefrite intersticial	3	2,8
Gastrite ulcerativa	2	1,86
Colite necrótica	2	1,86
Broncopneumonia	2	1,86
Dermatite abscedativa	2	1,86
Peritonite fibrinosa	1	0,93
Listeriose	1	0,93
Rinite granulomatosa	1	0,93
Piogranuloma nasal	1	0,93
Miocardite necrótica	1	0,93
Doença pulmonar obstrutiva crônica	1	0,93
Tendinite	1	0,93
Endocardite valvular	1	0,93
Pericardite fibrinosa	1	0,93
Faringite	1	0,93
Onfaloflebite	1	0,93
Total	107	100

geográfica está associada a fatores climáticos, raças e coloração da pelagem (Valentine 2006), entretanto, as neoplasias mais prevalentes neste relato estão em consonância com estudos conduzidos no Rio Grande do Sul por Pierizan et al. (2009) e Marcolongo-Pereira et al. (2014). Observou-se ainda, cólica associada ao consumo de *Panicum maximum* como principal enfermidade de origem mecânica, isso possivelmente devido

**Quadro 2. Diagnóstico de doenças parasitárias, fúngicas ou por oomicetos e lesões neoplásicas ou tumoriformes no LPV-UFMT entre 2008 e 2018**

Diagnóstico	Freq. Abs.	Freq. Rel. (%)
<b>Parasitárias, fúngicas e por oomicetos</b>		
Pitiose equina	72	84,70
Tromboarterite por <i>Strongylus vulgaris</i>	4	4,74
Habronemose	3	3,52
Rinite por <i>Coniodiobolus</i> sp.	2	2,35
Encefalite por <i>Halicephalobus</i> sp.	2	2,35
Meningoencefalite protozoária equina	1	1,17
Enterite eosinofílica por <i>Balantidium coli</i>	1	1,17
Total	85	100
<b>Neoplasias e lesões tumoriformes</b>		
Tecido de granulação exacerbado	21	45,65
Carcinoma de células escamosas	7	15,21
Melanoma	4	8,69
Sarcóide	4	8,69
Fibroma	4	8,69
Linfoma	3	6,56
Papiloma	2	4,34
Adenoma sebáceo	1	2,17
Total	46	100

**Quadro 3. Diagnóstico de distúrbios mecânicos e intoxicações/toxiinfecções ou distúrbios metabólicos no LPV-UFMT entre 2008 e 2018**

Diagnóstico	Freq. Abs.	Freq. Rel. (%)
<b>Distúrbios mecânicos</b>		
Cólica por <i>Panicum maximum</i>	9	32,16
Politumatismo	8	28,57
Esofagite obstrutiva	3	10,71
Compactação de colón	2	7,14
Ruptura de estômago	2	7,14
Deslocamento de colón	1	3,57
Dilatação gástrica	1	3,57
Torção uterina	1	3,57
Torção de colón	1	3,57
Total	28	100
<b>Intoxicações, toxiinfecções e distúrbios metabólicos</b>		
Intoxicação por ionóforos	8	61,55
CID	2	15,38
Leucoencefalomalácia	1	7,69
Necrose hepatocelular	1	7,69
Necrose tubular renal aguda	1	7,69
Total	13	100

#### Quadro 4. Diagnóstico de outros distúrbios e distúrbios degenerativos no LPV-UFMT entre 2008 e 2018

Diagnóstico	Freq. Abs.	Freq. Rel. (%)
<b>Outros distúrbios</b>		
Atrofia testicular	1	20
Colapso traqueal	1	20
Displasia renal	1	20
Hérnia diafragmática	1	20
Mielopatia compressiva aguda	1	20
Total	5	100
<b>Distúrbios degenerativos</b>		
Nefrose aguda	1	33,34
Osteoartrose femural	1	33,33
Degeneração tubular renal	1	33,33
Total	3	100

à alta concentração de carboidratos não fibrosos e amidos resistentes à hidrólise (Cerqueira 2010) ou ainda pela são pelo excesso de amido nessas pastagens (Souza et al. 2017) que podem ter levado à processos de compactação gástrica.

**Conclusão:** Neste estudo, deve-se ressaltar a importância do diagnóstico das enfermidades de ordem inflamatória ou infecciosa, com destaque especial para as que acometem o sistema nervoso principalmente a raiva. A pitiose equina deve ser levada em consideração para às enfermidades do sistema tegumentário. As principais neoplasias encontradas em equinos foram carcinoma de células escamosas, melanoma, fibroma e sarcoide. O *Panicum maximum* é um importante agente desencadeador de cólica em equinos do Mato Grosso.

36. Savaris J.S., Rodrigues F.R.N., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S., Conceição R.S. & Castro M.B. 2019. **Empiema basilar em um ovino no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)67-69. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [juliassavaris@gmail.com](mailto:juliassavaris@gmail.com)

**Introdução:** O empiema basilar ou síndrome do abscesso pituitário, trata-se de uma condição usualmente fatal, inflamatória e abscedativa, que se desenvolve no complexo gânglio de Gasser, rede admirável carotídea e hipófise (GRH), possivelmente por disseminação linfática, hematogênica ou ainda por extensão de lesões supurativas. É comumente descrito em bovinos que utilizam tabuletas nasais de desmame ou argolas de metal (Loretto et al. 2003, Câmara et al. 2009). Em ovinos, a enfermidade é pouco relatada e geralmente associada a focos de infecção da linfadenite caseosa (Guaraná et al. 2009). Os sinais clínicos têm início súbito e são caracterizados pela disfunção assimétrica de nervos cranianos, resultando na manifestação inicial de depressão, vômitos e hemiparesia, com progressão para opistótono, nistagmo, andar em círculos e tremores (Guaraná et al. 2009, Santos & Alessi 2016). A evolução se dá no período de um dia até semanas. Macroscopicamente, pode ser observado GRH aumentado de volume, em associação a presença de exsudato purulento. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de empiema basilar em um ovino no Distrito Federal.

**Referências:** - Carvalho F.K. de L, Dantas A.F.M., Riet-Correa F, Miranda Neto E.G. de, Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2012. Fatores de risco associados à ocorrência de carcinoma de células escamosas em ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9), 881-886. - Cerqueira V.D. 2010. Cólica em equídeos mantidos em diferentes cultivares de *Panicum maximum* no bioma amazônico. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 90p. - Costa E.A, Rosa R, Oliveira T.S, Furtini R, Fonseca Júnior A.A, Paixão T.A. & Santos R.L. 2015. Diagnóstico etiológico de enfermidades do sistema nervoso central de equinos no Estado de Minas Gerais, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 67(2), 391-399. - IBGE. 2017. Pesquisa da Pecuária Municipal – PPM: Efetivo de rebanhos, por tipo (cabecas). – Heinemann M.B., Souza M.C.C., Cortez A., Ferreira F., Homem V.S.F., Ferreira-Neto J.S., Soares R.M., Cunha E.M.S. & Richtzenhain L.J. 2006. Soroprevalência da encefalomielite equina do Leste e do Oeste no município de Uruará, PA, Brasil. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 43:137-139. - MAPA. 2016. Revisão do Estudo do Complexo do Agronegócio do Cavalo. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Brasília, p.53. - Marcolongo-Pereira C, Estima-Silva P, Soares M.P, Sallis E.S.V, Grecco F. B, Raffi M.B., Schild A.L. 2014. Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, 34(3), 205-210. - Pierezan F, Rissi D.R., Rech R.R., Fighera R.A., Brum J.S. & Barros C.S.L. 2009. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):275-280. - Pimentel L.A, Oliveira D.M. de, Galiza G.J.N, Rego R.O. do, Dantas A.F.M, Riet-Correa F. 2009. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 29(7), 589-597. - Santos C.E.P., Santurio J.M, & Marques L.C. 2011. Pitiose em animais de produção no Pantanal Matogrossense. *Pesq. Vet. Bras.* 31(12), 1083-1089. - Silva G.C.P, Santos R.F, Rocha S.M., Reis V.G. Leite, Santos G.R, Godoy H.P.G, Mathias L.A. & Nociti D.L.P. 2017. Perfil da ocorrência de raiva animal em diferentes espécies no Estado de Mato Grosso, Brasil, de 2002 a 2011. *R. bras. Cienc. Vet.*, 24(3), 151-156. - Souza T.M, Lopes T.V., Wajnsztein H, Pazdiora R.D, Riet-Correa F, Fujihara, R.I. & Schons S.V. 2017. Timpanismo gastrointestinal em equídeos alimentados com *Panicum maximum* com alto conteúdo de amido. *Pesq. Vet. Bras.* 37(10), 1079-1084. - Valentine B.A. 2006. Survey of equine cutaneous neoplasia in the Pacific Northwest. *J. Vet. Diag. Invest.* 1(18):123-126

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de equinos, raiva equina, pitiose, cólica, *Panicum maximum*.

**Material e Métodos:** Foi realizada a necropsia de um ovino pela equipe do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (LPV-UnB), no Hospital Escola de Grandes Animais da Granja do Torto (HVet-UnB) e informações como raça, sexo, peso, sinais clínicos e suspeita clínica foram revisadas. Durante a necropsia foram coletadas amostras de tecidos, acondicionadas em formalina tamponada a 10%, clivadas, processadas rotineiramente para histologia e coradas com hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um ovino, fêmea, adulta, Santa Inês, pesando aproximadamente 60kg, proveniente do Núcleo Rural da Vargem Bonita, Distrito Federal, foi encaminhado ao setor de Clínica Médica de Grandes Animais do HVet-UnB, e alojado em baia para um projeto de aspiração de óvulos e avaliação radiográfica de arcada dentária. Antes do início do projeto, o animal apresentou atonia ruminal, extremidades frias, nistagmo, decúbito lateral, movimentos de pedalagem e opistótono. Devido a evolução desfavorável do quadro clínico foi realizada a eutanásia e o animal encaminhado para necropsia. Foi observado aumento de volume no GRH, o qual ao corte,

revelou superfície irregular caracterizada por estruturas circulares esbranquiçadas multifocais a coalescentes (Fig.1), conferindo aspecto multilobular, predominantemente na rede admirável carótídea, por vezes invadindo o parênquima hipofisário (Fig.2). Na histopatologia constatou-se múltiplos abscessos estendendo-se desde a rede admirável carótídea (Fig.3) e *pars nervosa* da hipófise até a *pars distalis*, com extensas áreas de necrose central e moderada quantidade de miríades bacterianas basofílicas multifocais (Fig.4) distribuídas aleatoriamente, além de trombos compostos por neutrófilos, fibrina e miríades bacterianas no interior de vasos sanguíneos.

**Discussão:** O GRH possui localização anatômica muito próxima ao mesencéfalo, estrutura importante para o tônus muscular, postura do corpo e locomoção, além de ser sítio de origem de nervos cranianos relacionados à visão (König & Liebich 2011). Possivelmente, as manifestações como opistótono e nistagmo observadas no ovino, possam ser resultado da compressão do GRH sobre as estruturas adjacentes, como já descritos nessa espécie (Helamn 2010, Dabak et al. 2016). Bovinos predispostos a desenvolver abscessos são principalmente aqueles que utilizam de tabuletas ou argolas nasais para desmames (Loretti et al. 2003). Em ovinos, abscessos basílares estão frequentemente associados a rinites e sinusites, decorrentes de infecções bacterianas secundárias que se estendem à hipófise, devido a conexão direta de vasos com a rede admirável carótídea, que é composta por um

seio venoso cavernoso (Fernandes et al. 2000). No presente caso, não houve a constatação de lesões, inflamações ou formação de abscessos em outros tecidos e, portanto, não foi possível determinar a fonte primária da infecção. Os achados histopatológicos corroboram aos descritos por Câmara et al. (2009), que observaram uma lesão abscedativa extensamente agressiva e invasiva, caracterizada por grande número de neutrófilos, colônias bacterianas e necrose do tecido. Apesar de nenhum microorganismo ter sido isolado, sabe-se que uma variedade de bactérias aeróbicas e anaeróbicas já foram isoladas de abscessos hipofisários, como *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., *Fusobacterium necrophorum* e *Trueperella pyogenes*, com especial atenção para o potencial patogênico do *Corynebacterium pseudotuberculosis* para ovinos (Santos & Alessi 2016). Devido à apresentação inespecífica de sinais é importante considerar possíveis diagnósticos diferenciais. Em ovinos, baseado nos sinais nervosos observados no caso, podem ser considerados como diagnósticos diferenciais a listeriose, polioencefalomalácia, intoxicações, lesões vestibulares e otites graves (Morin 2004, Helman 2010).



Fig.1. Ovinos. GRH. Áreas esbranquiçadas multifocais a coalescentes na rede admirável carótídea e hipófise.

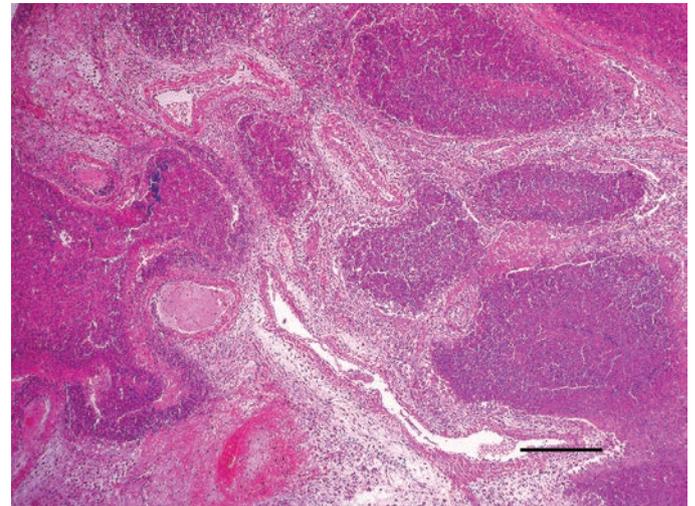


Fig.3. Ovinos. Rede admirável carótídea. Abscessos multifocais com miríades bacterianas basofílicas intralésionais HE, barra = 250 µm.

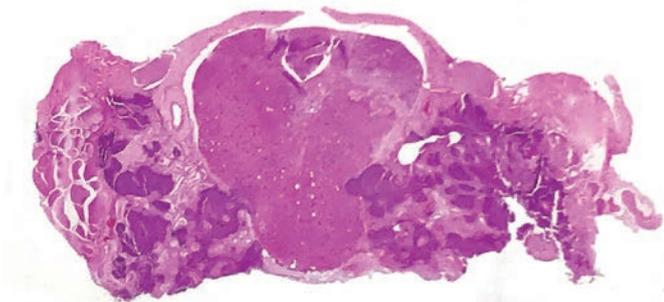


Fig.2. Ovinos. GRH. Abscessos múltiplos na rede admirável carótídea que se estendem ao parênquima hipofisário HE, submacroscopia.

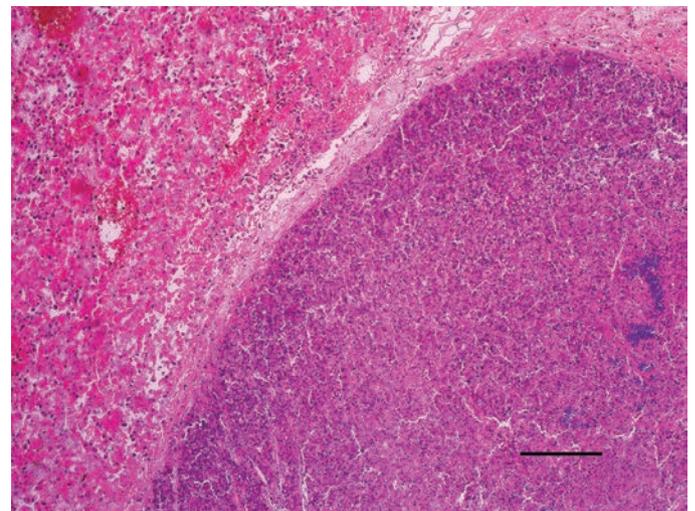


Fig.4. Ovinos. Hipófise. Inflamação necrossuprativa circundada por fina cápsula fibrosa no parênquima, com miríades bacterianas basofílicas intralésionais HE, barra = 100 µm.

**Conclusão:** Com base nos achados macroscópicos e histopatológicos, foi possível determinar o diagnóstico de empiema basilar. A avaliação minuciosa do sistema nervoso central e do complexo GRH é essencial para realizar o diferencial para outras enfermidades com sinais neurológicos.

**Referências:** Dabak M., Eroksuz Y., Baydar E., Eroksuz H., Cevik A. & Muz A. 2014. Decreased pituitary hormone levels in a sheep with pituitary abscess. *J. App. Anim. Res.* 44(1):5-8. - Fernandes C.G., Schild A.L., Riet-Correa F., Baialardi C.E.G. & Stigger A.L. 2000. Pituitary Abscess in Young Calves Associated with the use of a Controlled Suckling Device. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12(1):70-71. - Guaraná E., Monteiro Júnior P., Rego R., Afonso J.A., Mendonça C., Riet-Correa F., Dantas A.F. & Souza J.C. 2009. Síndrome do Abscesso pituitário

em ovinos: relato de casos. *Ci. Anim. Bras.* 1:152-157. - Helman S. 2010. A case of basilar empyema in a Texel ewe lamb. *UK Vet Livestock.* 15(5):41-48. - König H.E. & Liebich H.G. 2011. Anatomia dos animais domésticos. 4ª ed. Artmed, Porto Alegre, p.509-541. - Loretti A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeier D., Colodel E.M. & Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):39-46. - Morin D.E. 2004. Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin. N. Am-Food A.* 20(2):243-273. - Santos R.L. & Alessi A.C. 2016. Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro, p.709-717.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Abscesso hipofisário, sinais nervosos, rede admirável carotídea.

**37. Gundim L.F., Oliveira V.B., Modesto T.C., Lacerda R.T., Silva L.V.P. & Guenka G.S.M. 2019. Empiema de bolsa gutural equina com acúmulo de condróides. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)69-70. Faculdade Cidade de Coromandel, Av. Adolfo Timóteo da Silva 433, Brasil Novo, Coromandel, MG 38550-000, Brasil. E-mail: [ligia\\_fg@hotmail.com](mailto:ligia_fg@hotmail.com)**

**Introdução:** O garrotilho, também conhecido como adenite equina, é uma doença que afeta o trato respiratório de cavalos, causada por *Streptococcus equi* subespécie *equi*. Os principais sinais clínicos são tosse e descarga nasal purulenta uni ou bilateral, podendo progredir para os seios paranasais, tuba de Eustáquio e bolsas guturais, levando ao empiema. (Santos & Guedes 2011). Inicialmente, o conteúdo é caracterizado por aspecto cremoso, entretanto, se não for drenado, se tornará denso e agrupado em massas ovóides denominadas condroide (Dixon & James 2018) O objetivo deste trabalho é relatar um caso de empiema da bolsa gutural com acúmulo de condroides em um equino.

**Material e Métodos:** Foi realizado atendimento à campo de um equino, macho, da raça Quarto de Milha, utilizado para *team roping*, que aos 2 anos de idade apresentou garrotilho. Dois anos após o quadro, o animal manifestou perda de desempenho e intolerância ao exercício. Realizou-se exame clínico através de palpação, auscultação e percussão. Foi

solicitado também o exame radiográfico, realizado com o equino em estação. O tratamento instituído foi a ablação da bolsa gutural pelo triângulo de Viborg. O tratamento pós-cirúrgico incluiu a lavagem diária da bolsa gutural com antibiótico de amplo espectro através de uma sonda de Foley, que foi implantada durante o processo de sutura (Fig.1), associada à antibioticoterapia sistêmica e antiinflamatórios não-esteroidais.

**Resultados:** No exame físico, observou-se região parotídea aumentada de volume, apresentando 15x20x5cm de diâmetro e consistência firme. Os linfonodos submandibulares e retrofaríngeos estavam aumentados de tamanho. Além disso, notou-se dispneia e corrimento nasal unilateral esquerdo. O exame radiográfico apresentou grande quantidade de material radiopaco em topografia de bolsa gutural (Fig.2). Na abertura



Fig.1. Animal no pós-operatório com sonda fixa pelo triângulo de Viborg para lavagem da bolsa.



Fig.2. Imagem radiográfica da bolsa gutural, onde observa-se material radiopaco compatível com condroides.



Fig.3. Massas amareladas, arredondadas, algumas com bordas afuniladas, compatíveis com condroides.

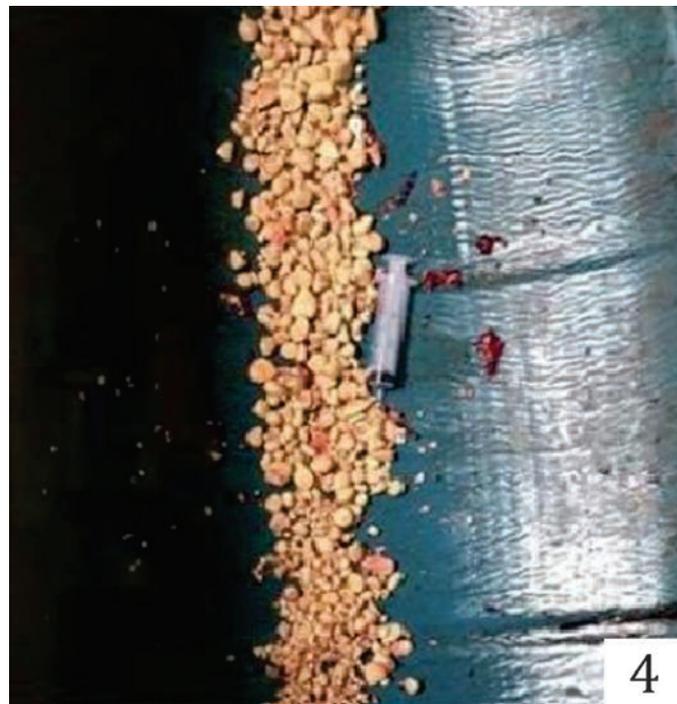


Fig.4. Grande quantidade de condroides.

da bolsa gútural, foram encontradas massas brancacentas e amareladas com formato arredondo à pontiagudo, superfície lisa, consistência firme e pesando 750 gramas, morfológicamente compatíveis com condroides (Fig.3 e 4). Após a completa cicatrização da ferida cirúrgica, o animal voltou à atividade esportiva normalmente, obtendo a performance desejada após treinamentos.

**Discussão:** Para diagnóstico de empiema da bolsa gútural recomenda-se exames radiográficos e punção do líquido (Kachwaha et al. 2016). No presente estudo não foi realizada punção, pois o conteúdo da bolsa apresentava consistência firme. O animal deste relato desenvolveu condroides dois anos após a ocorrência de garrotilho, corroborando com Dixon & James (2018) os quais afirmam que em estágios crônicos, o empiema na bolsa gútural em equinos tende à formação de condroides, todavia não está bem estabelecido se estes ocorrem devido à anatomia da bolsa, que desfavorece a drenagem, ou devido à constituição mais espessa do exsudato nesta espécie. De acordo com Aline et al. (2017), a bolsa gútural de um equino adulto apresenta capacidade média de aproximadamente 300 ml. No presente estudo, a bolsa continha 750g de condroides, mais que o dobro da

capacidade da bolsa. Machado et al. (2016) relatam que a presença de condroides pode levar à compressão da faringe, culminando na evolução negativa do equino. Neste relato, o equino retornou normalmente às suas atividades esportivas após o tratamento.

**Conclusão:** O empiema de bolsa gútural é comum em casos de garrotilho, no entanto a evolução do quadro com formação de condroides em elevada quantidade pode acarretar prejuízos sérios a saúde e ao desempenho do animal. Por isso, destaca-se a importância do tratamento imediato e adequado nestes casos.

**Referências:** Dixon P.M. & James O.A. 2018. Equine guttural pouch empyema, why does it become chronic? *Equine Vet. Educ.*30(2) 80-84. – Guedes R.M.C. & Santos R.L. 2011. Sistema Respiratório, p. 3-33. In: Santos R.L, Alessi S.R. *Patologia Veterinária*. 2ª ed, Roca, São Paulo. - Kachwaha K, Choudhary G., Parashar M.C., Qureshi S.M. & Gahlot T.K. 2016. Diagnosis and Surgical Management of Guttural Pouch Diseases in Equines. *Intas Polivet.*17(2) 598-601. - Machado R., Collares G.A. & Lins L.A. 2016. Empiema de bolsa gútural em um equino-Relato de caso. 13ª Mostra de Iniciação Científica, Bagé, RS, p. 1 (Resumo)

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Adenite equina, *Streptococcus equi*, garrotilho.

38. Matos M.G., Trindade F.S., Battazza A., Da Silva T.O., Zuliani F., Amorim R.M., Laufer-Amorim R. & Hataka A. 2019. **Encefalite por *Neospora caninum* em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 70-72 (Supl.). Serviço de Patologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Rua Prof. Doutor Walter Mauricio Correa s/n, Campus de Botucatu, Botucatu, SP 18618-681, Brasil. E-mail: [magna.gmatos@gmail.com.br](mailto:magna.gmatos@gmail.com.br)

**Introdução:** *Neospora caninum* é um protozoário coccidio que causa lesões no sistema no sistema nervoso central e músculo esquelético de cães (McAllister et al. 1998, Donahoe et al. 2015, De Barros et al. 2018). Sua similaridade morfológica com *Toxoplasma gondii* dificultou o estabelecimento do agente

etiológico, o que ocorreu no final da década de 80 (Bjerkås et al. 1984, McAllister et al. 1998, Dubey 2003). Os canídeos domésticos e silvestres atuam como hospedeiros definitivos e intermediários e eliminam oocistos do parasita nas fezes, os quais podem contaminar ração ou alimento e infectar

bovinos, pequenos ruminantes e equinos (Dubey & Schares 2011, Donahoe et al. 2015 e De Barros et al. 2018). Nas fêmeas bovinas, *N. caninum* provoca aborto com conseqüente perdas reprodutivas e econômicas significativas (Reichel et al. 2013). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de encefalite em cão causada por *Neospora caninum*.

**Material e Métodos:** Dos protocolos clínicos e de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. O soro sanguíneo foi enviado para exame sorológico de toxoplasmose. Os tecidos coletados foram fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Sangue total e tecido encefálico congelado foram enviados para de PCR para *Babesia* sp. e *Neospora caninum*, respectivamente.

**Resultados:** Foi atendida no Serviço de Neurologia Veterinária do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, uma cadela castrada da raça Cocker Spaniel com 16 anos de idade, proveniente do município de Botucatu, São Paulo, que apresentou de forma aguda e progressiva, há três, dias paresia dos membros pélvicos, andar compulsivo e desorientado, incoordenação e choque de cabeça contra objetos. A tutora relatou, ainda, que o cão foi encontrado no quintal da casa com os membros pélvicos estendidos e que não conseguia se levantar sem ajuda. Foi fornecida alimentação caseira a base de carne. O exame neurológico revelou paciente em estado de desorientação, com andar compulsivo e em círculos para a direita de forma intermitente. Flacidez, hipotonia e diminuição de propriocepção de membros pélvicos, principalmente direito, indicando lesão multifocal em diencéfalo. Iniciou-se tratamento com amoxicilina clavulanato 20mg/Kg VO BID e omeprazol 20mg VO BID. No entanto, dois dias após o início da terapêutica o animal não teve melhora clínica e apresentou crise convulsiva tônica clônica. Foi prescrito fenobarbital 2,5mg/Kg VO BID. Após 10 dias, a paciente teve episódios de vocalização. Devido ao quadro clínico sombrio, realizou-se eutanásia e o animal foi encaminhado para exame necroscópico. O cadáver apresentava escore corporal bom e conjuntivite purulenta. Demais mucosas róseas. No exame dos

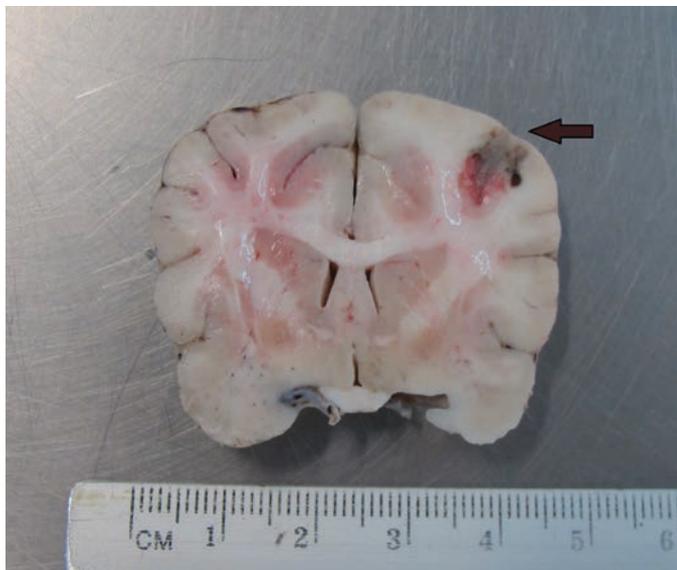


Fig.1. Corte transversal do encéfalo de cão com neosporose. Área de malacia circundada por halo hiperêmico (seta).

órgãos *in situ* notou-se marcada evidência do padrão lobular e congestão hepática. O órgão estava aumentado de tamanho com os bordos abaulados e excedendo o gradil costal. Córtex encefálico frontal direito com área de malacia circundada por halo hemorrágico (Fig.1). Na histopatologia, observou-se broncopneumonia linfoplasmocitária além de edema e congestão. Lipidose hepática difusa, congestão periportal e colestase intra-hepática. No encéfalo observou-se malacia, espongiose, hemorragia e infiltrado linfocitário focal. Na região da hemorragia observaram-se cistos compatíveis com protozoários (Fig.2). O exame sorológico para toxoplasmose resultou negativo, a PCR do sangue total para *Babesia* sp. foi negativa e a do tecido nervoso resultou positivo para *Neospora caninum*.

**Discussão:** O diagnóstico de encefalite causada por *Neospora caninum* foi estabelecido com base nos sinais clínicos, achados anatomopatológicos e confirmação por PCR. Clinicamente, os pacientes apresentam flacidez, hipotonia, diminuição de propriocepção, paresia e hiperextensão dos membros pélvicos. Não conseguem ficar em estação sem ajuda, andam em círculos e progridem para convulsão, na dependência dos locais anatômicos afetados (Peters et al. 2000, Dubey 2003). A doença pode acontecer em qualquer faixa etária, porém em animais jovens a forma clínica mais comum é uma poliomiosite-poliradiculoneurite, enquanto que nos animais adultos ocorre de forma mais frequente a encefalite e, nesses casos, podem ocorrer paresia e paralisia dos membros pélvicos, "head tilt", ataxia e anomalias oculares, como miose, diminuição dos reflexos pupilares, anisocoria e enoftalmia (Donahoe et al. 2015). Os achados microscópicos característicos são uma meningoencefalite multifocal não supurativa variavelmente necrosante, podem estar presentes taquizoitos e cistos ocasionalmente identificados nos neurônios e neurópilo, manguitos perivasculares predominantemente com linfócitos, histiócitos e plasmócitos são comumente observados. Ocasionalmente podem estar presentes neutrófilos e eosinófilos as lesões são mais pronunciadas na substância cinzenta (Peters et al. 2000, Dubey 2003 e Donahoe et al. 2015). Os exames sorológicos e moleculares são importantes na determinação do diagnóstico uma vez que as características morfológicas do parasita sejam semelhantes

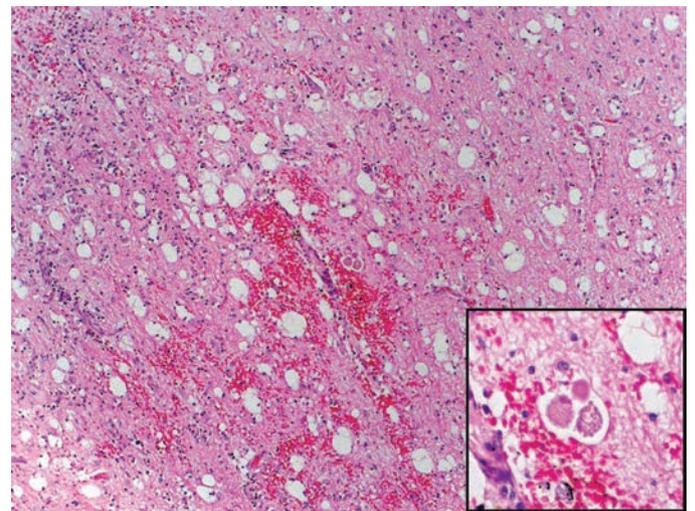


Fig.2. Encéfalo de cão com neosporose. Espongiose hemorragia e cistos de *Neospora caninum*. HE, obj.10x. Em destaque os cistos. HE, obj.40x.

à do *Toxoplasma gondii* (McAllister et al. 1998, Dubey 2003, Dubey & Schares 2011). Neste caso, o resultado do exame de PCR confirmou o diagnóstico de neosporose.

**Conclusão:** A neosporose é um diagnóstico diferencial que deve ser elencado em casos de alteração neurológica em animais da espécie canina, conforme se pode observar no caso acima descrito. É importante considerar que animais domiciliados em ambiente urbano, mas que são alimentados com carne são susceptíveis à doença.

**Referências:** Bjerkås I., Mohn S.F. & Presthus J. 1984. Unidentified cyst-forming sporozoan causing encephalomyelitis and myositis in dogs. *Z. Parasitenkd.* 70:271–274. - De Barros L.D., Miura A.C., Minuttia A.F., Vidotto O. & Garcia J.L. 2018. *Neospora caninum* in birds: A review. *Parasitol. Int.*

67:397–402. - Donahoe S.L., Lindsay S.A., Krockenberger M., Phalen D. & Šlapeta J. 2015. A review of neosporosis and pathologic findings of *Neospora caninum* infection in wildlife. *Int. J. Parasitol. Parasites Wildl.* 4:216–238. - Dubey J.P. 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean J. Parasitol.* 41 (1):1-16. - Dubey J.P. & Schares G. 2011. Neosporosis in animals – the last five years. *Vet. Parasitol.* 180:90–108. - McAllister M.M., Dubey J.P., Lindsay D.S., Jolley W.R., Wills R.A. & McGuire A.M. 1998. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *Int. J. Parasitol.* 28:1473–1478. - Peters M., Wagner F. & Schares G. 2000. Canine neosporosis: clinical and pathological findings and first isolation of *Neospora caninum* in Germany. *Parasitol. Res.* 86:1-7. - Reichel M.P., Ayanegui-Alcérreca M.A., Gondim L.F.P. & Ellis J.T. 2013. What is the global economic impact of *Neospora caninum* in cattle – The billion-dollar question. *Int. J. for Parasitol.* 43: 133–142.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neosporose, coccidio, canino, animais domésticos, patologia.

**39. Mendonça T.O., Pavelegini L.A.D. & Muniz I.M. 2019. Esporotricose felina com envolvimento zoonótico na cidade de Teresópolis, Rio de Janeiro, Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)72-73. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Rondônia, Av. Norte Sul 7300, Nova Morada, Rolim de Moura, RO 76940-000, Brasil. E-mail: [talita.mendonca@unesp.br](mailto:talita.mendonca@unesp.br)**

**Introdução:** A esporotricose é uma micose subcutânea, causada por fungos dimórficos, geofílicos, do gênero *Sporothrix* spp., sendo as espécies *S. brasiliensis*, *S. globosa*, *S. luriei* e *S. schenckii* as mais frequentemente envolvidas na infecção (Araujo 2015, Zuber 2016). É apresentada nas formas: cutânea localizada, cutânea disseminada, cutânea linfática e raramente evolui para forma extra cutânea (sistêmica), os principais sinais clínicos e lesões são nódulos, úlceras, crostas e enfartamento dos linfonodos seguindo a cadeia linfática (Kwon-Chung & Bennett 1992, Schubach & Schubach 2000). Frequentemente é relatada em países de clima quente e úmido, normalmente sua transmissão se dá por meio de inoculação traumática do fungo presente em plantas ou solo. Porém, atualmente, essa transmissão tem sido muito relatada por meio de mordeduras, arranhaduras ou contato direto com gatos infectados, se caracterizando uma transmissão zoonótica (Falcão et al. 2019). A proporção epidêmica da enfermidade relatada no estado do Rio de Janeiro, envolvendo gatos e humanos, é muito elevada (Barros et al. 2010). Além do Rio de Janeiro, estados como Pernambuco, Paraíba, municípios de Guarulhos (São Paulo), Camaçari (Bahia) e Conselheiro Lafaiete (Minas Gerais) são

de notificação compulsória (Falcão et al. 2019). O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de esporotricose felina no município de Teresópolis, RJ com envolvimento zoonótico.

**Material e Métodos:** Foi atendido em uma clínica veterinária localizada na cidade de Teresópolis, RJ, um felino, macho, sem raça definida, de quatro anos de idade, cuja queixa principal do tutor eram de lesões cutâneas disseminadas no corpo, principalmente na região da cabeça (Fig.1 e 2). Após anamnese e exames físicos, foram realizadas três lâminas por “imprint” das lesões cutâneas do gato para realização de citopatologia, sendo estas coradas com panótico rápido e visualizadas em microscópio óptico de luz.

**Resultados:** Um felino que foi atendido em uma clínica veterinária em Teresópolis, RJ, este estava sendo tratado com pomada cicatrizante e Bactrovet Spray® pelo tutor, sem prescrição veterinária, porém estas lesões cutâneas não cicatrizavam. O tempo de evolução era de 60 dias, segundo o tutor. Nesse intervalo, em uma ocasião da aplicação do spray no animal, o felino arranhou a região abdominal do tutor, vindo este a desenvolver uma lesão cutânea crostosa e de difícil cicatrização (Fig.3). No exame de microscopia



Fig.1. Felino, lesões ulcerativas na região da cabeça e orelhas, vista dorsal.



Fig.2. Felino, lesões ulcerativas distribuídas pela face do felino.



Fig.3. Humano, lesão na região abdominal do tutor dias após a arranhadura de um felino.

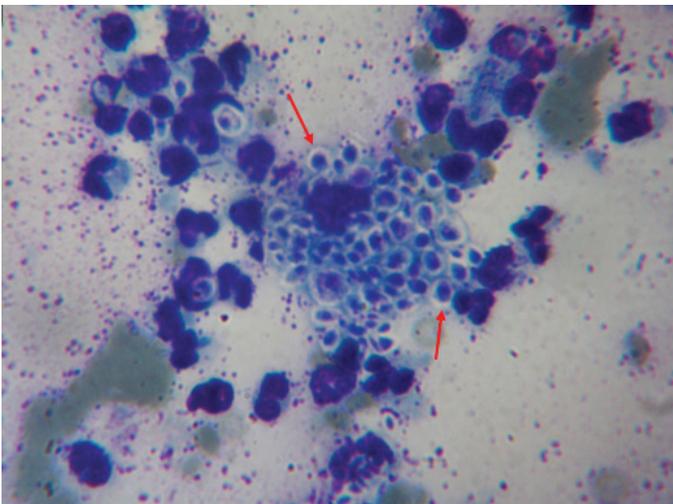


Fig.4. Citopatologia de lesão cutânea em um felino, por método de imprint. Formas leveduriformes de *Sporothrix* spp. envoltas por halo claro (setas vermelhas), ocasionalmente em forma de "charutos", livres ou no citoplasma de macrófagos. Coloração por panótico rápido, obj.40x.

citológica observou-se leveduras, em forma de "charutos", semelhantes ao fungo *Sporothrix* spp. (Fig.4). Instituiu-se então o tratamento com itraconazol 10mg/kg a cada 24h por 90 dias e foi aconselhado ao tutor que procurasse auxílio médico, levando o laudo do animal em questão. Quarenta e sete dias após medicação o animal estava com as lesões cutâneas cicatrizadas e após esse período não retornou mais a clínica.

**Discussão:** Um gato infectado com *Sporothrix* spp. tem um período de incubação que pode variar de 3 a 84 dias, com média de 21 dias, assim desenvolvendo uma lesão inicial no local da inoculação (Larsson 2011). Em muitos casos em que os felinos transmitem para outros felinos ou para o homem, esses animais acabam morrendo, ou até mesmo submetidos a eutanásia., Sem um diagnóstico precoce definitivo a micose pode ser confundida com lesões similares a piodermatites, criptococose e carcinoma epidermóide (Xavier et al. 2006), o que não ocorreu no caso deste animal relatado. Para o diagnóstico podem ser utilizados diversos métodos como: cultura micológica, o esfregaço por aposição (imprint) e a citoaspiração por agulha fina para citopatologia e a biópsia excisional para o exame histopatológico (Santos et al. 2018). Sabemos que a prevenção ainda é a melhor medida a ser tomada em casos de doenças zoonóticas, sendo possível por meio da educação dos tutores e da população para a guarda responsável dos animais, castração, maior restrição dos seus animais no acesso à rua, assim como tratamento de animais doentes, eutanásia dos casos sem possibilidade terapêutica, e destino correto dos cadáveres desses animais que morrem (Barros et al. 2010).

**Conclusão:** Este estudo descreve um caso de esporotricose felina com diagnóstico citopatológico e que, por acidente, veio a infectar um ser humano, assegurando o destaque dos felinos domésticos na transmissão da esporotricose cutânea. Sabemos a importância desta enfermidade no estado do Rio de Janeiro, local onde ocorreu o caso, sendo de fundamental importância incluir métodos de diagnósticos diferenciais nas clínicas veterinárias da região. Além disso, é sempre aconselhável conscientizar a população a respeito das medidas preventivas sobre a esporotricose zoonótica.

**Referências:** Araujo M.L, Rodrigues A.M., Fernandes G.F., Camargo Z.P. & Hoog G.S., 2015. Human sporotrichosis beyond the epidemic front reveals classical transmission types in Espírito Santo, Brazil. *Mycoses*. 58:485-490. - Barros M.B.L., Schubach T.P., Coll J.O., Gremião I.D., Myanke B. & Schubach A. 2010. Esporotricose: a evolução e os desafios de uma epidemia. *Revista Panamericana Salud Publica* 27(6). - Falcão E.M.M., Filho J.B.L., Campos D.P., Valle A.C.F., Bastos F.I., Gutierrez-Galhardo M.C. & Freitas D.F.S., 2019. Hospitalizações e óbitos relacionados à esporotricose no Brasil (1992-2015). *Cadernos de Saúde Pública*; 35(4) - Kwon-Chung K.J. & Bennett J.E. 1992. Sporotrichosis. In: John Willard Rippon, *Medical Mycology*. Philadelphia: Lea & Febiger. p.707-729. - Larsson C.E. 2011. Esporotricose. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v.48, n.3, p.250-259. - Santos A.F., Rocha B.D., Bastos C.V., Oliveira C.S.F., Soares D.F.M., Pais G.C.T., Xaulim G.M.D., Keller K.M., Salvato L.A., Lecca L.O., Ferreira L., Saraiva L.H.G., Andrade M.B., Paiva M.T., Alves M.R.S., Morais M.H.F., Azevedo M.I., Teixeira M.K.I., Ecco R. & Brandão S.T. 2018. Guia Prático para enfrentamento da Esporotricose Felina em Minas Gerais. *Revista V&Z Em Minas*. Ano XXXVIII, Número 137, Abr/Mai/jun. - Schubach T.M.P. & Schubach A.O. 2000. Esporotricose em gatos e cães - Revisão. *Clínica Veterinária*, São Paulo, v.5, n.29, p.21-24. - Xavier M.O., Nobre M.O., Junior D.P.S., Antunes T.A., Nascente P.S., Sória F.B.A. & Meireles M.C.A. 2004. Esporotricose felina com envolvimento humano na cidade de Pelotas, RJ, *Revista Brasileira Ciência Rural*, Santa Maria, v.34, n.6, p.1961-1963, nov-dez, - Zuber J.E.C., Dechent C.N., Bonificaz A., Fich F., Vial-Leterlier V. & Mauriziano D.B. 2016. Parte 1: Micosis Subcutâneas. *ActasDermo-Sifiliográf.* 107: 806-815.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micoses, gatos, saúde única, zoonoses.

**40. Molossi F.A., Cecco B.S., Henker L.C., Pohl C.B., Cony F.G., Raiter J. & Driemeier D. 2019. Estenose e ruptura de íleo associadas à enterite fibrinonecrótica por *Salmonella* spp. em um bovino. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.):74-75. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: francieladrianemolossi@hotmail.com**

**Introdução:** A salmonelose em bovinos é causada predominantemente por *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorovar Thyphimurium e *S. enterica* subsp. *enterica* sorovar Dublin. Animais infectados podem permanecer assintomáticos, por vezes tornando-se portadores, ou apresentar manifestações clínicas evidentes. A diarreia aguda em bezerras jovens é frequentemente associada ao sorovar Thyphimurium, enquanto infecções sistêmicas em bovinos jovens e adultos, associadas ou não à diarreia, com ocasionais abortos em vacas prenhes estão geralmente relacionados com o sorovar Dublin (Carrique-Mas et al. 2010). A principal via de transmissão da *Salmonella* spp. é a fecal-oral (Tsolis et al. 1999), e a patogenia é relacionada a capacidade da bactéria de invadir a mucosa intestinal, multiplicar-se em tecidos linfóides e evitar o sistema de defesa do hospedeiro (Barros 2007). Os sinais clínicos da salmonelose são caracterizados por diarreia aquosa e mucoide com fibrina e sangue, podendo também manifestar sinais septicêmicos e respiratórios (Carrique-Mas et al. 2010). O objetivo do presente trabalho foi descrever aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de um caso de estenose e perfuração de íleo e peritonite associadas à enterocolite fibrinonecrótica por salmonelose em um bovino.

**Material e Métodos:** Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade onde o caso ocorreu. Foi realizada a necropsia em um bovino e fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Cultivo bacteriano em aerobiose foi realizado a partir de um fragmento de intestino delgado e bile. Fragmentos de intestino foram submetidos à técnica de imuno-histoquímica com anticorpo anti-*Salmonella* spp.

**Resultados:** O caso ocorreu em dezembro de 2018, em uma propriedade rural localizada no município de Novo Hamburgo, Rio Grande do Sul. Havia na propriedade, 18 bovinos das raças Guzerá e Indubrasil, com propósito de trabalho. A alimentação desses animais era à base de campo nativo, silagem de milho, farelo de trigo, milho moído e suplementação com sal mineral. Três bovinos manifestaram diarreia esverdeada e profusa, perda de peso acentuada, articulações aumentadas e anorexia. Foram tratados com enrofloxacin e florfenicol por 5 dias, dois apresentaram melhora e um de 8 meses de idade, morreu 30 dias após o início do quadro clínico. Na necropsia, observou-se uma área segmentar de acentuado espessamento da parede do íleo (estenose). Nesta área a mucosa encontrava-se moderadamente irregular e apresentava áreas multifocais enegrecidas. Havia ainda uma área focal de ulceração e perfuração, medindo cerca de 1,5x0,5cm, com bordos enegrecidos e elevados. Circundando a área de ulceração havia extravasamento de pequena quantidade de conteúdo intestinal associado à deposição de fibrina e numerosas aderências que ligavam a serosa intestinal ao mesentério e à parede da cavidade abdominal. No intestino grosso observou-se avermelhamento da mucosa. Os lobos craniais dos pulmões apresentavam áreas avermelhadas e hipocrepitantes, multifocais, discretas. Também foram observados

ascite, linfonodos mesentéricos aumentados de tamanho e áreas esbranquiçadas, multifocais e discretas no fígado, próximas à cápsula. No exame histológico havia no jejuno e íleo áreas segmentares de necrose transmural associadas à intensa deposição de fibrina e infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, e abundantes agregados bacterianos cocobacilares. Ainda no íleo observou-se acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibrovascular na mucosa e serosa. No intestino grosso notou-se área focalmente extensa de necrose das camadas mucosa, submucosa e muscular associada à infiltrado acentuado de neutrófilos íntegros e degenerados, linfócitos e macrófagos, fibrina e restos celulares necróticos. No fígado haviam áreas multifocais a coalescentes aleatórias de necrose hepatocelular associadas a deposição moderada de fibrina, restos celulares necróticos e infiltrado discreto de linfócitos, macrófagos e ocasionais neutrófilos. A técnica imuno-histoquímica resultou em marcação fortemente positiva para *Salmonella* spp. No cultivo bacteriano houve isolamento e identificação apenas de *Escherichia coli*.

**Discussão:** O diagnóstico de salmonelose foi realizado com base nos sinais clínicos, achados macroscópicos e histopatológicos e o exame de imuno-histoquímica. O principal sinal clínico encontrado no presente trabalho caracterizado por diarreia esverdeada e profusa, está em concordância com que foi descrito por alguns autores (Carrique-Mas et al. 2010, Barros 2007). Lesões macroscópicas caracterizadas principalmente por enterite fibrinonecrótica mais severa em íleo são comumente encontradas em bovinos com salmonelose (Brown 2007), e esta foi encontrada na necropsia do bovino no presente trabalho. Entretanto, as lesões mais significativas neste caso foram a estenose e ruptura do íleo, caracterizadas microscopicamente por intensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso, necrose e infiltrado inflamatório com deposição de fibrina. Esta é uma lesão raramente descrita em bovinos, porém assemelha-se à estenose retal observada frequentemente em suínos com salmonelose (Watanabe 2011). A porção retal do intestino de suínos é a mais susceptível a formar estenose devido a irrigação sanguínea limitada fornecida pelas artérias mesentéricas e pudendas caudais. A estenose retal é uma consequência de lesões ulcerativas e necróticas, geralmente consequência da infecção por *Salmonella* Thyphimurium, na qual inicia-se a proliferação de fibroblastos para que uma cicatriz seja formada. Essa cicatriz (fibrose) promove diminuição da luz e oclusão parcial do reto (Brown et al. 2007). O cultivo bacteriano e isolamento de colônias de *Salmonella* spp. pode ser dificultado devido ao grande número de organismos gram-negativos presentes nas fezes, por isso usam-se meios de enriquecimento para promover o crescimento de *Salmonella* spp. e inibir outras floras (Mohler 2009). No presente trabalho, o resultado do cultivo bacteriano para *Salmonella* spp. foi negativo. Entretanto, é muito provável que este resultado tenha ocorrido devido à cronicidade do quadro clínico e ao tratamento com antibióticos realizado.

**Conclusão:** Estenose e ruptura de fêo podem ocorrer na salmonelose bovina como consequência de inflamação crônica e levar ao desenvolvimento de peritonite.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Barros C.S.L. 2007. Salmonelose, p. 416-425. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.193-199. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5ª ed. W.B.

Saunders, Philadelphia. - Carrique-Mas J.J., Willington J.A., Papadopoulou C., Watson E.N. & Davies R.H. 2010. *Salmonella* infection in cattle in Great Britain, 2003 to 2008. *Vet. Rec.* 167:560-565. - Tsolis R.M., Adams L.G., Ficht T.A., Bäumlner A.J. 1999. Contribution of *Salmonella typhimurium* virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect Immun.* 67, 4879-4885. - Mohler V.L., Izzo M.M. & House J.K. 2009. *Salmonella* in calves. *Vet. Clin. Food Anim.* 25:37-54. - Watanabe T.T.N., Zlotowski P., Oliveira L.G.S., Rolim V.M., Gomes M.J.P., Snel G. & Driemeier D. 2011. Rectal stenosis in pigs associated with *Salmonella Typhimurium* and porcine circovirus type 2 (PCV2) infection. *Pesq. Vet. Bras.* 31(6):511-515.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Salmonelose, bovinos, estenose de fêo, peritonite.

41. Rocha L.S., Zaffalon G.B., Pavelegini L.A.D., Campos C.G., Ribeiro M., Pitchenin L.C., Nakazato L. & Colodel E.M. 2019. **Estudo de 27 casos de mormo em eqüídeos soropositivos no Estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)75-76. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa, 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [leandrorochavet@gmail.com](mailto:leandrorochavet@gmail.com)

**Introdução:** Mormo é uma doença contagiosa e fatal principalmente de eqüídeos causada pela bactéria *Burkholderia mallei* (OIE 2019). Essa enfermidade é primariamente caracterizada por lesões ulceradas de pele e mucosas (Van Zandt et al. 2013). Atualmente, os métodos oficiais de diagnóstico do mormo em eqüídeos incluem Fixação de Complemento (FC) e Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) como testes de triagem, Western Blotting (WB) como teste confirmatório e, em alguns casos, a maleinização intrapalpebral (MI) como teste complementar (MAPA 2018). O tratamento é proibido, pois os eqüídeos tratados podem se tornar portadores crônicos do agente, tornando-se assim fonte de infecção para outros animais (Dittmann et al. 2015). O controle do mormo requer o teste dos clinicamente suspeitos, avaliação de eqüídeos aparentemente normais e eliminação de reativos aos testes de diagnóstico (OIE 2019). A melioidose é um importante diagnóstico diferencial e é causada pela bactéria saprófita de áreas tropicais *Burkholderia pseudomallei* causando doenças ocasionalmente em humanos e animais (Neubauer et al. 2005). O trabalho tem como objetivo descrever os achados clínicos, histopatológicos, microbiológicos e moleculares de 27 eqüídeos (23 equinos e 4 muares) que foram submetidos a eutanásia após terem resultado positivo para os testes de FC e WB.

**Material e Métodos:** Entre os anos de 2015 e 2017, técnicos da equipe do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UMFT) acompanharam 27 casos de eqüídeos em municípios do Estado de Mato Grosso que foram submetidos a eutanásia após apresentarem resultado positivo nos testes de FC e WB para mormo. Informações sobre os eqüídeos foram registradas em fichas clínicas durante a visita nas propriedades. Em seguida, estes animais foram necropsiados, as alterações morfológicas foram anotadas e então colhidas amostras de tecidos para análise histopatológica, microbiológica e molecular em busca de indícios de infecção por *B. mallei*. Para histopatologia, fragmentos dos órgãos dos animais foram fixados em formol a 10%, processadas rotineiramente para histologia utilizando a coloração de hematoxilina e eosina (HE). Para microbiologia e análise molecular as amostras utilizadas foram fragmentos de tonsila, baço, corneto nasal, linfonodos, lavado/aspirado traqueal, swabs nasais e sangue. Os materiais foram cultivados em Ágar Sangue Ovíno a 6%, Ágar McConkey e Ágar Sabouraud e incubadas a 37° C por até

72 horas. Uma alíquota dos mesmos materiais foi armazenada a -20°C para extração de DNA. As colônias com características do agente no isolamento foram submetidas a coloração de Gram e testes bioquímicos para identificação segundo Silva et al. (2009). Na análise molecular para *B. mallei* das amostras foi utilizada a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) com amplificação realizada seguindo protocolo de Scholz et al. (2006) gerando um fragmento de 989pb.

**Resultados:** Na análise das fichas clínicas dos 27 eqüídeos (23 equinos e 4 muares) que apresentaram resultado positivo para os testes de FC e WB, 83% eram machos e 17% eram fêmeas. A média etária foi de seis anos. No exame *ante mortem* um equino tinha discreta secreção nasal serosa translúcida e todos os demais estavam clinicamente saudáveis. No exame *post mortem* dos eqüídeos, a principal alteração encontrada foi o aumento dos linfonodos (11 eqüídeos) nos quais o linfonodo mediastínico (4), submandibular (3) e pré-escapular (3) foram os afetados. Dois equinos apresentaram avermelhamento das tonsilas palatinas e um tinha avermelhamento dos cornetos nasais. Microscopicamente, em um equino se observou pneumonia granulomatosa focal, discreta, composta predominantemente por macrófagos e eosinófilos, os demais eqüídeos não apresentaram alterações microscópicas dignas de nota. Microbiologicamente, não foi isolado *B. mallei* de nenhuma das amostras. Na maioria dos casos de aumento de linfonodos colônias compatíveis com *Streptococcus* spp. (predominante *S. equi*) foram caracterizadas. De um eqüino, foi isolado do muco traqueal, unidades formadoras de colônias com características morfológicas e bioquímicas similares a *B. mallei*. Este isolado teve seu DNA extraído e sequenciado e apresentou identidade de 98% com 16S rDNA de *Acinetobacter soli*. Na PCR de um outro equino se amplificou sequência compatível com *Burkholderia mallei* (amostra da tonsila palatina).

**Discussão:** Nos 27 eqüídeos soropositivos, do presente relato, a média de idade encontrada foi de 6 anos, a maioria foi submetido a exames de triagem para participação de atividades equestres ou mudança de propriedade, e não consta no histórico trabalhos intensos e estressantes, como notado em áreas onde a doença é frequentemente relatada (Mota & Ribeiro 2015). A confirmação do diagnóstico de mormo deve basear-se no isolamento e identificação de *B. mallei* obtidas a partir de amostras ou secreções do eqüídeo, ou ainda na identificação

nessas amostras de antígeno ou material genético específico de *B. mallei* (OIE 2019) entretanto existem dificuldades no cultivo desse agente que tem crescimento fastidioso a partir de amostras ambientais e o crescimento é lento na maioria dos meios de cultura (Kinoshita et al. 2019). O teste que utiliza maleína pode causar soroconversão transitória em animais saudáveis não infectados (Hagebock et al. 1993). FC tem uma baixa sensibilidade em comparação com WB (PANAFTOSA 2018). FC pode ser positiva em cavalos com melioidose (OIE 2019) e também resultam reações falso-positivas em equinos com *Streptococcus equi* (Dittmann et al. 2015), portanto sujeita a resultados inconsistentes principalmente para confirmação de casos subclínicos, estudos de prevalência e em programas de erradicação (Fonseca-Rodríguez et al. 2019). Nos equinos desse estudo não se evidenciou alterações clínicas e patológicas de mormo. As inconsistências entre os resultados positivos de testes de triagem e complementares com os achados clínicos e os lesionais geram grandes embates entre técnicos, criadores e rede oficial de diagnóstico e fiscalização. Sabe-se que nas ocorrências dessa doença, quando se isola *Burkholderia mallei*, as lesões e as manifestações clínicas agudas são consistentes (Khan et al. 2012). Como nesse caso, a ausência dessas manifestações clínicas ou lesionais gera desconfiança e indignações de envolvidos com criações de equídeos. Porém a utilização de testes de baixa sensibilidade pode favorecer a propagação da doença para áreas livres (Fonseca-Rodríguez et al. 2019), assim como técnicas de alta sensibilidade podem estar relacionadas aumento da detecção de casos assintomáticos, porém há necessidade de estudo sobre particularidades dos testes sorológicos, como sororeversão, desaparecimento de anticorpos que indicavam a soropositividade após recoletas, ou as reações cruzadas com outros patógenos, para ampliar o conhecimento científico e permitir ações com maior segurança técnica em situações como a observada nesse relato, quando não se notam alterações consistentes com aquelas produzidas em equídeos com mormo na maioria ou em nenhum dos equídeos investigados.

**Conclusão:** Não foi encontrada evidência de infecção por *B. mallei* nos equídeos deste estudo com base nas inspeções clínicas e lesionais ou nas técnicas microbiológica,

histopatológica e molecular utilizadas em 26 dos 27 casos estudados. Uma amostra, de um equino sem sinais clínicos ou lesionais, amplificou na PCR a partir de amostra de tonsila palatina uma sequência compatível com *B. mallei*.

**Referências:** Dittmann L.R., Cardoso T.O., Romão F.G. & Barros D.L. 2015. Aspectos clínico-patológicos do mormo em equinos: revisão de literatura. Alm. Med. Vet. Zoo. 1(1):1-5. - Fonseca-Rodríguez O., Pinheiro Júnior P.W. & Mota R.A. 2019. Spatiotemporal analysis of glanders in Brazil. J. Equi. Vet. Scien. 78:14-19. - Hagebock J.M., Schlater L.K., Frerichs W.M. & Olson D.P. 1993. Serologic responses to the mallein test for glanders in solipeds. J. Vet. Diag. Invest. 5:97-99. - OIE 2019. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. World Organization for Animal Health, Paris. Disponível em: <[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/3.05.11\\_GLANDERS.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.05.11_GLANDERS.pdf)>. Acessado em 27 de jun. 2019. - PANAFTOSA 2018. Report on the performance of the ELISA-BKM16 test. Disponível em: [https://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com\\_docman&view=download&slug=report-performance-elisa-bkm16&Itemid=518](https://www.paho.org/panaftosa/index.php?option=com_docman&view=download&slug=report-performance-elisa-bkm16&Itemid=518). Acessado em 29 de jun. de 2019. - Khan I., Wieler L.H., Melzer F., Elschner M.C., Muhammad G., Ali S., Sprague H. & Sagib M. 2012. Glanders in animals: a review on epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures. Transbound. Emerg. Dis. 60(3):204-221. - Kinoshita Y., Cloutier A.K., Rozak D.A., Khan M.S.R., Niwa H., Uchida-Fujii E., Katayama Y. & Tuanyok A. 2019. A novel selective medium for the isolation of *Burkholderia mallei* from equine specimens. BMC Vet. Res. 15:133 - MAPA 2018. Portaria nº 35, de 17 de abril de 2018. Define os testes laboratoriais a serem empregados para o diagnóstico do mormo no território nacional. Disponível em <http://www.agricultura.gov.br/noticias/publicadas-novas-regras-para-o-diagnostico-do-mormo>. Acessado em 26 de jun. de 2019. - Neubauer H., Sprague L.D., Zacharia R., Tomaso H., Al Dahouk S., Wernery R., Wernery U. & Scholz H.C. 2005. Serodiagnosis of *Burkholderia mallei* infections in horses: state-of-the-art and perspectives. J. Vet. Med. 52:201-205. - Mota R.A. & Ribeiro M.G. 2015. Mormo, p.423-435. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. 1ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Silva K.P.C., Mota R.A., Cunha A.P., Silva L.B., Leal N.C., Cavalcante Y.V.N., Teles J.A.A., Pereira M.C.C. & Freitas N.S. 2009. Phenotypic and molecular characterization of *Burkholderia mallei* isolated in northeastern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 29(5):439-444. - Scholz H.C., Joseph M., Tomaso H., Al Dahouk S., Witte A., Kinne J., Hagen R.M., Wernery R., Wernery U. & Neubauer H. 2006. Detection of the reemerging agent *Burkholderia mallei* in a recent outbreak of glanders in the United Arab Emirates by a newly developed fliP-based polymerase chain reaction assay. Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 54(4):241-247. - Van Zandt K.E., Greer M.T. & Gelhaus H.C. 2013. Glanders: an overview of infection in humans. Orphanet. J. Rare Dis. 8:1-7.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equídeos, defesa sanitária, zoonose.

42. Queiroz C.R.R., Machado M., Wilson T.M., Sousa D.E.R., Pinto E.G.A., Silva A.S. & Castro M.B. 2019. **Hidrocefalia secundária a meningoencefalite abscedativa em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)76-78. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mbcastro@unb.br](mailto:mbcastro@unb.br)

**Introdução:** Abscessos no sistema nervoso central ocorrem geralmente em animais jovens, com menos de um ano de idade e caracterizam-se por afecções crônicas e progressivas resultantes de infecção bacteriana (Barros et al. 2006, Fernandes & Schild 2007). A disseminação hematogênica é a via de infecção mais importante, resultante de embolias bacterianas originadas de processos supurativos como onfaloflebitis, endocardites valvulares, faringites, sinusites e otites (Barros et al. 2006, Fernandes & Schild 2007). Outras possíveis vias de infecção são lesões penetrantes diretas, extensão de lesões adjacentes e infecção centrípeta pelos nervos periféricos (Barros et al. 2006). O quadro clínico não é específico, podendo cursar com andar em círculos, ataxia,

torção da cabeça, depressão e cegueira. Os sinais clínicos são resultantes do espaço ocupado pelo abscesso no tecido nervoso afetado (Barros et al. 2006, Fernandes & Schild 2007). A hidrocefalia é uma possível complicação, entretanto a maior parte das meningites bacterianas são fatais antes mesmo do seu desenvolvimento. Quando a hidrocefalia ocorre, se dá devido a extensão da lesão inflamatória ao epêndima do aqueduto mesencefálico, causando obstrução deste e conseqüente acúmulo de líquido cefalorraquidiano, em sua maioria ocorrendo hidrocefalias internas e não comunicantes (Cantile & Youssef 2016). O objetivo deste trabalho é relatar os achados clínico e patológicos de um caso de hidrocefalia secundária a meningoencefalite abscedativa em um bezerro.

**Material e Métodos:** Um bovino, SRD, 2 meses de idade, macho foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB) para exame necroscópico com histórico de alterações neurológicas. Informações clínicas e epidemiológicas foram obtidas junto ao proprietário do animal e o clínico veterinário. Durante a necropsia, fragmentos dos órgãos foram coletados e fixados em formol 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Amostras do sistema nervoso central foram enviadas para o exame de imunofluorescência direta (IFD) para raiva.

**Resultados:** Segundo o histórico informado, o animal apresentou previamente quadro de otite, foi tratado com uma aplicação de oxitetraciclina (Terramicina®) 1ml/10Kg intramuscular (IM), e dexametasona (Cortiflan®) 2,5ml/animal IM. Quinze dias depois, apresentou sinais clínicos neurológicos (nistagmo lateral, ataxia, torcicolo à esquerda e decúbito lateral). Devido ao agravamento do caso, optou-se pela eutanásia. Durante o exame clínico realizado pela equipe do LPV-UnB, o bezerro apresentou torcicolo à esquerda, opistótono (Fig.1), decúbito esternal, depressão e diminuição de propriocepção. Foi realizada eutanásia *in extremis*. Durante o exame necroscópico, observou-se no encéfalo área focalmente extensa deprimida em lobo piriforme direito (Fig.2), e lobo occipital adjacente estava flutuante à palpação. Havia conificação cerebelar e depósito de exsudato fibrinopurulento provocando espessamento focalmente extenso da dura-máter na medula espinal cervical. À inspeção dos cortes transversais do encéfalo, observaram-se abscessos em tálamo (2 mm de diâmetro) e lateral ao hipocampo (2 x 0,3 x 0,5 cm). Além disso, o ventrículo lateral direito (Fig.3), o aqueduto mesencefálico e o quarto ventrículo encontravam-se moderadamente dilatados (hidrocefalia). Os ouvidos



Fig.1. Bezerro. Opistótono.

foram avaliados e não foram encontradas evidências de lesão por extensão. Não foram observadas outras alterações macroscópicas. No exame histopatológico, observou-se meningoencefalite abscedativa multifocal acentuada com miríades de cocobacilos intralésionais, vasculite e manguitos perivascularares linfo-histiocíticos (hipocampo, tálamo e leptomeniges). Vacuolização de substância branca focalmente extensa e múltiplos esferoides axonais foram verificados no cerebelo, e, de permeio aos vasos sanguíneos da *rete mirabile* carotídea havia agregados multifocais de fibrina e neutrófilos íntegros e degenerados. Os fragmentos de sistema nervoso enviados para IFD, resultaram negativos para raiva.

**Discussão:** Infecções do sistema nervoso com invasão e proliferação intensa de células inflamatórias produzem lesões que ocupam grande espaço no tecido nervoso como abscessos e meningoencefalites supurativas, induzindo a compressão dos tecidos adjacentes, edema, aumento de pressão intracraniana, interferência na absorção de líquido, inflamação de parênquima subependimário e hidrocefalia (Vandeveldt et al. 2012, Schmidt & Ondreka 2018). Este bezerro apresentou meningoencefalite bacteriana com marcada resposta inflamatória neutrofílica e formação de abscessos de tamanhos significativos, visualizados à macroscopia. Além disso, previamente à avaliação dos cortes transversais do encéfalo, o aspecto flutuante à palpação e a área deprimida no lobo occipital e piriforme já indicavam possível hidrocefalia interna, confirmada ao verificar-se

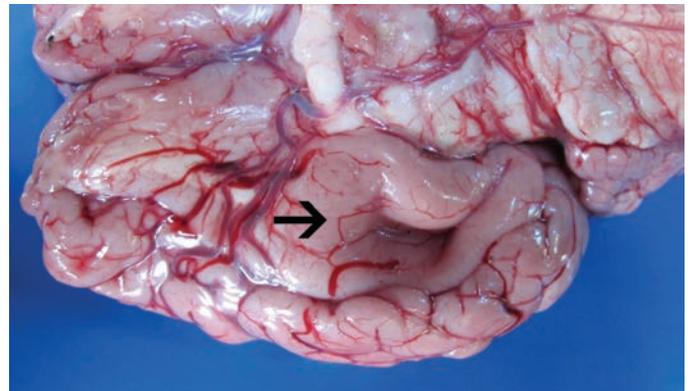


Fig.2. Bezerro, encéfalo. Congestão vascular difusa e área focalmente extensa deprimida em lobo piriforme direito (seta).

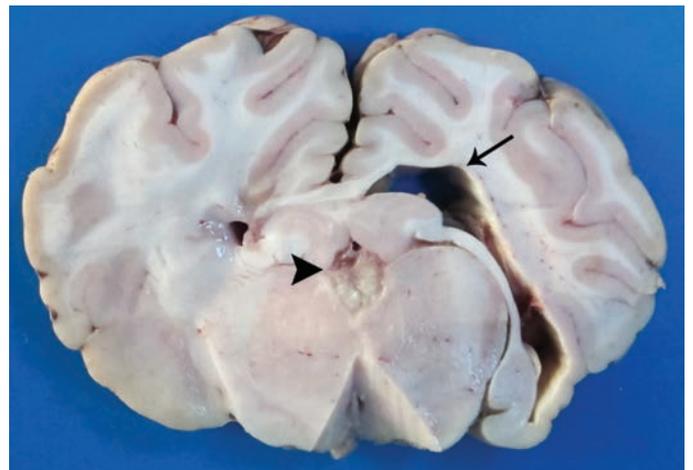


Fig.3. Bezerro, corte transversal do telencéfalo. Dilatação do ventrículo lateral (seta) e abscesso no terceiro ventrículo (cabeça de seta).

dilatação de parte do sistema ventricular (ventrículo lateral direito, aqueduto mesencefálico e quarto ventrículo) em cortes seriados (Vandavelde et al. 2012). A formação de abscessos induz o desenvolvimento de hidrocefalia através da obstrução do fluxo do líquido e interferência na absorção deste, como observado neste caso (Schmidt & Ondreka 2018). Os abscessos foram verificados predominantemente em hemisfério telencefálico esquerdo, corroborando com o sinal clínico de torcicolo a esquerda, tendo em vista que a apresentação clínica depende do tamanho e localização do abscesso, de forma que os sinais são mais pronunciados no lado da lesão (Barros et al. 2006, Kessel et al. 2011, Santos et al. 2018). Ainda, a piora no estado de consciência do animal, é um sinal central comumente observado em abscessos cerebrais (Kessel et al. 2011), mas pode ter sido intensificado em virtude da dilatação ventricular (Schmidt & Ondreka 2018). O sistema imunológico pouco desenvolvido e falhas na transferência de imunidade passiva frequentemente facilitam a ocorrência de infecções bacterianas e septicemia em bezerras, afetando o sistema nervoso central secundariamente (Barros et al. 2006, Schmidt & Ondreka 2018). À inspeção dos ouvidos, não foi evidenciada lesão por extensão, entretanto o tratamento com antibiótico e corticoide pode ter contribuído para resolução da infecção local. Desta maneira, sugerimos que o quadro prévio de otite caracteriza uma possível porta de entrada para a meningoencefalite abscedativa (Barros et al. 2006, Fernandes & Schild 2007). *Trueperella pyogenes* é o agente mais frequentemente associado a abscessos cerebrais em bovinos (Dore & Smith 2016), entretanto outros importantes agentes incluem, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Fusobacterium necrophorum* e *Pseudomonas spp.*

43. Savaris J.S., Rodrigues F.R.N., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S., Bonow M.O., Câmara A.C.L. & Castro M.B. 2019. **Infecção fúngica sistêmica em um equino**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)78-80. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [juliassavaris@gmail.com](mailto:juliassavaris@gmail.com)

**Introdução:** Existem cerca de 400 espécies de fungos com potencial patogênico para humanos e animais. Considerando que infecções fúngicas sistêmicas podem apresentar progressão e sinais clínicos inespecíficos, o diagnóstico por parte do clínico de grandes animais se torna um desafio (Stewart et al. 2008, Quinn et al. 2011). O sítio primário da forma sistêmica, muitas vezes se origina de infecções pulmonares, e raramente de lesões cutâneas e subcutâneas, que se disseminam a outros órgãos pelas vias sanguíneas e linfáticas (Davies et al. 2003). Comumente, há manifestação de sinais respiratórios relacionados e formação de granulomas pulmonares e pneumonias, como secreção nasal, taquipneia, com evolução para sinais sistêmicos tendo como exemplo a perda de peso e cólica (Stewart et al. 2008). Dentre os fungos com potencial de disseminação sistêmica, destacam-se o *Aspergillus sp.*, *Blastomyces dermatidis*, *Candida sp.*, *Cryptococcus sp.*, *Coccidioides sp.*, e deve-se atentar a patogenicidade de agentes oportunistas, como *Pythium sp.* e os zigomicetos (Cafarchia et al. 2013). O diagnóstico é baseado principalmente no isolamento fúngico a partir de amostras de tecido ou secreções, entretanto, a análise histopatológica é essencial para determinar a significância das lesões (Stewart

(Fernandes & Schild 2007). Os abscessos observados na macroscopia e confirmados na histologia são característicos de infecção bacteriana, no entanto, o agente neste caso não foi identificado.

**Conclusão:** Os achados macro e microscópicos associados aos dados clínicos e epidemiológicos são consistentes com hidrocefalia secundária a meningoencefalite abscedativa tendo como provável porta de entrada a otite prévia. Ressalta-se a importância dos cuidados higiênico-sanitários com bovinos jovens tendo em vista sua alta susceptibilidade a infecções bacterianas e septicemias que podem induzir lesões neurológicas.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Abscessos cerebrais. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. 1ª ed. Agnes, São Paulo, p.71-75. - Cantile C. & Youssef S. 2016. Nervous system, p.250-406. In: Maxie M.G. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, Philadelphia. - Dore V. & Smith G. 2017. Cerebral Disorders of Calves. Vet. Clin. Food Anim. Pract. 33(1): 27-41. - Fernandes C.G. & Schild A.C. 2007. Abscessos do Sistema Nervoso Central, p.202-207. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds). Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Palotti, Santa Maria. - Kessell A.E., Finnie J.W. & Windsor P.A. 2011. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. III: bacterial and protozoal infections. Austr. Vet. Jour. 89(8): 289-296. - Santos B.L., Estima-Silva P., Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Soares M.P., Sallis E.S., Bruhn F.R.P. & Schild A.L. 2018. Doenças do sistema nervoso central de bezerras no sul do Rio Grande do Sul: uma contribuição ao diagnóstico diferencial. Pesq. Vet. Bras. 38(4):685-691. - Schmidt M. & Ondreka N. 2018. Hydrocephalus in Animals, p.1-53. In: Cinalli G., Ozek M., Sainte-Rose C. (Eds), Pediatric Hydrocephalus. 2ª ed. Springer, Cham. - Vandavelde M., Higgins R. & Oevermann A. 2012. Veterinary neuropathology: essentials of theory and practice. 1ª ed. John Wiley & Sons, Ames, p. 200.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ruminantes, abscesso cerebral, hidrocefalia, neuropatologia.

et al. 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de infecção fúngica sistêmica em um equino no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Foi realizada a necropsia de um equino pela equipe do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (LPV-UnB), no Hospital Escola de Grandes Animais da Granja do Torto (HVet-UnB) e informações como raça, idade, sexo, peso, sinais clínicos e suspeita clínica foram revisadas. Durante a necropsia foram coletadas amostras de tecidos, acondicionadas em formalina tamponada a 10%, clivadas, processadas rotineiramente para histologia e coradas com hematoxilina e eosina (HE) e metenamina prata de Grocott-Gomori (GMS).

**Resultados:** Um equino, macho, 14 anos de idade, da raça Crioula, foi encaminhado ao setor de Clínica Médica de Grandes Animais do HVet-UnB com histórico de emagrecimento progressivo (peso aproximado: 300 kg), edema ventral, apatia e habronemose cutânea periocular de 2,0 cm. Ao exame clínico, notou-se pronunciada desidratação e aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina. O animal apresentou piora súbita, caiu na baia e manifestava vocalização intensa ao tentar se levantar, taquicardia, taquipneia, midríase e movimentos de

pedalagem. Devido ao depauperamento foi realizada a eutanásia e o animal encaminhado para necropsia. Nesta, observou-se pulmão discretamente amarelado difuso, hipocrepitante, com evidência moderada de septos interalveolares e nódulos amarelo-avermelhados multifocais a coalescentes medindo de 3,0 a 6,5 centímetros (Fig.1). No rim havia unilateralmente, proliferação focal amarelo-esbranquiçada na cortical, além de área focal vermelho-escura, estendendo-se da cortical a medular (Fig.2). Na histopatologia do pulmão notou-se acentuada quantidade de neutrófilos e macrófagos, discretos eosinófilos, organizados de maneira a formar piogranulomas, circundados por ocasionais células gigantes multinucleadas e entremeados por moderado tecido conjuntivo fibroso. Circundando-os, havia moderado infiltrado linfoplasmocitário, e ao centro extensa coleção de debris celulares com presença moderada de hifas com imagem negativa a discretamente basofílicas, largas, medindo entre 7 e 15  $\mu\text{m}$ , grosseiramente irregulares, discretamente septadas e com ramificações irregulares. O rim exibia inúmeros piogranulomas multifocais a coalescente estendendo-se da cortical à medular, com moderada

deposição de tecido conjuntivo fibroso e presença acentuada de hifas imagem negativa a discretamente basofílicas, largas, grosseiramente irregulares, discretamente septadas e com ramificações irregulares (Fig.3). Foi realizada a coloração de metenamina prata de Grocott-Gomori (GMS) com evidência das estruturas fúngicas (Fig.4).

**Discussão:** As principais lesões macroscópicas e microscópicas foram caracterizadas pela formação de extensos piogranulomas multifocais a coalescentes, com a presença intralésional de hifas largas, medindo entre 7 e 15  $\mu\text{m}$ , não septadas (cenocíticas) e com imagem negativa a discretamente basofílicas, por vezes apresentando contorno amorfo eosinofílico, e visualizadas com a coloração GMS, confirmam o diagnóstico de infecção fúngica. Esse tipo de infecção em equinos, na forma sistêmica, geralmente tem início insidioso devido à disseminação via corrente sanguínea e linfática, progredindo para quadros mais severos e evolução para a morte (Rodrigues C. A. & Luvizotto 2010, Cafarchia et al. 2013). A imunidade do animal é um fator decisivo para a generalização das infecções causadas por agentes fúngicos

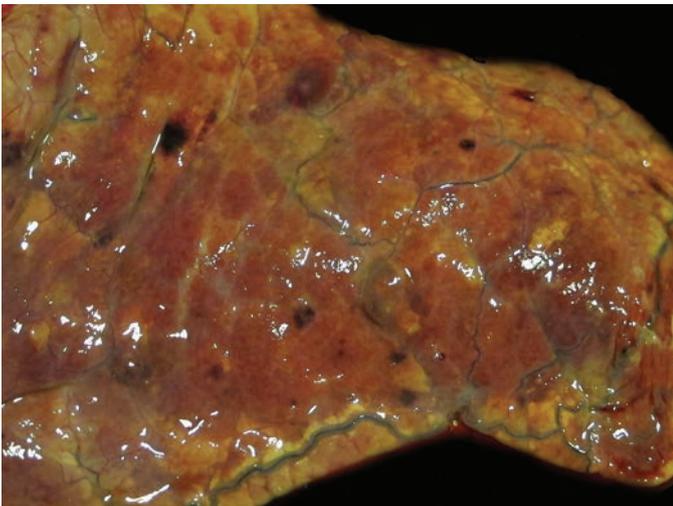


Fig.1. Equino. Pulmão. Áreas amareladas multifocais a coalescente no parênquima e evidência dos septos.

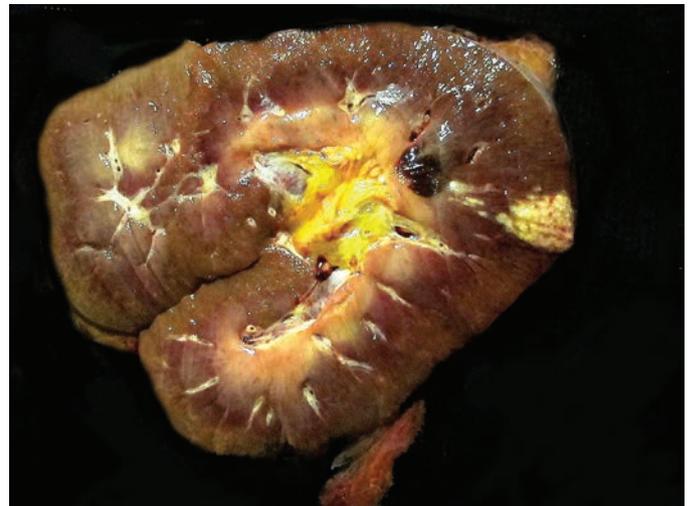


Fig.2. Equino. Rim. Proliferação amarelo-esbranquiçada no córtex e área focal hemorrágica na transição córtico-medular.

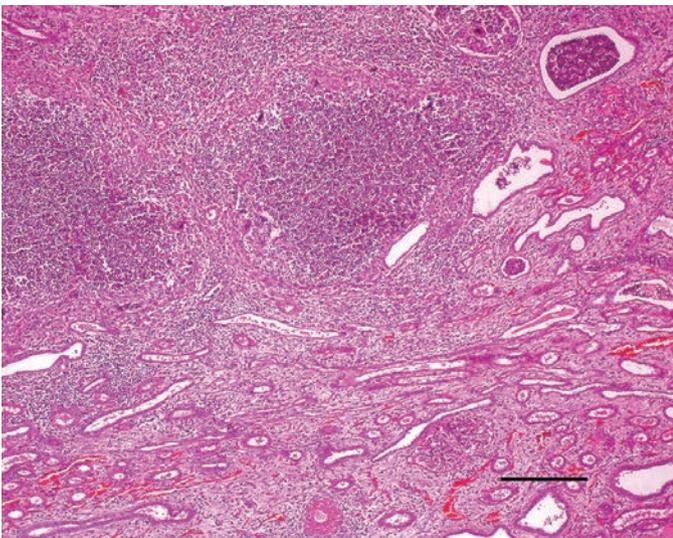


Fig.3. Equino. Rim. Piogranulomas multifocais a coalescente que se estendem desde o córtex à medula. HE, barra = 250  $\mu\text{m}$ .

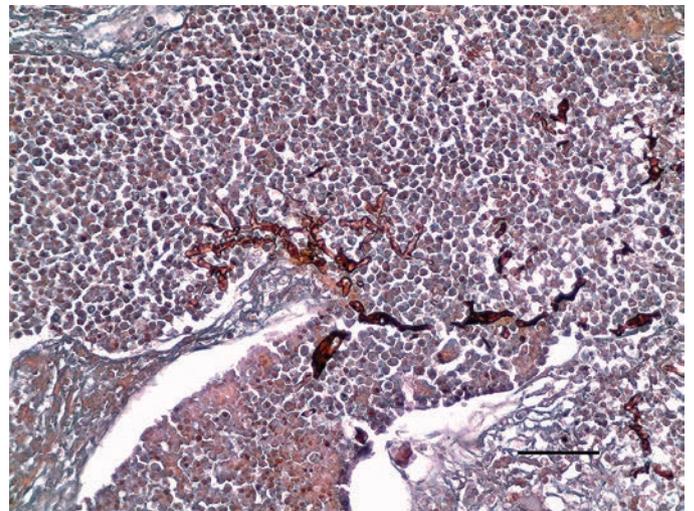


Fig.4. Equino. Rim. Hifas largas intralésionais, grosseiramente irregulares, discretamente septadas e com ramificações irregulares. GMS, barra = 50  $\mu\text{m}$ .

oportunistas como os da classe dos Zygomycetos que são amplamente distribuídos pelo ambiente e possuem como importante fator de virulência a angioinvasividade (Cruz 2010, Quinn et al. 2011). A porta de entrada desses agentes infecciosos em equinos ocorre majoritariamente nas mucosas oral, nasal e do cólon, com disseminação para o encéfalo, pulmões e baço (Thirion-delalande et al. 2005), apesar de em muitos casos, não ser possível afirmar com indubitabilidade o foco primário. O diagnóstico histopatológico é muito importante para determinar o acometimento dos órgãos e muitas vezes auxilia na identificação do agente, visto que estes podem incitar diferentes respostas. De acordo com Reis et al. (2003) infecções por oomicetos, como o *Pythium insidiosum*, podem levar a uma resposta inflamatória eosinofílica caracterizada pela degranulação destes sobre as hifas, e formação do fenômeno Splenore-Hoeppli. Via de regra os Zygomycetos possuem hifas com espessura em torno de 6 a 30 µm, não septadas ou com septações espaçadas e ramificações irregulares que podem possuir um ângulo de abertura de até 90°, não coradas em HE ou ligeiramente basofílicas e com paredes finas. Hifas dos gêneros *Conidiobolus* e *Basidiobolus* podem estar rodeadas por material amorfo eosinofílico discretamente granular (Lass-Flörl 2009). Segundo Cruz (2010), rotineiramente o diagnóstico de zigomicose é realizado somente após a necrópsia, pela histopatologia, e na maioria dos casos se dá pela identificação das hifas por sua característica cenocítica, não tornando possível a identificação específica. Alguns gêneros de Zygomycetos podem apresentar morfologia histológica muito semelhante ao *Pythium insidiosum* (Reis Junior et al. 2003, Rodrigues C. A. & Luvizotto 2010), portanto sempre que possível, devem ser coletadas amostras de tecido para que

seja feita a cultura, além de atentar-se para as apresentações macroscópicas e microscópicas que permitam a diferenciação. No equino avaliado, a visualização de hifas cenocíticas, não coradas ou discretamente basofílicas, medindo entre 7 e 15 µm, com ramificações irregulares, resultando em um processo piogranulomatoso associado a ausência da reação de Splendore-Hoeppli, sugerem que o agente etiológico possivelmente pertença a classe dos Zygomycetos. O histórico clínico, emagrecimento progressivo e o estado geral ruim do animal sugerem que o processo infeccioso já se encontrava estabelecido e possivelmente, tenha iniciado no pulmão, de onde se disseminou para o rim.

**Conclusão:** Os achados macroscópicos e microscópicos corroboram para o diagnóstico de infecção fúngica sistêmica no equino.

**Referências:** Cafarchia C., Figueredo L. A. & Otranto D. 2013. Fungal diseases of horses. *Vet. Micro.* 167(1-2): 215-234. - Cruz, L. C. H. 2010. *Micologia Veterinária*. 2ª ed. Revinter, Rio de Janeiro, p.223-244. - Davies D.H., Halablab M.A., Clarke J., Cox F.E.G. & Young T.W.K. 2003. *Infection and Immunity*. Taylor & Francis, Londres. 250p. - Lass-Flörl C. 2009. Zygomycosis: conventional laboratory diagnosis. *Clin Microbiol. Infect.* 15(5): 60-65. - Quinn P. J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitz Patrick E. S., Fanning S. & Hartigan P. J. 2011. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. 2ª ed. Blackwell, Chichester, p.926. - Reis Junior J. L., Carvalho E. C. Q., Nogueira R. H. G., Lemos L. S. & Mendoza L. 2003. Disseminated pythiosis in three horses. *Vet Microbiol.* 96(3):289-295. - Rodrigues C. A. & Luvizotto M. C. R. 2000. Zigomicose e pitiose cutânea em equinos: diagnóstico e tratamento. *Vet Edu Cont CRMV-SP*, 3(3):3-11. - Stewart A. J., Welles E. G. & Salazar, T. 2008. Fungal Infections of the Upper Respiratory Tract. *Compend Equi*, p.208-220. - Thirion-delalande, C., Guillot J., Jensen H. E., Crespeau F. L. & Bernex F. 2005. Disseminated Acute Concomitant Aspergillosis and Mucormycosis in a Pony. *J. Vet. Med.* 52(3):121-124.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micoses, granuloma, equídeos.

44. Souza A.L., Zaffalon G.B., Santos T.A., Ribeiro M., Freitas A.F.B., Pavelegini L.A.D., Nakazato L. & Souza M.A. 2019. **Infecção por Herpesvírus bovino tipo 1 em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.)80-82. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [amandalopez@hotmail.com.br](mailto:amandalopez@hotmail.com.br)

**Introdução:** Das lesões respiratórias que acometem bovinos, a pneumonia é uma das que possui maior prevalência nos animais jovens de 2 a 6 semanas (Batista et al. 2011). As pneumonias podem ser classificadas de acordo com a localização da reação inflamatória: broncopneumonia, pneumonia intersticial ou broncointersticial. A etiologia pode ser atribuída a agentes bacterianos e/ou virais, dentre os agentes virais, podemos ressaltar o vírus sincicial respiratório bovino e Herpesvírus Bovino tipo1 (BoHV-1) (Gaeta 2016). A infecção pelo BoHV-1 causa a Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR), responsável por sinais clínicos como rinite, hiperemia das mucosas, dispneia, corrimento nasal seroso a catarral, lesões erosivas na mucosa nasal e pneumonia, além do aumento da temperatura corporal (Takiuchi et al.2001). Na patogênese do BoHV-1 há a possibilidade de latência, mantendo-se em gânglios periféricos sem se replicar e persistindo por toda a vida do animal, sendo reativado sempre que este apresente uma queda na imunidade (Takiuchi et al.2001). A doença pode ocorrer de forma endêmica ou epidêmica e causar elevadas perdas econômicas (Gonçalves 2009). É válido salientar que em Mato Grosso, segundo dados apresentados

por Rondelli et al. (2017), apenas 7,77% dos diagnósticos de bovinos ocorreram exclusivamente no trato respiratório. Dentro destes, não houve relato de pneumonia por BoHV-1. O objetivo desse estudo é relatar um caso de infecção por BoHV-1 em uma bezerra em Mato Grosso.

**Relato de caso:** Foi encaminhado um bezerro, fêmea, 15 dias de idade, da raça Brangus, oriundo de uma propriedade no município de Jaciara-MT ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Hospital Veterinário (HOVET/UFMT), Cuiabá, Mato Grosso. O histórico e dados do rebanho foram informados pelo médico veterinário responsável. Após exames físicos e clínicos, o animal foi avaliado com prognóstico desfavorável e eutanasiado. O animal foi necropsiado e amostras de fígado, rim, pulmão, coração, músculo esquelético, baço, retículo, omaso, abomaso, intestino delgado e grosso e todo o sistema nervoso central foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%, processados e corados em hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos refrigerados de pulmão foram encaminhados ao Laboratório de Microbiologia Veterinária/HOVET/UFMT para realização da reação da Cadeia em Polimerase (PCR) para BoHV-1 e BoHV-5, sendo que a extração de DNA foi feita de

acordo com Claus et al. (2005). O lote ao qual este animal pertencia era composto por 160 vacas e 100 bezerros. Após a parição, dois bezerros morreram e outros 11 apresentaram diarreia. Esta bezerra apresentava sinais clínicos de dispnéia e mantinha-se em decúbito ventral. Na necropsia, a bezerra estava em ótimo estado de conservação e com escore corporal 2,5 (sendo 1-caquético e 5-obeso). Ao exame interno notou-se que, na cavidade torácica, a traqueia apresentava acentuada quantidade de espuma esbranquiçada, o pulmão apresentava áreas multifocais avermelhadas, e áreas multifocais bilaterais de consolidação na porção ventral dos lobos craniais (Fig.1). Os demais órgãos não apresentaram alterações dignas de nota. Microscopicamente, o pulmão apresentava infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos intralveolar e intersticial, conteúdo eosinofílico interalveolar e bronquiolar, proliferação acentuada e difusa de pneumócitos tipo 2 (Fig.2 e 3), áreas de necrose de coagulação multifocais. O resultado da PCR foi negativo para BoHV- 5 e positivo para BoHV-1 sendo o produto amplificado em 354 pb.

**Discussão:** O diagnóstico de infecção por BoHV- 1 foi baseado nos achados macroscópicos, histopatológicos e moleculares. De acordo com Batista et al. (2010), os bovinos, em especial os bezerros são mais susceptíveis a infecção viral no trato respiratório. Agrega-se a isso, a alta taxa de morbidade do BoHV-1 em rebanhos, especialmente naqueles que apresentam inúmeros animais de diferentes idades confinados no mesmo lugar (Takiuchi et al. 2001). A infecção geralmente ocorre por meio de aerossóis e com a presença dos mais velhos em conjunto com os mais novos (Gaeta 2016). Um dos principais fatores de risco é a falha na ingestão de colostro nas primeiras três horas após o nascimento ou mesmo a incapacidade do animal em absorver as imunoglobulinas b (Rocha 2011). No presente estudo, apesar do relato de ingestão do colostro, não é possível avaliar a efetividade desse processo, visto que a concentração de imunoglobulinas é variável e o manejo dos bezerros não foi bem esclarecido. A lesão macroscópica observada neste caso foi de uma broncopneumonia, caracterizada principalmente por consolidação da região ventral dos lobos craniais do pulmão (McGavin & Zachary 2007), já na avaliação histopatológica verificou-se infiltrado inflamatório composto por células mononucleares e polimorfonucleares tanto na região alveolar quanto intersticial (McGavin & Zachary 2007).

**Conclusão:** Este relato de caso apresenta um diagnóstico de infecção pelo BoHV-1 em uma bezerra de corte no Estado de Mato Grosso, demonstra que o vírus circula na região e deve ser incluído na lista de diagnóstico diferencial de doenças respiratórias em bovinos.

**Referências:** Batista C.F., Blagitz M.G., Azedo M.R. & Libera A.M.M.P.D. 2010. Doença respiratória dos bezerros. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo. 21p.- Gaeta N.C. 2016. Avaliação da broncopneumonia de bezerros criados nos assentamentos Presidente Venceslau e Presidente Epitácio. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, Universidade de São Paulo. 111p. - Claus M.P., Alfieri A.F., Folgueras-Flatschart A.V., Wosiacki S.R., Medici K.C. & Alfieri A.A. 2005. Rapid detection and differentiation of bovine herpesvirus 1 and 5 glycoprotein C gene in clinical specimens by multiplexPCR. J. Virol. Methods. 128(1-2):183-188. - Gonçalves R.C. 2009. O sistema respiratório na sanidade de bezerros. Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. 18p.- McGavin, M.D. & Zachary, J.F. 2007. Pathologic basis of veterinary disease. 4ª ed, St. Louis, Missouri, p.509-510. - Rocha M.N. 2011. Pneumonias em Bovinos Neonatos. Trabalho de conclusão de curso, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 19p. - Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli

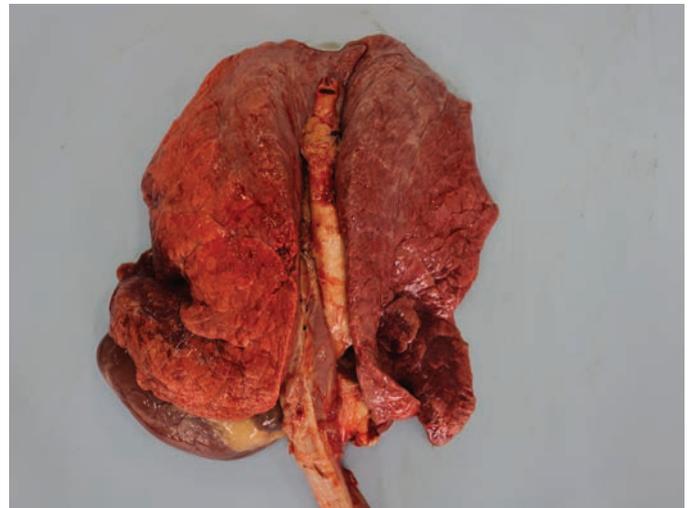


Fig.1. Pulmão. Lobos craniais com áreas avermelhadas e firme. Lobos diafragmáticos avermelhado e com superfície levemente deprimida.

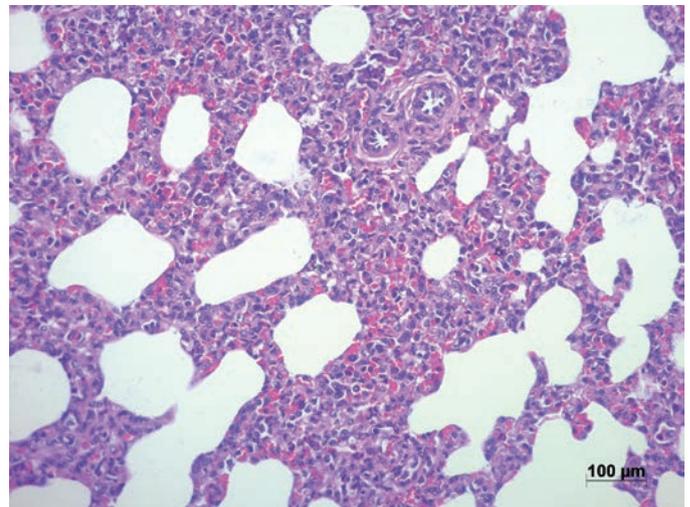


Fig.2. Pulmão. Pneumonia intersticial mononuclear difusa moderada. HE, obj.20x.

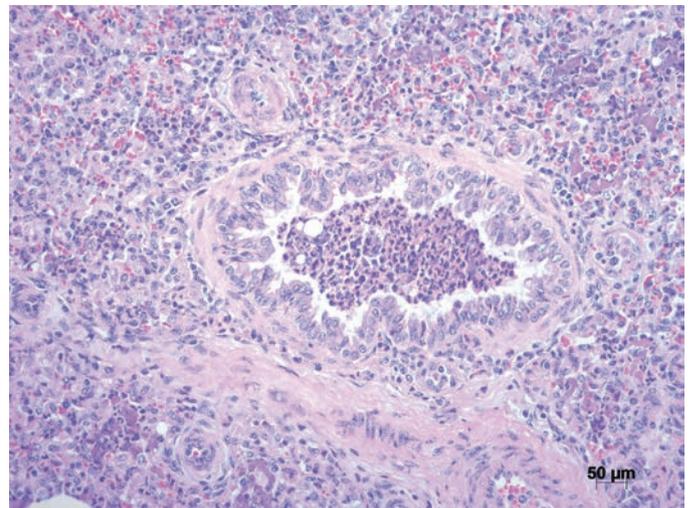


Fig.3. Pulmão. Infiltrado neutrofilico e linfoplasmocitário acentuado e multifocal associado a conteúdo eosinofílico interalveolar e bronquiolar (fibrina).

A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5): 432-440. - Silva B.T., Baccili C.C., Henklein A., Oliveira P.L., & Oliveira S.M.F.N., Sobreira N.M., Ribeiro C.P. & Gomes V. 2018. Transferência de imunidade passiva (TIP) e

dinâmica de anticorpos específicos em bezerros naturalmente expostos para as viroses respiratórias. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 70, .5. - Takiuchi E., Alfieri A.F.A. & Alfieri A.A. 2001. Herpesvírus bovino tipo 1: Tópicos sobre a infecção e métodos de diagnóstico. *Semina: Ci. Agrárias.* 22 (2): :203-209.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: BoHV-1, rinotraqueíte, bovinos, diagnóstico.

**45.** Silva E.M.S., Padilha V.H.T., Santos T.A., Zaffalon G.B., Martins K.P.F., Sousa A.T.H.I., Dutra V. & Colodel E.M. 2019. **Linfadenite granulomatosa em um cão por *Mycobacterium intracellulare*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)82-83. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [emanoellymchd@gmail.com](mailto:emanoellymchd@gmail.com)

**Introdução:** O complexo *Mycobacterium avium intracellulare* (MAC) pertence ao grupo de micobactérias não tuberculosas de crescimento lento, tem atraído o interesse na medicina humana e veterinária devido sua ameaça à saúde pública e seu potencial zoonótico (Biet et al. 2005). Este complexo é composto por duas espécies: *M. avium* e *M. intracellulare*, e em razão de suas proximidades de cepas quase indistinguíveis, o complexo é utilizado para denominar esses organismos (Greene & Guun-Moore 2012). Dentre as espécies de *M. avium*, são subdivididas em 4 subespécies: *avium*, *hominissus*, *silvatum* e *paratuberculosis*, sendo amplamente encontradas no solo, fontes naturais de água, vegetação em decomposição, alimentos e animais (Inderlied et al. 1993, Rindi & Garzelli 2014). Em cães, o microrganismo causa sinais clínicos inespecíficos e já foi relatado causando granulomas disseminados nos órgãos, além de, quadro respiratório, gastrointestinal, linfadenopatia generalizada, ou doença de pele nodular associada a linfadenopatia (Mauldin & Kennedy 2016). Dentre as raças acometidas, Poodle, Schnauzer miniatura, Staffordshire bull terrier e Yorkshire, com idade entre 1 a 4 anos, já foram descritos apresentando a doença (Miller, Greene & Brix 1995, Naughton et al. 2005, Gow & Gow 2008, Haist et al. 2008, Kim et al. 2016). A forma mais comum de transmissão em cães é a ambiental e mais provável em animais imunocomprometidos, entretanto, infecções em cães e gatos pelo complexo, são consideradas incomuns devido sua resistência natural (Hejlícek & Tremel 1997, Greene & Guun-Moore 2012). Com isso, o objetivo do trabalho é descrever um caso de linfadenite granulomatosa por *Mycobacterium intracellulare* em cão, abordando seus aspectos clínicos, achados citológicos, anatomopatológicos e moleculares.

**Material e Métodos:** Foi realizado citologia de linfonodos superficiais em um Lhasa Apso, pelo método de citologia por agulha fina (CAAF) e coradas em Panótico Rápido. A partir dos resultados citológicos, os linfonodos mandibulares direito e esquerdo foram excisionados, e posteriormente as amostras a fresco foram encaminhadas para o histopatológico. As alterações macroscópicas foram analisadas e os fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados em hematoxilina e eosina (HE) e coloração histológica de Ziehl-Neelsen. Ademais, o material obtido dos linfonodos foi submetido a extração de DNA genômico pelo método de fenol e clorofórmio de acordo com Sambrook & Russel (2004), o qual fora processado para amplificar parcialmente o gene *hsp65* de *Nocardia* spp. conforme adotados por Hoza, et al. (2017). A reação em cadeia pela polimerase resultou na produção de um fragmento de 405 pares de base que foi purificado por meio do *Kit GE Healthcare Life Sciences*

*illustra ExoProStar* e posteriormente submetido a reação de sequenciamento, juntamente com o *BigDye Terminator Ready Reaction Cycle Sequencing* (Applied Biosystems) no sequenciador automático ABI 3500 *Genetic Analyzer* (Applied Biosystems). As sequências foram confrontadas no banco de dados do GenBank usando o BLAST no servidor NCBI (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST>).

**Resultados:** Um Lhasa Apso, macho, de 2 anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT) com queixa de luxação de patelar, no exame físico paciente apresentou quadro de aumento de linfonodos mandibulares, axilares e poplíteo, medindo 1,5 cm de diâmetro e de evolução gradual. No leucograma os resultados foram de leucopenia por linfopenia, com valor de referência (12-30%) e achado (09%). Devido à suspeita clínica de linfoma, foi realizado citologia por (CAAF), observando-se numerosos macrófagos com citoplasma amplo contendo estruturas bacilares não coradas. Para caracterização do agente etiológico e análise prognóstica foi realizado biópsia excisional. Macroscopicamente os linfonodos a fresco mediam 2,0 cm x 1,5 cm x 1,0 cm, ovalados, de coloração amarelada e de consistência macia. Microscopicamente substituindo o parênquima linfoide se notou infiltrado difuso, acentuado de macrófagos com citoplasma amplo contendo grande quantidade de imagens negativas de estruturas bacilares. Em ambos exames citológico e histopatológico em coloração de Ziehl-Neelsen foi evidenciado acentuada quantidade de bacilos álcool ácido resistentes (BAAR) no citoplasma de macrófagos. Como resultado do sequenciamento da amostra apresentou 98,7% de identidade com *Mycobacterium intracellulare* (KF432534.1) no banco de dados da NCBI.

**Discussão:** Os achados microscópicos que incluem linfadenite granulomatosa associado com bacilos álcool-ácido-resistentes, complementados pelo sequenciamento de *Mycobacterium intracellulare* permitem associar micobacteriose com a linfadenopatia desse cão. Várias raças de cães já foram descritas apresentando micobacteriose, no entanto, não é possível afirmar predisposição racial, até por que Lhasa Apso não é descrita com a doença (Miller et al. 1995, Naughton et al. 2005, Gow & Gow 2008, Haist et al. 2008, Kim et al. 2016). Os achados laboratoriais em infecções por micobactérias geralmente são inespecíficos, mas podem apresentar leucocitose e anemia moderada, o que diferem do presente trabalho (Greene & Guun-Moore 2012). A citologia pode ser feita através de aspirados ou esfregaço de biópsia, fornecendo o diagnóstico presuntivo de micobacteriose (Burkhard & Millward 2011). Desse modo, os achados citológicos formam semelhantes aos descritos por Kim et al. 2016 de macrófagos

com numerosas estruturas bacilares não coradas em seu citoplasma. Macroscopicamente as lesões provocadas pela doença forma granulomas, branco-acinzentadas a amareladas e quando submetidas ao histopatológico, diferentemente de outras espécies que apresentam necrose caseosa e células gigantes multinucleadas, estes demonstram áreas de necrose cercada por infiltrado granulomatoso e de plasmócitos (Haist et al. 2008, Greene & Guun-Moore 2012). Devido ao número de bacilos serem raros ou numerosos dentro das lesões, esses são melhores evidenciados em coloração especial de Ziehl-Neelsen, porém como não é possível diferencia-los morfológicamente em virtude da sua dificuldade de cultivo, o diagnóstico etiológico é confirmado por técnicas moleculares como PCR e sequenciamento genômico, assim como no presente trabalho (Mauldin & Kennedy 2016).

**Conclusão:** A infecção pelos microrganismos do complexo MAC é uma realidade na clínica médica de animais de companhia e deve receber devida atenção e investigação em animais com quadro de linfadenopatia, principalmente quando se leva em conta o caráter zoonótico da doença. O exame histopatológico pode ser utilizado para diagnóstico morfológico dessa infecção, porém a determinação do agente etiológico específico só é possível quando aliado às técnicas moleculares como a PCR e o sequenciamento genético.

**Referências:** Biet F, Boschirolu, M.L., Thorel, M. F. & Guilloteau, L. A. 2005. Zoonotic aspects of *Mycobacterium bovis* and *Mycobacterium avium* intracellulare complex (MAC). Vet. Res. 36:411-436. - Burkhard M.J. &

Millward L.M. 2011. Trato Respiratório, p. 151-152. In: Raskin R.E & Meyer D. Citologia clínica de cães e gatos: atlas colorido e guia de interpretação. 2ªed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Gow A.G. & Gow D.J. 2008. Infecção do complexo *Mycobacterium avium* disseminada em um cão. Vet Rec. 162 (18):594-595. - Greene C.E. & Gunn-Moore D.A. 2012. Mycobacterial Infections, p. 496. In: Greene C.E. Infectious Diseases in Dog and Cat. 4ªEd, Athens. - Hejlicek K. & Tremel F. 1997. Epidemiological studies on *Mycobacterium avium* infections in carnivores. Vet, 47, (7): 293-295. - Hoza A.S., Mfinanga S.G.S., Moser I. & König B. 2017. Isolation, biochemical and molecular identification of *Nocardia* species among TB suspects in northeastern, Tanzania; a forgotten or neglected threat. BMC Infec Dis.; 17, (407):1-9. - Haist V., Seehusen F., Moser I., Hotzel H., Deschl U., Baumgärtner W. & Wohlsein P. 2008. *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* Infection in 2 Pet Dogs, Germ. Emerg Infect Dis. 14(6): 988-990. - Inderlied C.B., Kemper C.A. & Bermudez L.E. 1993. O complexo *Mycobacterium avium*. Clin Microbiol Rev. 6 (3):266-310. - Mauldin, E.A. & Kennedy, J. P. Integumentary System. In: Jubb, Kennedy, Palmer's. Pathology of Domestic Animals. 6ª Ed, Elsevier, Cap 6. p. 639-2016. - Miller, M.A., Greene, C.E. & Brix, A.E. 1995. Disseminated *Mycobacterium avium*-intracellulare complex infection in a miniature schnauzer J Americ Hosp Assoc. 31(3):213-216. - James F., Naughton, K. L., Mealey K., Wardrop J., Oaks L. & Bradway D.S. 2005. Infecção sistêmica por *Mycobacterium avium* em um cão diagnosticado pela reação de polimerase em cadeia de Buffy Coat. J Americ Hosp Assoc. 41 (2):128-132. - Kim M. C., Kim J., Kang W, Jang Y. & Kim Y. 2016. Systemic infection of *Mycobacterium avium* subspecies *hominissuis* and fungus in a pet dog. J Vet Med. Sci. 78(1): 157-160. - Rindi L. & Garzelli C. 2014. Genetic diversity and phylogeny of *Mycobacterium avium*. Infec Gen Evol. 21:375-383. - Sambrook J. & Russel D.W. 2004. Molecular cloning: a laboratory manual. 3ªed. New York: Cold Spring Harbor Laboratory. p.565-567.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Mycobacterium intracellulare*, linfadenite granulomatosa, citologia, histopatológico.

46. Quevedo L.S., Zancan T.D., Huguen G.F.G.P., Morais R.M., Ogliari D., Melchiorretto E., Serzedello L. & Gava A. 2019. **Língua Azul em ovinos no estado de Santa Catarina. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)83-85.** Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88520-000. E-mail: [thaianedalferth@gmail.com](mailto:thaianedalferth@gmail.com)

**Introdução:** Língua Azul, também conhecida como *Bluetongue*, é causada pelo vírus da língua azul (VLA) um Orbivirus da família *Reoviridae*, que possui 27 sorotipos e genoma constituído em 10 segmentos de RNA de cadeia dupla (Jenckel et al. 2015). O vírus é inoculado no ovino por mosquitos do gênero *Culicoides* (maruim, pólvora, borrachudo e mosquito do mangue) (Guimarães et al. 2017). Após a inoculação o vírus se aloja em macrófagos e quando estes se depositam na membrana basal dos vasos se rompem devido à infecção pelo vírus, o qual, adentra as células endoteliais e causa morte celular e necrose local (Zachary 2012). A enfermidade foi diagnosticada em quase todos os continentes do mundo com exceção a Antártica, local onde os vetores não conseguem sobreviver devido as baixas temperaturas (OIE 2013). No Brasil, em 1978 pela primeira vez foi detectado anticorpos para o vírus em bovinos, no município de São Carlos, São Paulo (Silva 1978). A doença clínica já foi relatada em cervídeos e ovinos nos estados de Rio de Janeiro, São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul (Clavijo et al. 2002, Balaro et al. 2014, Guimarães et al. 2017, Kawanami et al. 2018). No estado de Santa Catarina, a enfermidade foi diagnosticada primeiramente na região Oeste do estado, a partir, de 2009 e posteriormente nas regiões Litorâneas e Alto Vale do Itajaí. Macroscopicamente as principais lesões são observadas no trato gastrointestinal superior caracterizadas por úlceras na gengiva e focinho, além de acúmulo de alimento na cavidade oral, mucosa oral de coloração azulada (cianose) e a lesão

considera patognomônica de hemorragia na artéria pulmonar (Antoniassi et al. 2010, Bianchi et al. 2017). A principal lesão microscópica é a necrose das células endoteliais dos vasos que irrigam principalmente a musculatura causando necrose de músculo cardíaco e esquelético, e lesão em mucosas do trato gastrointestinal superior (Antoniassi et al. 2010, Bianchi et al. 2017). No presente estudo serão abordados os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da infecção natural pelo vírus da língua azul em ovinos criados em Santa Catarina.

**Material e Métodos:** Foram realizadas visitas a propriedades com suspeita de ocorrência de Língua Azul na espécie ovina nas diferentes regiões de Santa Catarina. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos a partir de entrevistas com os proprietários de cinco propriedades onde ocorreram os casos. Em seis propriedades, treze ovinos foram necropsiados e coletados fragmentos de todos os órgãos, posteriormente fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE) para avaliação histopatológica. Sangue de seis ovinos foi coletado para teste de reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR).

**Resultados:** Os primeiros diagnósticos de Língua Azul realizados no Laboratório de Patologia Animal-UEDESC foi entre os anos de 2009 e 2013 nos meses entre dezembro e abril, posteriormente outros casos isolados entre os anos de 2014 a 2018 também foram diagnosticados no Estado. Os municípios onde ocorreram estes surtos foram Chapecó, São José do Cedro, Planalto Alegre, Pouso Redondo, Orleans,

Riqueza. Através da avaliação clínica observou-se apatia, cabeça baixa (Fig.1), hipertermia, hiperemia da mucosa nasal e labial acompanhado de secreção nasal serosa. Alguns ovinos estavam com edema facial principalmente ao redor do focinho e conteúdo de coloração verde sendo liberado pelas narinas, dificuldade respiratória, salivação intensa e secreção ocular purulenta. Nos estágios mais avançados era possível observar ulcerações das narinas, lábios e mucosa oral com formação de crostas, dificuldade locomotora, diarreia enegrecida, tosse, regurgitamento e vômito seguido de morte. Macroscopicamente havia múltiplas úlceras de 1 a 5 mm no palato, edema subcutâneo na face, pescoço, lateral do tórax, hidrotórax, hidropericardio,

congestão e edema pulmonar, hemorragias petéquiais na serosa do esôfago próximo ao hiato esofágico e hemorragia focal no terço inicial da artéria pulmonar (Fig.2). Também foi observado úlceras de 1 à 2 cm nos limites entre rúmen, retículo (Fig.3) e omaso, além de esplenomegalia. A principal lesão microscópica foi observada no esôfago, nos músculos esqueléticos principalmente da região escapular e no miocárdio onde havia necrose de intensidade leve à moderada de miofibras as vezes acompanhada de infiltrado mononuclear leve (Fig.4). Nos pulmões havia congestão acentuada e hemorragia multifocal. Necrose, multifocal, moderada a acentuada acompanhada por grande quantidade de *debris* celulares, colônias bacterianas e infiltrado predominantemente de neutrófilos na mucosa das nas narinas e cavidade oral, no rúmen, retículo e omaso. No baço havia hemorragia multifocal no parênquima e nos linfonodos mediastínicos e mesentéricos, edema moderado, principalmente na região medular e hemorragia multifocal principalmente na medular acompanhada de infiltrado de macrófagos e de neutrófilos. Em seis ovinos a técnica de RT-PCR realizada em RNA total extraído foi positiva para o Vírus da Língua Azul.



Fig.1. Doença da Língua Azul, ovino, raça Lacaune apático, com a cabeça baixa.



Fig.3. Doença da Língua Azul, rúmen, ovino, raça Lacaune. Erosões na mucosa ruminal.

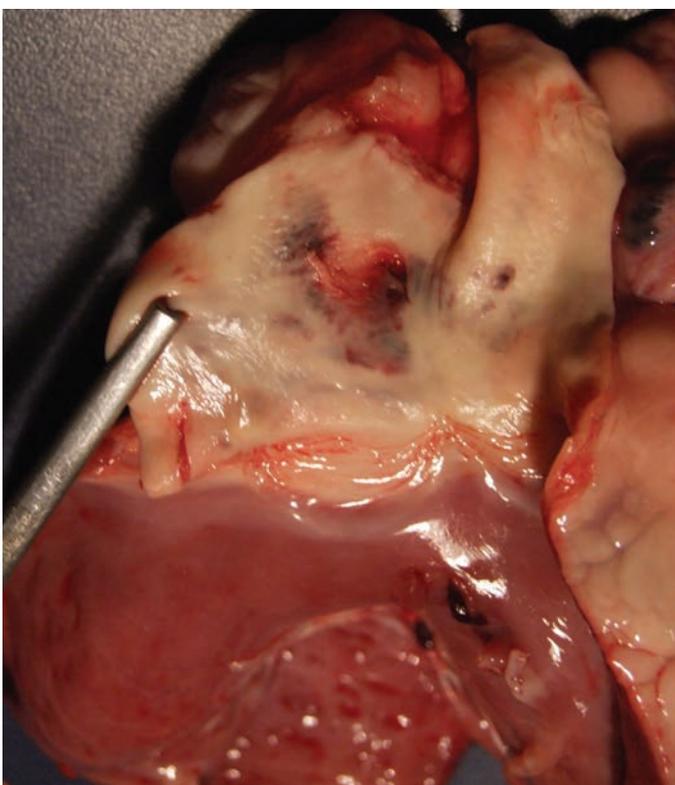


Fig.2. Doença da Língua Azul, coração, ovino, raça Lacaune. Hemorragia focalmente extensa em artéria pulmonar.

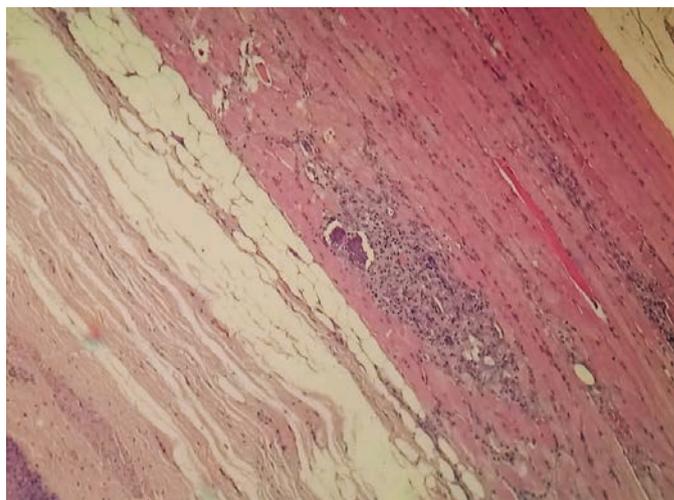


Fig.4. Doença da Língua Azul, esôfago, ovino, raça Lacaune. Necrose moderada de miofibras acompanhada de infiltrado mononuclear, leve. HE, obj.10x.

**Discussão:** Os vetores responsáveis por transmitir a doença estão presentes em regiões onde temperatura e umidade favoreçam sua proliferação (Lobato et al. 2015, Guimarães et al. 2017). O estado de Santa Catarina possui características climáticas diferentes em determinadas regiões, onde as regiões Oeste, Vale do Itajaí, Sul e Litoral apresentam condições climáticas favoráveis a proliferação do vetor. A região Serrana, possui temperaturas mais baixas que dificultam a manutenção do mosquito no ambiente, até o final de 2018, nenhum surto da doença foi observado nesta região. Neste estudo observou-se que animais que saíam da região Serrana e eram transferidos a áreas de clima mais quente desenvolviam sinais clínicos característicos da doença, como edema, disfunção esofágica, emagrecimento, decúbito seguidos de morte. Quanto ao diagnóstico, animais que passam pela viremia após desenvolver quadros clínicos da enfermidade não são detectadas mais partículas virais por meio de técnicas de RT-PCR não permitindo desta forma se chegar ao diagnóstico definitivo, sendo necessário testes que permitam a investigação de anticorpos contra o vírus, como imunodifusão em gel de ágar (Batista-Filho et al. 2018). Os animais que passam pela viremia e permanecem nas propriedades servem como fonte de infecção da doença, além de causar prejuízos econômicos, pois estes animais permanecem nas propriedades e geralmente desenvolvem perda de peso progressiva, queda na produção de leite, infertilidade e aborto bem como restrições no mercado externo (Legisa et al. 2013). Deve-se considerar como diagnóstico diferencial de Língua Azul doenças como febre aftosa, doença hemorrágica epizootica, ectima contagioso e varíola dos ovinos (Radostits et al. 2002).

**Conclusão:** O Vírus da Língua Azul está presente em rebanhos ovinos nas regiões mais quentes de Santa Catarina, como Litoral, Oeste e Vale do Itajaí.

**Referências:** Antoniassi N.A.B., Pavarini S.P., Ribeiro L.A.O., Silva M.S., Flores E.F. & Driemeier D. 2010. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq Vet Bras*, 30, 10101016. - Balaro M.F.A., Lima M.S., Fava C.D., Oliveira G.R., Pituco E.M. & Brandão F.Z. 2014. Outbreak of bluetongue virus serotype 4 in dairy sheep in Rio de Janeiro, Brazil. *J. Vet. Diagn. Invest.* 26:567-570. - Clavijo A., Sepulveda L., Riva J., Pessoa-Silva M., Tailor-Ruthes A. & Lopez J.W. 2002. Isolation of bluetongue virus serotype 12 from an outbreak of the disease in South America. *Vet. Rec.* 151:301-302. - Guimarães, L.L.B., Rosa, J.C.C., Matos, A.C.D., Cruz, R.A.S., Guedes, M.I.M.C., Dorella, F.A., Figueiredo, H.C.P., Pavarini, S.P., Sonne, L., Lobato, Z.I.P., Driemeier, D., 2017. Identification of bluetongue virus serotypes 1, 4, and 17 co-infections in sheep flocks during outbreaks in Brazil. *Res. Vet. Sci.* 113. - Jenckel M., Bréard M., Schulz C., Sailleau C., Viarouge C., Hoffmann B., Höper D., Beer M. & Zientara S. 2015. Complete coding genome sequence of putative novel bluetongue virus serotype 27. *Genome A.* 3:e00016-15. - Kawanami, A.E., De Oliveira, J.P., Arenales, A., Crossley, B., Woods, L.W., Duarte, J.M.B., Werther, K., 2018. Detection of bluetongue virus in Brazilian cervids in São Paulo state. *Pesq. Vet. Bras.* 38, 137-142. - Legisa D., Gonzalez F., De Stefano G., Pereda A. & Dus Santos M.J. 2013. Phylogenetic analysis of bluetongue virus serotype 4 field isolates from Argentina. *J Gen Virol*, 94, 652662. - Lobato Z.I.P., Guedes M.I.M.C. & Matos A.C.D. 2015. Bluetongue and other orbiviruses in South America: gaps and challenges. *Veterinaria Italiana* 51(4):253-262. - OIE 2013. OIE, BLUETONGUE - Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention and Control References. Available in <[http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal\\_Health\\_in\\_the\\_World/docs/pdf/Disease\\_cards/BLUETONGUE.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/BLUETONGUE.pdf)> Access on June 18, 2019. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9th ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.1013. - Silva F.J.F. 1978. Estudos de ocorrência da língua azul em São Paulo. In Comissão de Estudos do Ministério da Agricultura. Portaria Ministerial n.150 (relatório). - Zachary J.F. 2013. Mecanismos das infecções microbianas, p.208-209. In: Zachary J.F. (Eds) Bases da patologia em veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia, regurgitamento, artéria pulmonar, esfôfago.

47. Lacerda M.S.C., Queiroz C.R.R., Cunha I.L.O., Rodrigues F.R.N., Savaris J.S., Câmara A.C.L., Rehbein L.S. & Castro M.B. 2019. **Listeriose cerebral em ovino no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(supl.):85-86. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mairahlacerda@hotmail.com](mailto:mairahlacerda@hotmail.com)

**Introdução:** A listeriose é uma doença infecciosa, zoonótica, causada por bactéria Gram-positiva e anaeróbica facultativa, encontrada no solo, plantas, alimentos e água. O agente é pertencente ao gênero *Listeria*, com a sua disseminação no ambiente principalmente por meio das fezes de ruminantes. Ela acomete comumente ovinos, bovinos e bubalinos, além de outras espécies, como aves e humanos. Em ruminantes, as principais apresentações clínicas incluem ceratoconjuntivite/uveíte, septicemia, abortos, mastite, mielite, gastroenterite e distúrbios neurológicos, os mais comuns, caracterizados por meningoencefalite com formação de microabscessos no tronco encefálico (Schild 2007, Câmara et al. 2014). A transmissão ocorre principalmente pela via oral. No Brasil, a ocorrência dessa doença em ovinos é esporádica, com baixa morbidade e alta letalidade (Ribeiro et al. 2006, Câmara et al. 2014). Assim, objetiva-se relatar um caso de listeriose cerebral em um ovino no Distrito Federal.

**Relato de caso:** Foi encaminhado ao Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (UnB), um ovino, fêmea, Santa Inês, que possuía sinais clínicos de decúbito, episódios de convulsão, opistótono, espasticidade

dos membros e redução dos reflexos de ameaça e estado semicomatoso. Após a eutanásia *in extremis*, realizou-se a necropsia pelo Laboratório de Patologia Veterinária da UnB para exame necroscópico, na qual não foram encontradas alterações morfológicas dignas de nota. Entretanto, na microscopia verificou-se que nas meninges e ao redor dos vasos dos segmentos do telencéfalo (frontal, núcleos da base e hipocampo), mesencéfalo, colículo rostral, tronco encefálico e medula oblonga havia infiltrado inflamatório linfoplasmocitário perivascular (manguitos) multifocal acentuado (Fig.1) com ocasionais esferoides axonais. No neurópilo do mesencéfalo, havia áreas multifocais de malácia acentuada associada a infiltrado inflamatório neutrofílico moderado com raros macrófagos, formando coleções não encapsuladas de neutrófilos (microabscessos) íntegros e degenerados (Fig.2). Diante da suspeita de *Listeriose* sp. foi realizada imuno-histoquímica (IHQ), com resultado positivo (Fig.3).

**Discussão:** O diagnóstico de listeriose foi estabelecido com base nos sinais clínicos, achados histopatológicos, e imunohistoquímicos. A *Listeria* sp. prolifera-se comumente em silagens que possuam pouca fermentação e pH acima de

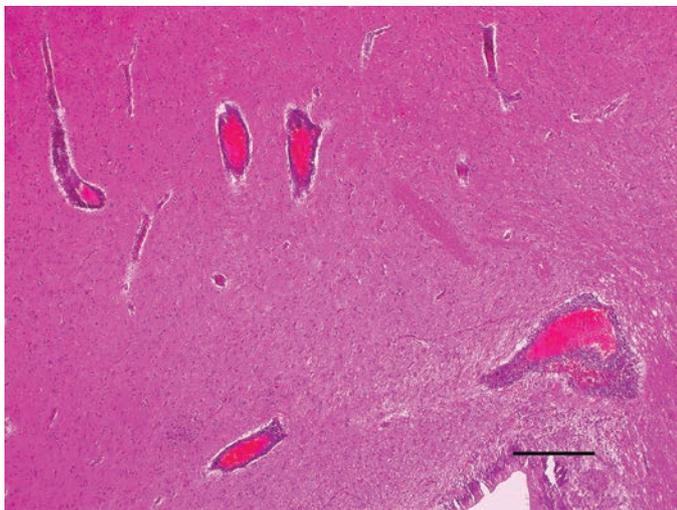


Fig.1. Ovino, troncoencefálico. Infiltrado inflamatório linfoplasmocitário perivascular (manguitos) multifocal acentuado. HE, barra = 250 µm.

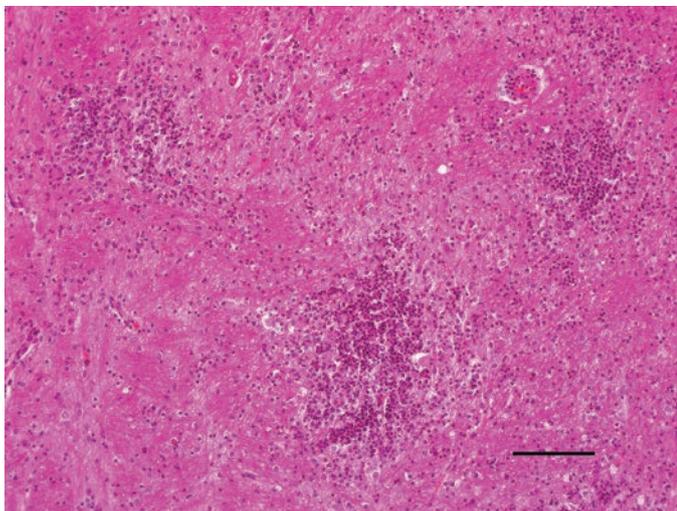


Fig.2. Ovino, mesencéfalo. Microabscessos multifocais moderados. HE, barra = 100 µm.

5,5; principalmente em áreas do alimento onde não se alcança as condições anaeróbias para obtenção do pH baixo. No caso desse relato, não houve a utilização de silagem, entretanto, sabe-se que a bactéria pode estar presente em outros tipos de alimento, inclusive na aguada (Schild 2007). No Brasil, os surtos da forma caracterizada por meningoencefalite decorrem da penetração bacteriana em lesões oriundas de traumatismos na mucosa oral causados por alimentos grosseiros ou infecções das cavidades dentárias (Schild 2007, Câmara et al. 2014). Os sinais clínicos observados na forma nervosa são variados, como andar em círculos, ptose auricular, palpebral

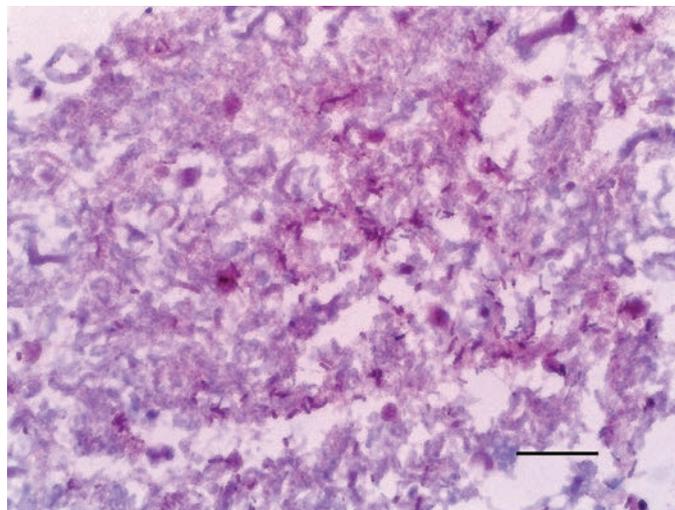


Fig.3. Ovino, mesencéfalo. Agregado de bacilos intralésionais. Imunoperoxidase, barra = 25 µm.

ou labial, hipotonia de língua, quedas frequentes, depressão, e incoordenação motora (Ribeiro et al. 2006). O ovino avaliado apresentou alterações clínicas similares. Esses sinais clínicos podem ser justificados pela localização das lesões no sistema nervoso central especialmente no tronco encefálico, tálamo, ponte e medula oblonga, bem como nas meninges (Schild 2007, Câmara et al. 2014). Embora não tenha sido encontrada lesão periodontal ou estomatites na cavidade oral, em ovinos, a bactéria pode penetrar na submucosa da cavidade oral e atingir o nervo trigêmeo e migração axonal centrípeta até o encéfalo (Schild 2007, Ecco et al. 2016). A IHQ nesse caso foi de suma importância para chegar ao diagnóstico definitivo.

**Conclusão:** Na região Centro-Oeste, a listeriose não é uma doença diagnosticada frequentemente, possivelmente pelas condições ambientais e de manejo. Este caso nos chama a atenção para alertar aos médicos veterinários na região quanto a existência da doença e a possibilidade de que venha aumentar a sua importância à medida que ocorre a tecnificação na pecuária e o confinamento de animais. Dessa forma, nota-se a importância dos diagnósticos anatomotológicos e complementares para elucidação da etiologia do caso.

**Referências:** Câmara A.C.L., Olinda R.G., Batista J.S., Feijó, F.M.C. & Almeida R.D. 2014. Listeriose em ovinos associada ao consumo de silagem no Rio Grande do Norte. R. Bras. Ci. Vet. v.21, n.1, p. 19-22. -Ecco R., Viott A.M., Graça D.L. & Alessi A.C. 2016. Sistema nervoso. In: Santos R.L. & Alessi A.C. Patologia Veterinária. 2ed, Guanabara Koogan LTDA. - Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C., Fallavena L.C.B., Oliveira S.J. & Brito M.A. 2006. Listeriose em rebanho de ovinos leiteiros na região Serrana do Rio Grande do Sul: relato de caso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v.58, n.3, p.316-319. - Schild A.L. 2007. Listeriose. In: Riet-corrêa F. Doenças de ruminantes e equídeos. 3ed. Vol1. Câmara Brasileira do livro São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Meningoencefalite, pequenos ruminantes, zoonose.

**48.** Borges A.P.S., Ribeiro M., Pavelegini L.A.D., Zaffalon G.B., Soares L.M.C., Martins K.P.F., Campos C.G. & Colodel E.M. 2019. **Meningoencefalite e miocardite granulomatosa por *Halicephalobus* spp. em equinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)86-88. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [anaborgesmv@gmail.com](mailto:anaborgesmv@gmail.com)

**Introdução:** A migração visceral de nematoides, incluindo os de vida livre, pode afetar diversos animais domésticos

(Vasconcelos et al. 2007). Em equinos já foram descritas doenças associadas a *Halicephalobus gingivalis* (*Micronema*

*deletrix*), *Hypoderma lineatum*, *Hypoderma bovis*, *Strongylus vulgaris*, *Draschia megastoma*, *Setaria* sp., *Echinococcus granulosus* (George 1990), *Strongylus* sp. e *Paralaphostrongylus* sp. (Hermosilla et al. 2011). O nematoide de vida livre *Halicephlobus*, da ordem Rhabditida, é encontrados em solo e matéria orgânica em decomposição (Vasconcelos et al. 2007). Em geral *H. gingivalis* parasita equinos e até mesmo humanos (Anderson et al. 1998). O método de infecção, assim como o ciclo de vida e patogênese não são muito claros, contudo, presume-se que a contaminação ocorra através de feridas, principalmente orais e nasais, ou mesmo oculares e a partir daí sejam transportados para outras partes do corpo pelo sangue e linfa (Rubin 1974, Keg et al. 1984, George 1990, Rames et al. 1995). O parasita possui predileção pelo encéfalo e rins, causando inflamação granulomatosa, contudo, já foi relatado em linfonodos, medula espinhal, adrenais, estômago, fígado, gânglios, ossos (Spalding et al. 1990) e miocárdio (Cunha et al. 2016). Geralmente sinais neurológicos, devido à maior ocorrência em encéfalo, são os mais encontrados como letargia, depressão, agressividade, paralisia facial, torção, ataxia, quedas, decúbito e movimentos de pedalagem (Ferguson et al. 2008, Hermosilla et al. 2011) e a evolução pode variar de dois dias (Boswinkel et al. 2006) até seis semanas (Isaza et al. 2000, Kinde et al. 2000). O objetivo deste trabalho é relatar um caso com meningoencefalite, e outro com meningoencefalite e miocardite por *Halicephlobus* sp. em equinos que ocorreu na Baixada Cuiabana, no Estado de Mato Grosso.

**Material e Métodos:** Em outubro de 2018 e janeiro de 2019, dois equinos, de propriedades distintas e com sinais clínicos neurológicos, ambos com desfecho fatal, foram encaminhados para necropsia ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso, UFMT. O primeiro equino (Equino 1) foi atendido por um veterinário externo, porém, morreu após 4 dias de evolução clínica. O segundo (Equino 2) foi encaminhado ao Hospital Veterinário de Grandes Animais da UFMT, e optou-se pela eutanásia após cinco dias de evolução. Foi realizada a necropsia de ambos os animais, coleta sistêmica de fragmentos dos órgãos e o encéfalo, os quais foram fixados em formalina tamponada 10%, clivados, processados rotineiramente, corados por hematoxilina e eosina (HE) e analisados em microscopia ótica.

**Resultados:** O Equino 1, Mangalarga Marchador, fêmea, com doze anos de idade, apresentou incoordenação motora e andar em círculos, sem resposta terapêutica sintomática e morreu quatro dias após o início dos sinais. O Equino 2, Puro Sangue Inglês, macho, com dezoito anos, apresentou alterações clínicas similares ao Equino 1, adicionalmente pressionava a cabeça contra a parede. Também não respondeu a tratamentos e optou-se pela eutanásia após cinco dias de evolução. Durante a necropsia, o Equino 1 apresentou alteração predominante no encéfalo, com áreas puntiformes, multifocais, irregulares, amarelas a amarronzadas em córtex principalmente parietal e occipital, hipocampo, hipotálamo, mesencéfalo, medula oblonga, cerebelo e medula espinhal. O Equino 2 apresentava áreas multifocais amarelas a amarronzadas com petéquias, no mesencéfalo e na medula oblonga. Foi notado também que havia no coração áreas multifocais, firmes, brancacentas e irregulares, com aproximadamente 5 cm de diâmetro (fibrose). Já em seções transversais do miocárdio, principalmente ventrículo esquerdo, havia áreas multifocais amarelas com estriações brancas, firmes e friáveis. Foi notado também

um nódulo maior (4cm) brancacento, friável ao corte, firme ao toque, bem aderido (granuloma) na superfície capsular, que protruía na luz da câmara ventricular, elevando os músculos papilares interventriculares. Microscopicamente, em ambos os equinos, havia áreas de malacia e infiltrado linfocitoplasmocitário e eosinofílico no encéfalo, com ocasionais células multinucleadas em meninge e espaços perivascularares, além de estruturas compatíveis com seções transversais e longitudinais de larvas de nematoides, com esfago rhabditiforme e cauda afilada. O Equino 1 possuía áreas com substituição do parênquima encefálico por debris celulares e macrófagos espumosos. No Equino 2 havia áreas de fibrose no miocárdio, com desaparecimento de fibras musculares, e áreas com reação inflamatória granulomatosa, com células epitelioides e células gigantes multinucleadas, além de infiltrado linfocitoplasmocitário moderado, com estruturas parasitárias semelhantes às descritas no encéfalo e estruturas arredondadas, semelhantes a ovos.

**Discussão:** O diagnóstico de meningoencefalite e miocardite granulomatosa, nesses dois equinos, caracterizado pelas observações macroscópicas e pelos achados microscópicos, foi associado às larvas de nematoide rhabditiformes, e estas alterações foram relacionadas ao quadro e desfecho clínico, predominantemente, neurológico. A curso clínico foi semelhante aos já descritos, os quais evoluem com desfecho fatal em menos de uma semana (Vasconcelos et al. 2007, Hemckmeier et al. 2014, Sousa et al. 2014, Cunha et al. 2016). Na análise microscópica, as alterações inflamatórias, predominantemente granulomatosa no encéfalo, são comumente relatadas (Vasconcelos et al. 2007, Hemckmeier et al. 2014, Sousa et al. 2014), contudo no Equino 2, miocardite com a presença de larvas e ovos é relato incomum (Cunha et al. 2016), nesse caso não se notou alterações clínicas ou morfológicas que caracterizassem insuficiência cardíaca congestiva. É importante ressaltar que outros parasitos também podem infectar equinos e migrar para o sistema nervoso central, como os *Strongylus* sp., *Parelaphostrongylus* sp. e *Setaria digitata*, entretanto, as características encontradas referentes ao esfago rhabditiforme e cauda pontiaguda caracteriza o gênero *Halicephlobus*, sendo a espécie *H. gingivalis* a mais comum relatada em equinos (Hermosilla et al. 2011). Embora já encontrado em outras Unidades Federativas, como Rio de Janeiro (Cunha et al. 2016), São Paulo (Vasconcelos et al. 2007), Distrito Federal (Sousa et al. 2014) e Santa Catarina (Hemckmeier et al. 2014), não havia sido relatados doenças neurológicas em equinos por esse rhabditiforme, no Estado de Mato Grosso.

**Conclusão:** A infecção por *Halicephlobus* spp. possui baixa ocorrência, porém sua identificação é de importância pois são nematoides de vida livre, que geralmente ficam em locais comumente utilizados para manejo de animais em propriedades rurais e pode também causar infecção em humanos.

**Referências:** Anderson R.C., Linder K.E. & Peregrine AS. 1998. *Halicephlobus gingivalis* (Stefanski, 1954) from a fatal infection in a horse in Ontario, Canada with comments on the validity of *H. deletrix* and a review of the genus. Parasite. 5:255-261. - Boswinkel M., Neyens I.J. & Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M. 2006. *Halicephlobus gingivalis* infection in a 5-year-old Tinker gelding. Tijdschr Diergeneesk. 131:74-80. - Cunha B.M., França T.N., Miranda I.C., Santos A.M., Seixas J.N., Pires A.P.C., Santos B.B.N. & Peixoto P.V. 2016. Miocardite granulomatosa em cavalo por *Halicephlobus gingivalis* (*H. deletrix*) - Relato de caso. Rev. Bras. Med. Vet. 36(2):113-116.

- Ferguson R., van Dreumel T., Keystone J.S., Manning A., Malatestinic A., Caswell J.L. & Peregrine A.S. 2008. Unsuccessful treatment of a horse with mandibular granulomatous osteomyelitis due to *Halicephalobus gingivalis*. *Can Vet J.* 49:1099-1103. - George L.W. 1990. Diseases of the nervous system, p.901-1045. In: SMITH, B.P. Large animal internal medicine. St. Louis, Mosby. - Hemckmeier D., Borelli V., Emmerich T., Ogliari D., Galindo C. M. & Traverso S. D., Gava A. 2014. Meningoencefalite granulomatosa por *Halicephalobus gingivalis* em equinos. Anais VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário e II Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção, Cuiabá, MT. - Hermsilla C., Coumbe K.M., Habershon-Butcher J. & Schöniger S. 2011. Fatal equine meningoencephalitis in the United Kingdom caused by the panagrolaimid nematode *Halicephalobus gingivalis*: case report and review of the literature. *Equine Vet J.* 43:759- 763. - Isaza R., Schiller C.A., Stover J., Smith P.J. & Greiner E.C. 2000. *Halicephalobus gingivalis* (Nematoda) infection in a Grevy's zebra (*Equus grevyi*). *J Zoo Wild Med.* 31:77-81. - Keg P.R., Mirck M.H., Dik K.J. & Vos J.H. 1984. *Micronema deletrix* infection in a

Shetland pony stallion. *Equine Vet J.* 16(95):471-475. - Kinde H., Mathews M., Ash L. & St Leger J. 2000. *Halicephalobus gingivalis* (*H. deletrix*) infection in two horses in southern California. *J Vet Diagn Invest.* 12:162-160. - Rames, D.S. Miller D.K., Barthel T.M., Craig T.M., Dziezyc J., Helman R.G. & Mearly R. 1995. Ocular *Halicephalobus* (syn. *Micronema*) *deletrix* in a horse. *Vet Pathol.* 32(5):540-542. - Rubin H.L. & Woodward J.C. 1974. Equine infection with *Micronema deletrix*. *J Am Vet Med Assoc.* 165:256-258. - Sousa, S. K. H., Sant'Ana, F. J. F., Reis Junior, J. L. & Teixeira N. R. L. A. L. 2014. Infecção por *Halicephalobus gingivalis* em dois equinos na região Centro Oeste do Brasil. Anais VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário e II Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção, Cuiabá, MT. - Spalding M.G., Greiner E.C. & Green S.L. 1990. *Halicephalobus* (*Micronema*) *deletrix* infection in two half-sibling foals. *J Am Vet Med Assoc.* 196:1127-1129. - Vasconcelos R.O., Lemos K.R., de Moraes J.R.E. & Borges V.P. 2007. *Halicephalobus gingivalis* (*H. deletrix*) in the brain of a horse. *Cienc. Rural.* 37:1185-1187.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equinos, zoonose, parasita de equino.

49. Nascimento D., Machado E.F., Oliveira N.B., Macedo T.C.D., Mamprim M.J., Rodrigues C.A., Paes A.C. & Rocha N.S. 2019. **Micobacteriose disseminada em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)88-90. Serviço de Patologia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Rua Prof. Dr. Homero Moraes Barros s/n, Campus de Botucatu, Botucatu, SP 18618-683, Brasil. E-mail: [d.nascimento@unesp.br](mailto:d.nascimento@unesp.br)

**Introdução:** *Mycobacterium* spp. são bacilos álcool-ácidos resistentes (BAAR), aeróbicos, Gram positivos, que causam doença granulomatosa ou piogranulomatosa localizada ou disseminada (Greig 2011). O complexo *Mycobacterium tuberculosis* que incluem espécies *M. tuberculosis* e *M. bovis* (Greene & Gunn-Moore 2012) são capazes de produzir infecções crônicas em mamíferos e não mamíferos (Horn et al. 2000). As infecções caninas, causadas por *M. tuberculosis*, são consideradas uma antropozoonose, ou seja, a direção da transmissão é do homem para os animais (Greene & Gunn-Moore 2012). Já a *M. bovis* é uma zoonose na qual os cães podem estar envolvidos na manutenção da doença, porém raramente é responsável pela transmissão para as pessoas. Os cães são suscetíveis (Barandiaran et al. 2017) e geralmente se infectam através de exposição maciça e repetida por coabitarem com pacientes humanos portadores (Megid et al. 1994). O diagnóstico precoce é difícil em cães, pois os estágios iniciais podem ser assintomáticos (Greig et al. 2011). Os cães apresentam manifestações pulmonares, gastrointestinais, cutâneas ou disseminadas, e a localização da lesão pode indicar a rota de exposição (Greig et al. 2011). O teste da tuberculina não é rotineiramente realizado em cães, pois são relatados como inconsistentes e não confiáveis para animais de companhia (Greene & Gunn-Moore 2012). O isolamento do agente e a presença de BAAR em biópsias teciduais são considerados definitivos para o diagnóstico (Rocha et al. 2017). A tuberculose apresenta grande importância em saúde pública e para saúde animal (Lawn et al. 2002). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de micobacteriose disseminada em um cão.

**Relato de caso:** Um cão bull terrier, de quatro anos de idade, deu entrada no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária (FMVZ) da Universidade Estadual Paulista (UNESP) em Botucatu, São Paulo, com queixas de emagrecimento progressivo há um mês, fraqueza muscular com diminuição da movimentação dos membros pélvicos e hematoquesia há dois dias, além de tosse esporádica. Durante o exame clínico, o animal apresentou mucosas hipocoradas, condição corporal compatível com magreza, porém não

havia abdominalgia ou organomegalia e nenhuma alteração cardiopulmonar na auscultação. Os exames hematológicos e bioquímicos revelaram neutrofilia, monocitose e níveis elevados de ureia, creatinina, fosfatase alcalina e gama-glutamilttransferase. O exame radiográfico revelou múltiplas estruturas miliares de radiopacidade elevada em lobo pulmonar medial direito e caudal bilateral, fígado, rins e baço (Fig.1). No exame ultrassonográfico observou-se diversas estruturas puntiformes e hiperecogênicas formadoras de sombra nos mesmos órgãos citados anteriormente, incluindo

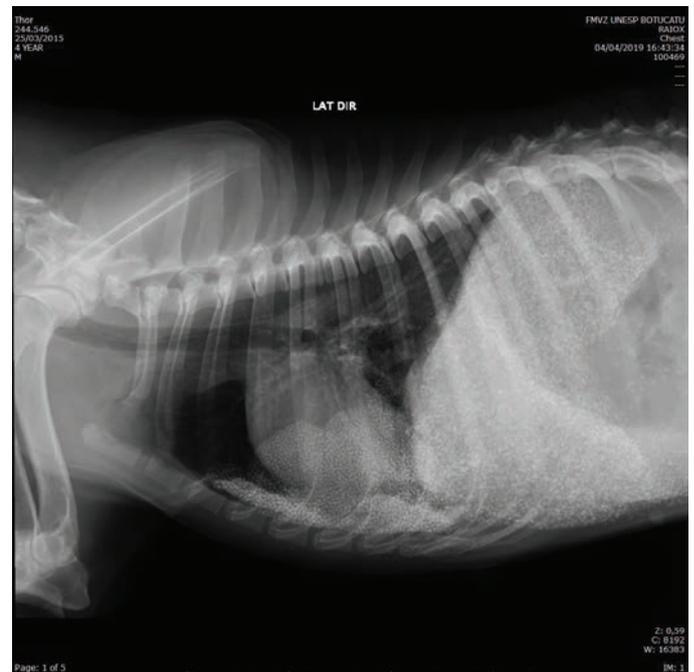


Fig.1. Cão com micobacteriose disseminada. Radiografia lateral direita apresentando múltiplas estruturas miliares disseminadas com elevada radiopacidade em lobo pulmonar medial direito e caudal bilateral, fígado, rins e baço.

mesentérico e testículos. Foram realizadas três transfusões sanguíneas, e em uma delas o cão apresentou episódio de convulsão. Devido a piora do quadro, foi realizada a eutanásia. Fragmentos de linfonodo mesentérico, fígado, rim direito, hemi-encéfalo e uma amostra totalmente calcificada referida como mediastino foram encaminhados em formalina a 10% para o Serviço de Patologia Veterinária, da FMVZ, Unesp, Botucatu, para a realização do exame histopatológico, com as suspeitas diagnósticas de tuberculose, migração larvária ou neoplasia. Na análise macroscópica foram observadas lesões nodulares esbranquiçadas, de consistência firme, compatível com calcificação, distribuídos de forma difusa e por vezes coalescentes, com exceção do linfonodo mesentérico que apresentou superfície esbranquiçada com áreas acastanhadas (Fig.2). Em encéfalo não foi notado nenhuma alteração macroscópica. No exame microscópico foram observadas áreas circunscritas de calcificação delimitadas por tecido conjuntivo denso circundada por infiltrado inflamatório mononuclear composta por macrófagos e raros linfócitos no rim, fígado e no fragmento referido como mediastino. Na leptomeninge cerebelar foi observado acentuado infiltrado inflamatório composto por macrófagos, por vezes multinucleados, formando granuloma frouxo, seguido por linfócitos e neutrófilos degenerados (Fig 3). Foram observados também necrose de coagulação e infiltrado inflamatório supurativo na região medular renal, além de hiperplasia de ductos biliares hepáticos. A técnica histoquímica de Ziehl-Neelsen (ZN) revelou presença de BAAR com coloração fortemente eosinofílica, sendo observada em grande quantidade na leptomeninge cerebelar (Fig.4) e nos rins, moderada quantidade no fígado e discreta quantidade em linfonodo mesentérico, confirmando o diagnóstico de tuberculose.

**Discussão:** O diagnóstico foi realizado com base nos achados de imagem, macroscópicos e microscópicos. A coloração de ZN, positivo para BAAR, caracteriza a infecção por *Mycobacterium* spp., porém são necessários exames moleculares, como PCR, para identificação da espécie envolvida. Humanos são os principais reservatórios de *M. tuberculosis* (Greene & Gunn-Moore 2012). Rocha et al. (2017) afirma que *M. tuberculosis* é a espécie mais comum que infecta cães devido a relação próxima com o proprietário doente, porém, com evidências experimentais de transmissão de *M. tuberculosis* entre cães contactantes há e um único provável caso de transmissão de *M. tuberculosis* de cão para o homem durante a necropsia de um cão com forma disseminada (Greene & Gunn-Moore 2012). Os exames de imagem, confirmados pelas observações *post mortem*, revelaram a forma disseminada da enfermidade. A disseminação das lesões granulomatosas associadas à infecção por *M. tuberculosis* é comum em cães, atingindo pleuras, pericárdio, fígado, rins, coração, intestino e sistema nervoso central (Greene & Gunn-Moore 2012). Neste relato, a manifestação disseminada do quadro dificultou a identificação do local de entrada da micobactéria (Greig 2011). Os cães podem servir como fonte temporária para disseminação das bactérias no ambiente, além de serem sentinelas para ocorrência da enfermidade em humanos (Alves 2016). Desta forma, a confirmação do caso em cães deve acompanhar a investigação da ocorrência de tuberculose nos seus tutores. Após o diagnóstico final, os proprietários foram notificados e encaminhados para serviço de saúde especializado, porém não houve mais informações até o presente momento.



Fig.2. Cão com micobacteriose disseminada. Nódulos esbranquiçados são visualizadas em fígado, rim e mediastino, fixados em formalina 10%.

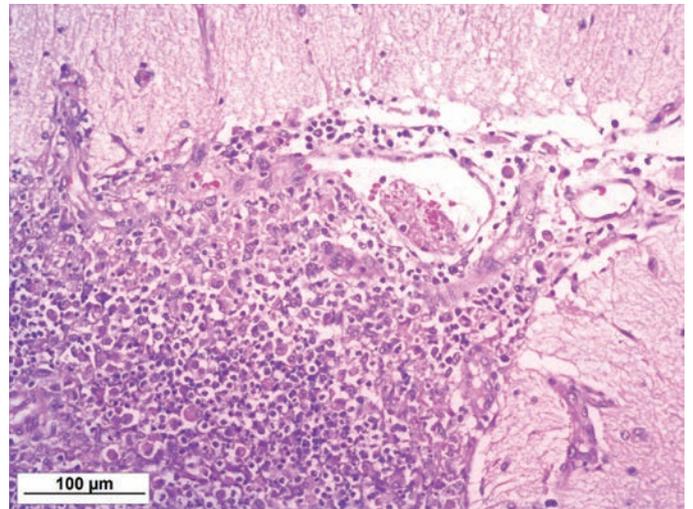


Fig.3. Leptomeninge cerebelar em cão com micobacteriose disseminada. Infiltrado inflamatório acentuado composto por macrófagos, linfócitos e neutrófilos degenerados. HE, obj.20x.

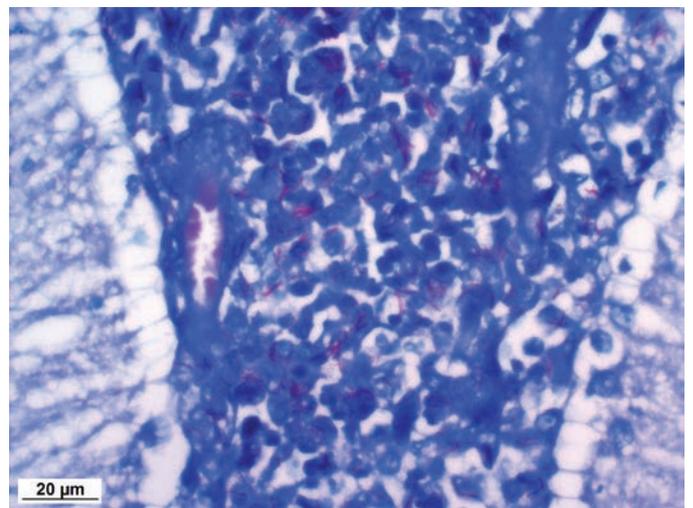


Fig.4. Leptomeninge cerebelar de cão com micobacteriose disseminada. Grande quantidade de estruturas bacilares fortemente eosinofílicas morfológicamente compatíveis com *Mycobacterium* spp. ZN, obj. 63x.

**Conclusão:** O diagnóstico de tuberculose em cães apresenta grande importância para saúde pública. Apesar de não definitivo, a técnica histoquímica de Ziehl-Neelsen permite a visualização de *Mycobacterium* spp., porém a identificação molecular da espécie envolvida é necessária para a complementação da investigação epidemiológica.

**Referências:** Alves D.M., 2016. Doenças de felinos na região sul do Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pelotas – Faculdade de Veterinária. 47p. - Barandiaran S., Vivot M.M., Falzoni E., Marfil M.J., Tort G.P. Rovatti P. Fernández M. Iachini R., Satek F., Duchene A. & Zumárraga M.J., 2017. Mycobacterioses in dogs and cats from Buenos Aires, Argentina. J. Vet. Diagn. Invest. 29(5): 729-732. - Greene C.E. & Gunn-Moore D.A., 2012. Infections caused by slow-growing mycobacteria, p. 495-509 In: Greene, C.E. Infectious Diseases Of The Dog And Cat. 4ª ed.

Elsevier, St. Louis, Missouri. - Greig B. 2011. Mycobacterial infection in dogs and cats. In: Reference point. - Horn B., Forshaw D., Cousins D & Irwin P.J., 2000. Disseminated *Mycobacterium avium* infection in a dog with chronic diarrhoea. Austr. Vet. J. 78: (5). - Lawn S.D., Butera S.T. & Shinnick T.M., 2002. Tuberculosis unleashed: the impact of human immunodeficiency virus infection on the host granulomatous response to *Mycobacterium tuberculosis*. Microbes Infect. 4:635-646. - Megid J., Bracarense A.P.F.R.L., Reis A.C.F.dos, Sturion D.J., Martin L.M.M., Pinheiro S.R., 1994. Tuberculose canina e sua importância em saúde pública. Rev. Saúde Pública, 24 (4) 309-310. - Rocha V.C.F., Figueiredo S.C.de, Rosales C.A.R., Portoc C.D., Sequeira J.L., Neto J.S.F.N., Paes A.C. & Salgado V.R., 2017. Infection by *Mycobacterium bovis* in a dog from Brazil. Braz. J. Microbiol. 48: 109-112.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tuberculose, cães, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium tuberculosis*.

50. Lopes J.W., Bertipaglia K.S.S., Ferreira Junior J.V.T., Silva J.P., Gaio A.A., Silva C.S., Costa F.L. & Antoniassi N.A.B. 2019. **Mionecrose em um equino na região norte de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):90-91. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200, Residencial Cidade Jardim, Sinop, MT 78550-728, Brasil. E-mail: [naassi@gmail.com](mailto:naassi@gmail.com)

**Introdução:** Mionecrose, também denominado edema maligno ou miosite clostridial é associada a necrose de tecidos moles, em consequência da multiplicação de bactérias do gênero *Clostridium* spp. após afecções traumáticas nestes tecidos (Pinto et al. 2005). Em equinos, frequentemente é observado relacionado com *C. perfringens*, principal agente relacionado com essa enfermidade e *C. septicum* (Raymundo et al. 2010) entretanto, também pode ser causada por *C. chauvoei*, *C. novyi* tipo A, *C. sordellii* e *C. Fallax* (Fischer et al. 2011). Os equinos são menos susceptíveis a doença, havendo maior incidência em ruminantes (Raymundo et al. 2010, Fischer et al. 2011). Os animais acometidos desenvolvem os sinais clínicos em aproximadamente 48 horas após a inoculação ou injúria e apresentam febre, depressão, toxemia e inchaço muscular, muitas vezes, com dor associada (Raymundo et al. 2010). A porta de entrada para os clostrídios são procedimentos que provocam lesão tecidual sem cuidados assépticos, como tosquia, castração, partos e punções venosas, onde se proliferam primariamente no subcutâneo e evoluem para necrose muscular, com formação de bolhas, que provocam o efeito crepitação (Raymundo et al. 2010, Fischer et al. 2011). Em geral, os animais afetados apresentam hemorragia, edema crepitante e necrose do tecido subcutâneo e muscular (Lima et al. 2013). A maioria dos diagnósticos é realizado com base em histórico clínico e achados de necropsia, com informações etiológicas escassas (Assis et al. 2010). Este trabalho tem como objetivo descrever os achados anatomopatológicos de equino com lesões compatíveis com mionecrose clostridial no município de Claudia, Mato grosso.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal/UFMT, campus Sinop, um equino para necropsia. Ao seu registro, foram colhidas informações referentes ao histórico, epidemiologia e sinais clínicos que antecederam ao óbito. Posteriormente foi submetido ao exame necroscópico, com coleta de amostras de tecidos, os quais foram fixadas em formol 10% e processadas rotineiramente para histopatologia, coradas pela hematoxilina e eosina e então examinados sob microscopia de luz.

**Resultados:** Foi examinado um equino, SRD, fêmea, com 8 anos de idade, proveniente de uma propriedade rural no

município de Claudia, região Norte de Mato Grosso. Foi relatado pelo proprietário, que era um animal usado em prova de laço e que 48 horas antes da morte havia sido treinado e submetido a transporte em trailer, e após 24 horas apresentou claudicação e edema na região do membro anterior direito com exsudação de líquido sanguinolento pela pele no local. Como o proprietário suspeitou de acidente ofídico, administrou soro antiofídico, dexametasona, polivitamínicos e fluidoterapia, porém não houve melhora e foi encontrado morto de manhã. Ao exame de necropsia, o equino apresentava bom estado nutricional e as mucosas oculares e oral estavam congestionadas. O membro anterior direito estava acentuadamente edemaciado e com leve exsudação de fluido sanguinolento. Na palpação, foi possível sentir crepitação subcutânea no local edemaciado. Ao desarticular os membros e rebater a pele, constatou-se extensas áreas multifocais com edema hemorrágico na região cranial das escapulas direita e esquerda, estendendo-se a região peitoral e cervical e em região cranial de rádio e ulna e porção distal do membro torácico direito. Nessas áreas havia bolhas de gás no subcutâneo e entremeando a musculatura esquelética, que apresentava coloração vermelho enegrecida e aspecto crepitante. Havia ainda esplenomegalia moderada, equimoses multifocais no epicárdio e endocárdio e nos intestinos, tanto na serosa quanto na mucosa. Ao exame microscópico, na musculatura esquelética das áreas de lesão observadas macroscopicamente, havia necrose extensa de miofibras, com intenso edema e hemorragia, enfisema moderado, infiltrado inflamatório neutrofílico multifocal leve e múltiplos bacilos entre as fibras necróticas e no interior de vasos sanguíneos. No fígado e pulmão se observou congestão difusa e moderada quantidade de bacilos no interior de vasos sanguíneos e no parênquima.

**Discussão:** O diagnóstico de mionecrose nesse equino foi estabelecido com base nos achados patológicos. Acredita-se que o fato desencadeador da doença tenha sido um traumatismo na região do membro torácico direito, que pode ter ocorrido durante o treinamento ou transporte que ocorreu dois dias antes da morte. Não havia histórico de administração de medicamentos injetáveis intramusculares anterior ao início dos sinais clínicos e nem de outro tipo de lesão perfurante, que

são formas de inoculação de *Clostridium* spp. mais frequentes descrita (Peek et al. 2003). O curso clínico da doença foi de 48 horas, tempo compatível com a evolução clínica descrita, em que os primeiros sinais clínicos ocorrem entre 24 e 48 horas pós-infecção, podendo ser de até duas semanas frequentemente ocorrendo a morte como desfecho clínico (Lima et al. 2003, Raymundo et al. 2010). As lesões observadas nesse caso, localizadas em membros torácicos e região cervical corresponde a localização mais frequentemente observada em equinos, em 71% dos casos, segundo Jeanes et al. (2001). As lesões descritas nesse caso, observadas na necropsia e na histopatologia, são compatíveis com as descritas por outros autores para casos de miosites clostridiais (Raymundo et al. 2010, Lobato et al. 2013). No presente caso, não foi realizado exame microbiológico para detecção do agente envolvido, entretanto foi possível observar moderada quantidade de bacilos nas áreas de lesão. Com a observação desses bacilos e a similaridade das lesões anatomopatológicas com casos de mionecrose, foi possível estabelecer o diagnóstico nesse caso, como compatível com miosite clostridial. Diante dos achados anatomopatológicos, sugere-se que o óbito tenha ocorrido por choque toxêmico, devido à extensa lesão muscular, como relatado por Bandeira et al. (2014).

**51.** Freitas A.F.B., Maruyama F.R., Rocha M.C.S., Pereira A.H.B., Soares L.M.C., Souza A.L., Rocha L.S. & Pescador C.A. 2019. ***Neospora caninum* em feto bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):91-92. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [afborges24@gmail.com](mailto:afborges24@gmail.com)

**Introdução:** A neosporose é uma doença reprodutiva emergente causada pelo protozoário *Neospora caninum*, sendo considerada uma das principais causas de aborto em bovinos. Na América do Sul, rebanhos positivos para *N. caninum* foram notificados na Argentina, Brasil, Chile, Paraguai, Peru, Uruguai e Venezuela (Moore 2005). Os cães são os hospedeiros definitivos (McAllister et al. 1998) e eliminam oocistos nas fezes, contaminando o ambiente. Bovinos, caprinos, ovinos, caninos, equinos e cervídeos são os hospedeiros intermediários e infectam-se através da ingestão de oocistos (Barr 1998). *N. caninum* pode ser transmitido pela ingestão de alimentos e/ou água potável contaminada com oocistos esporulados (horizontal), ou transplacentariamente (vertical) (Dubey et al. 2007). Quando isso ocorre durante a gestação, o parasita invade as células do útero gravídico promovendo algumas epidemias de aborto (Buxton et al. 2002). As lesões histológicas observadas nos produtos fetais são caracterizadas por infiltrados de células inflamatórias mononucleares, e podem ser encontrados em todos os órgãos, principalmente SNC, coração, músculo esquelético e fígado (Anderson et al. 1991). Santos et al. (2011) analisaram amostras de tecidos de 24 fetos no estado de Minas Gerais, Brasil e detectaram que 33.3% apresentaram lesões histológicas compatíveis no encéfalo e coração e dois também no músculo esquelético e fígado. O diagnóstico dessa enfermidade está baseado nas lesões histológicas produzidas nos tecidos fetais (Otter et al. 1995), na identificação do protozoário pela técnica de imunohistoquímica (Lindsay & Dubey 1989), provas

**Conclusão:** Com base nos achados anatomopatológicos foi possível estabelecer o diagnóstico como compatível com mionecrose, porém não foi possível determinar qual a espécie de *Clostridium* envolvido, devido a não realização de exames microbiológicos.

**Referências:** Assis R.A., Lobato F.C.F., Nascimento R.A.P., Maboni F., Pires, P.S., Silva R.O.S., Salvarani F.M. & Vargas A.P.C. 2010. Mionecroses clostridiais bovinas. *Arq. Inst. Biol.* 77(2):331-334. - Fischer P.F., Nascimento V.F., Jorgens E. & Sperotto V.R. 2011. Grangrena gasosa: revisão bibliográfica. *Anais do XVII Seminário de Ensino, Pesquisa e Extensão da Unicruz, Cruz Alta, RS.* (Resumo). - Bandeira J.T., Morais R.S.M.M., Marques S.R. & Santos F.L. 2014. Mionecrose traumática em equino: relato de caso. *Cien. Vet. Trop.* 17(3):87-88. - Jeanes L.V., Magdesian K.G., Madigan J.E. & Meagher D. 2001. Clostridial myonecrosis in horses. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 30(8):577-587. - Lima E.B., Bernardes C. L., Martins A.G.C. & Marcondes C.M. 2013. O papel da oxigenoterapia hiperbárica no tratamento da gangrena gasosa clostridiana e da fascite necrotizante. *Vasc. Brv.* 2(3):220-224. - Lobato F.C.F., Salvarani F.M., Gonçalves L.A., Pires P.S., Silva R.O.S., Alves G.G., Neves M., Júnior C.A.O. & Pereira P.L.L. 2013. Clostridioses dos animais de produção. *Vet. Zootec.* 20:29- 48. - Pinto, F.F., Assis, R.A., Lobato, F.C.F., Vargas, A.C., Barros, R.R. & Gonçalves, L.A. 2005. Edema maligno em suíno. *Cien. Rural.* 35(1):227- 229. - Raymundo D.L., Pavarini S.P., Bezerra Júnior P.S., Antoniassi N.A.B., Bandarra P.M., Bercht B.S., Gomes M.J.P. & Driemeier D. 2010. Mionecrose aguda por *Clostridium septicum* em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(8):637-640. - Peek S.F., Semrad S.D. & Perkins G.A. 2003. Clostridial myonecrosis in horses (37 cases 1985-2000). *Equine Vet. J.* 35(1):86-92.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Miopatia, mionecrose, edema maligno, clostridiose.

sorológicas utilizando-se os testes de IFI ou ELISA (Dubey & Lindsay 1996) e através da PCR (Pereira-Bueno et al. 2003). O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de aborto por *N. caninum* ocorrido em Mato Grosso.

**Material e Métodos:** Em novembro de 2018 foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UFMT) um feto bovino abortado. A idade gestacional foi estimada pela medida do feto através da parte posterior do olho até a inserção da cauda. Realizou-se avaliação macroscópica e, posteriormente, amostras de coração, pulmão, fígado, baço, timo, rim, abomaso, sistema nervoso central (SNC), orelha e músculo esquelético foram coletadas, fixadas em formol 10%, processadas rotineiramente e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente, amostras de SNC foram encaminhadas ao Laboratório de Biologia Molecular (HOVET-UFMT) para realização de PCR para *Neospora caninum* e *Brucella abortus*, sendo a extração de DNA feita de acordo com Sambrook & Russel (2001). Amostras de pulmão e conteúdo de abomaso foram coletadas e cultivadas em ágar sangue de carneiro (5%) para bactérias aeróbicas no Laboratório de Microbiologia Veterinária (HOVET-UFMT).

**Resultados:** Foi encaminhado congelado e submetido à necropsia um feto bovino, medindo 53 cm da nuca a inserção da cauda equivalendo a 6 meses de idade gestacional. Durante a necropsia não foram observadas alterações dignas de nota. Microscopicamente, o sistema nervoso central apresentava encefalite necrosante multifocal moderada. No músculo esquelético havia um discreto infiltrado inflamatório

linfoplasmocitário, multifocal leve a moderado. Os demais órgãos não apresentaram alterações histológicas. O cultivo microbiológico do conteúdo abomasal revelou crescimento de *Corynebacterium* sp. A amostra de pulmão não revelou crescimento bacteriano. A PCR para *Neospora caninum*, a partir de amostras de sistema nervoso central, apresentou resultado positivo, sendo o produto amplificado em 213pb. A PCR para *Brucella abortus* apresentou resultado negativo, sendo o produto amplificado em 500pb.

**Discussão:** O diagnóstico de aborto por *Neospora caninum* se baseou nos achados histopatológicos, sendo confirmado através da PCR. Aborto por *Neospora caninum* em bovinos apresenta distribuição mundial, sendo no Brasil prevalências de 30 a 33,3% relatadas em produtos fetais (Antoniassi et al. 2011). Embora o aborto possa ocorrer em qualquer período gestacional (Dubey 1996), a maior incidência de perdas fetais é verificada entre o 5º e 6º mês de gestação (Anderson et al. 2012), corroborando com os achados do presente caso. Dentre os fatores que podem influenciar o abortamento por *N. caninum* em vacas adultas podemos apontar: o tempo, a quantidade e a duração da parasitemia durante a gestação, a eficiência da resposta imune materna e a habilidade do feto em montar uma resposta imune efetiva (Innes et al. 2002). Sendo assim, os abortos causados por *N. caninum* podem ser o resultado de uma resposta inflamatória que é consequência da invasão e da multiplicação dos taquizoítos em células da placenta do feto ou da mãe (junção materno-fetal), estimulando uma resposta imune contendo citocinas destrutivas do tipo Th1, como IL-2, IL-12, IFN- $\gamma$  e TNF- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ ), que compromete a gestação (Garcia 2003) promovendo o aborto. Atualmente o diagnóstico de neosporose em fetos bovinos abortados é baseado em lesões compatíveis no cérebro, coração e músculo esquelético combinadas com o

exame imunohistoquímico (Anderson et al. 1991), e/ou com a reação em cadeia da polimerase (PCR) em tecidos fetais (Pereira-Bueno et al. 2003). As lesões com maior significado de diagnóstico estão restritas no SNC que são caracterizadas por encefalite necrosante, sendo similares às encontradas no presente estudo, estando o diagnóstico do protozoário confirmado pela PCR positiva em amostras de tecido de SNC.

**Conclusão:** Os resultados encontrados neste estudo permitem concluir que *N. caninum* deve ser considerado no diagnóstico de perdas fetais em bovinos no estado de Mato Grosso.

**Referências:** Andreotti R. 2001. Neosporose: Um Possível Problema Reprodutivo Para o Rebanho Bovino. Embrapa. Campo Grande, p.14. - Russel, D. W. & Sambrook, J. 2001. Molecular Cloning A Laboratory Manual. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, 3v. p.2231. - Andreotti R., Locatelli-Dittrich R., Paiva F. & Soccol V. T. 2003. Diagnóstico e Controle da Neosporose em Bovinos. Embrapa. 2ª ed. Campo Grande, p.51. - Silva M.I.S., Almeida M.A.O., Mota R.A., Júnior J.W.P. & Rabelo S.S.A. 2008. Fatores de riscos associados à infecção por *Neospora caninum* em matrizes bovinas leiteiras em Pernambuco. Ciênc. Anim. Bras. 9(2):p.455-461. - Amaral R.L.G., Barbosa J.M.P. & Mota R.A.; Leal C.A.S., Pinheiro J.W., Porto W.J.N, Silva L.B.G. & Souza N.O.L. 2012. *Neospora caninum* em bovinos em matadouros de Pernambuco e Alagoas. Pesqui. Vet. Bras. 32(10):963-966. - Andersen M.L. 2012. Disorders of Cattle, p23-48. In: Kirkbride A.C. Diagnosis of Abortion and Neonatal Loss in Animals. 4ª ed. Willey-Blackwell, Oxford. - Benetti A.H., Schein F.B., Santos T.R., Toniollo G.H., Costa A.J., Mineo J.R., Lobato J., Silva D.A.O. & Gennari S.M. 2009. Pesquisa de anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos leiteiros, cães e trabalhadores rurais da região Sudoeste do Estado de Mato Grosso. Braz. J. Vet. Parasitol. 18:29-33. - Cantón G.J., Cardim S.T., Chianini F., Garcia J.L., Headley S.A., Innes E.A., Katzer F., Macedo C.A.B., Macedo M.F.S.B., Miura C.A. & Taroda U.M. 2017. Ocorrência de abortos induzidos por *Neospora caninum* em bovinos leiteiros de Santa Catarina, sul do Brasil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 26(3):292-298. - Albornoz L.A.L., Bermabe A.M., Cisterna C.A.B., Huacho M.A.Q., Romero R.C.E. & Serrano-Martínez M.E. 2019. Evaluation of abortions spontaneously induced by *Neospora caninum* and risk factors in dairy cattle from Lima, Peru. Braz. J. Vet. Parasitol. 28(2): 215-220.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Neospora caninum*, abortos, encefalite, bovinos.

52. Ferreira D.L., Padilha V.H.T., Mesacasa A.C., Moreira N.B., Campos C.G., Pacheco R.C., Colodel E.M. & Mello C.A. 2019. **Ocorrência de *Cysticercus bovis* em um abatedouro-frigorífico de Várzea Grande, MT.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):92-94. Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [dayanne.lf25@hotmail.com](mailto:dayanne.lf25@hotmail.com)

**Introdução:** A cisticercose é uma zoonose frequentemente associada à condenação de carcaças de bovinos, causando perdas econômicas e limitando as possibilidades de exportação de carne (Almeida et al. 2006). O objetivo desse trabalho é avaliar a ocorrência desta enfermidade através de um estudo retrospectivo dos registros de Serviço de Inspeção Federal (SIF), em um abatedouro-frigorífico de bovinos localizado no município de Várzea Grande, Mato Grosso, elencando os locais de predileção dos cistos, a quantidade de cistos nas carcaças, o total de animais acometidos e seus respectivos julgamentos e destinações, além de apresentar dois casos ocorridos em 2018 que elevaram a ocorrência dessa enfermidade neste abatedouro-frigorífico.

**Materiais e Métodos:** Este estudo foi realizado em um abatedouro-frigorífico localizado em Várzea Grande, MT. Foram analisados os registros do total de bovinos abatidos e as condenações de carcaças do SIF referentes ao período 02 de janeiro de 2018 a 29 de dezembro de 2018, sendo contabilizados o total de animais abatidos, os portadores de cisticercose (cisticercos vivos e calcificados), os locais de

predileção dos parasitas, a quantidade de cistos presentes nas carcaças e seus respectivos julgamentos sanitários e destinações. Também foram analisados dois casos (Caso A e B) de cisticercose ocorridos nos meses de julho, outubro, novembro e dezembro de 2018, totalizando 1.212 bovinos envolvidos. Foram coletados aleatoriamente quatro fragmentos de músculo esquelético (três de músculos mastigatório e um músculo peitoral), nove fragmentos de músculo cardíaco e quatorze fragmentos de fígado, sendo posteriormente encaminhados aos Laboratórios de Parasitologia Veterinária e Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso, para exame histopatológico e diagnóstico diferencial. No Laboratório de Patologia Veterinária, as amostras foram processadas rotineiramente para exame histológico, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas ao microscópio óptico. Foram acompanhadas as ações de vigilância epidemiológica dos serviços de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e do Instituto de Defesa Agropecuária de Mato Grosso (INDEA) até a resolução e desfecho de ambos os casos.

**Resultados:** Do total de 243.473 bovinos abatidos, 259 (0,10%) foram considerados portadores de cisticercose, sendo 111 (0,04%) com cistos vivos e 148 (0,06%) com cistos calcificados (Quadro 1). Os cisticercos estavam localizados predominantemente no músculo cardíaco, 107 (56,61%) cisticercos calcificados e 82 (48,33%) cisticercos vivos. O segundo local de predileção da cisticercose viva foi à musculatura esquelética da região da cabeça, apresentando 55 (30,56%) cistos vivos. Os cistos vivos também se localizaram em menor quantidade na carcaça (14,44%), no fígado (5%), na língua (0,56%), no diafragma (0,56%) e no pulmão (0,56%). Já na cisticercose calcificada, o segundo local de predileção foi o fígado, apresentando 49 cistos (25,93%). Os cistos calcificados também se localizaram em menor quantidade na cabeça (15,34%), carcaça (1,06%) e na fraldinha (1,06%). Em relação a quantidade de cistos presentes nas carcaças portadoras de cisticercose calcificada, 114 (80,90%) carcaças apresentaram somente um cisto, 30 (16,85%) carcaças apresentavam dois cistos, 3 (1,69%) carcaças apresentavam três cistos e 1 (0,56%) carcaça apresentou seis cistos calcificados. Em relação as carcaças portadoras de cisticercose viva, 79 (71,17%) carcaças apresentavam somente um cisto, 22 (19,82%) carcaças apresentaram dois cistos, 6 (5,41%) carcaças apresentaram três cistos, 2 (1,80%) carcaças apresentaram quatro cistos, 1 (0,9%) carcaça apresentou seis cistos e 1 (0,9%) carcaça apresentou vinte e nove cistos vivos. No julgamento sanitário e destinações das carcaças portadoras de cisticercos calcificados, 112 (77,22%) foram liberadas para o consumo *in natura*, porém ficaram impedidas de serem exportadas, 34 (21,52%) foram destinadas ao tratamento pelo calor e 2 (1,27%) foram destinadas à condenação total (graxaria). Das carcaças portadoras de cisticercos vivos, 54 (48,65%) foram destinadas ao tratamento pelo frio, 48 (43,24%) ao tratamento pelo calor e 9 (8,11%) à condenação total. Com relação aos dois casos de cisticercose analisados, o caso A é referente a um lote de 320 bovinos provenientes de Campo Novo de Parecis, MT, abatidos em julho de 2018. O caso B é de 892 bovinos provenientes de uma propriedade em Barra do Bugres, MT, abatidos nos meses de outubro, novembro e dezembro de 2018. No caso A, dos 320 bovinos abatidos, 11 (3,43%) carcaças eram portadoras

de cisticercose. No caso B, dos 892 bovinos abatidos, 81 (9,08%) carcaças apresentaram cisticercose calcificada e 45 (5,04%) apresentaram cisticercose viva. Macroscopicamente, o cisticercos vivo (Fig.1) caracterizou-se por lesões císticas com parede translúcida contendo líquido claro e um ponto esbranquiçado no seu interior (escólex). Microscopicamente, foram observados fragmentos e estruturas parasitárias com tegumento eosinofílico (cutícula), acelomados, e desprovidos de sistema digestório e frequentemente envolvidas por infiltrado predominantemente mononuclear com células epitelióides e ocasionalmente células gigantes. Na análise parasitológica, os cistos eram compostos por uma membrana fracamente

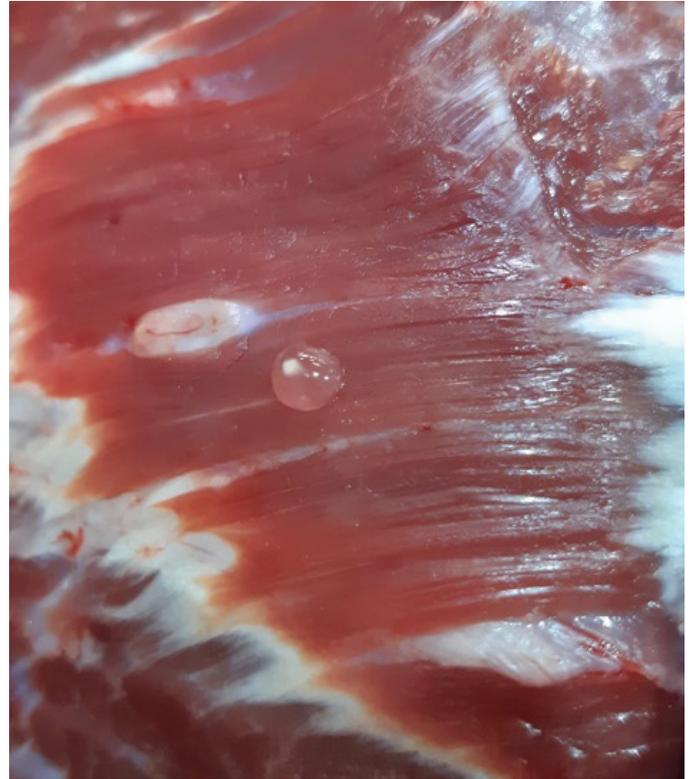


Fig.1. Lesão cística com parede translúcida, contendo líquido claro e um ponto esbranquiçado no seu interior na musculatura esquelética bovina, caracterizando-se por cisticercos vivos.



Fig.2. Lesão nodular circundada por cápsula de tecido fibroso no fígado bovino, caracterizando-se por cisticercos calcificados.

**Quadro 1. Ocorrência mensal e anual de *Cysticercus bovis* em um abatedouro-frigorífico de Várzea Grande, MT**

Mês	Total de animais abatidos	Cisticercose calcificada	%	Cisticercose viva	%	Total	%
Janeiro	22.901	7	0,031	1	0,004	8	0,035
Fevereiro	20.183	5	0,025	1	0,005	6	0,030
Março	21.907	4	0,018	0	0,000	4	0,018
Abril	17.776	7	0,039	2	0,011	9	0,051
Mai	2.006	0	0,000	0	0,000	0	0,000
Junho	22.298	6	0,027	3	0,013	9	0,040
Julho	22.153	5	0,022	12	0,054	17	0,077
Agosto	24.258	3	0,012	3	0,012	6	0,025
Setembro	22.018	5	0,023	7	0,032	12	0,055
Outubro	24.037	37	0,154	32	0,133	69	0,287
Novembro	22.042	54	0,245	37	0,168	91	0,413
Dezembro	21.894	15	0,069	13	0,059	28	0,128
Total	243.473	148	0,060	111	0,045	259	0,106

eosinofílica que apresentava numerosas microvilosidades e da porção interna da membrana invaginava-se o escólex esférico de *Taenia saginata*. Os cisticercos calcificados (Fig.2) caracterizam-se macroscopicamente por lesões nodulares, amarelas ou verdes e circundadas por cápsula de tecido fibroso. Histologicamente, observam-se áreas de necrose caseosa e acentuado infiltrado inflamatório de histiócitos, macrófagos espumosos e epitelioides, com ocasionais células gigantes multinucleadas e mineralização multifocal a coalescente moderada, circundados por cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Em virtude do elevado índice de lesões compatíveis com cisticercose descritas nos casos, o MAPA encaminhou o caso ao INDEA para realização da investigação epidemiológica. Durante a visita de veterinários oficiais nas propriedades dos casos A e B concluiu-se que a contaminação das carcaças ocorreu por meio da deficiência de saneamento básico e educação sanitária, de forma que excrementos dos funcionários, contaminados com ovos de *Taenia saginata* contaminaram a alimentação dos bovinos. Somente a propriedade A foi interdita, sendo fornecido antiparasitário albendazol aos bovinos. Cumprindo-se o período de carência do medicamento, 1000 bovinos foram abatidos em estabelecimento com SIF, constatando somente a presença de cisticercos calcificados. Desta forma, a propriedade foi desinterditada e a vigilância epidemiológica foi encerrada.

**Discussão:** A ocorrência de 0,1% de cisticercose observada no presente estudo aproxima-se dos resultados encontrados em Mato Grosso por Lima et al. (2011) e Struz et al. (2015). Em relação à presença de cisticercos vivos e calcificados, nota-se que a ocorrência de cistos calcificados é maior que a cisticercose viva, conforme observado por outros autores (Oliveira et al. 2013, Lima et al. 2011). A maior porcentagem de cisticercos calcificados pode ser consequência da vermifugação regular dos bovinos e pelo abate ser realizado após o ciclo de vida do parasita (Lima et al. 2011), uma vez que a calcificação corresponde a degeneração de cistos vivos pela ação do sistema imunológico do hospedeiro (Borba et al. 2004). Os achados macroscópicos e microscópicos observados neste estudo foram semelhantes aos relatados por Panziera et al. 2017. Os resultados dos julgamentos e destinações das carcaças no presente estudo corroboram com o estudo de Neto et al. (2011), associando a cisticercose a perdas econômicas em virtude das

condenações parciais ou totais das carcaças e a limitações à possibilidade de exportação. Para Ferreira et al. (2014), a ocorrência da cisticercose em bovinos é necessariamente dependente da presença do ser humano infectado pelo parasita nas propriedades, sendo associada às más condições higiênic-sanitárias, ao baixo nível socioeconômico-cultural da região, ou ainda, à presença de mão-de-obra temporária no meio rural, que podem contribuir maciçamente na disseminação dessa enfermidade, de acordo com o que foi observado nos dois casos apresentados neste estudo.

**Conclusão:** A cisticercose apresenta caráter zoonótico e resulta em perdas econômicas significativas. Os baixos índices de ocorrência desta enfermidade observada neste estudo indicam a importância da atuação da defesa sanitária e da inspeção sanitária no abate de bovinos, impedindo o envio de tais carcaças aos consumidores. A ocorrência dessa enfermidade em bovinos está relacionada à presença do ser humano infectado associados às más condições higiênic-sanitárias e ao baixo nível socioeconômico-cultural local.

**Referências:** Almeida L.P., Reis D. O.; Moreira M. D. & Palmeira S. B. S. 2006. Cisticercos em bovinos procedentes de Minas Gerais e abatidos em frigoríficos de Uberlândia, MG, no período de 1997 a 2001. Hig Aliment. 20(139)40-43. - Borba T. R., Mannigel R. C., Barbieri A. W., Agulhon A. Z., Oliveira D. C. L., Azevedo J. R. & Headley S. A. 2004. Origem e prevalência dos bovinos parasitados por *Cysticercus bovis* na região de Maringá-PR. Cesumar. 6(1)31-35. - Ferreira M. M., Revoredo T. B., Ragazzi J. P. Soares V. E., Ferraldo A. S., Mendonça R. P. & Lopes W. D. Z. 2014. Prevalência, distribuição espacial e fatores de risco para cisticercose bovina no estado de São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 34(12)1181-1185. - Lima R. S., França E. L., França A. C. H. & Ferrari C. K. B. 2011. Prevalência de cisticercose bovina e conhecimento sobre a doença em 20 municípios do estado do Mato Grosso. Rev Pan Mult. 12:46 – 60. - Neto O. J. S. N., Oliveira R. R., Pereira F. O., Basile A. L. C. & TAVEIRA, R. Z. 2011. Ocorrência e localização de cisticercos em bovinos abatidos e submetidos à Inspeção Federal no Estado de Goiás, Brasil. Pubvet. 5(21)1130-1135. - Oliveira L. A., Oliveira P. A., Rodrigues G. V., Merlini L. S. & Gonçalves D. D. 2013. Prevalência da cisticercose bovina em frigorífico sob Inspeção Federal na região noroeste do Paraná, Brasil. Enc Bio, Cent. Cient. Conh. 9(17)2064. - Panziera W., Vielmo A., Bianchi R. M., Andrade C. P., Pavarini S. P., Sonne L., Soares J. F. & Driemeier D. 2017 Aspectos macroscópicos e histológicos da cisticercose bovina. Pesq. Vet. Bras. 37(11):1220-1228. - Struz, D., Penachioni R. D., Oliveira J. A.; Santos R. & Castro B. G. 2015. Estudo retrospectivo da ocorrência da cisticercose bovina em matadouro frigorífico de Sinop-MT, Brasil, 2009 a 2014. Rev Patol Trop. 44(3) 295-302.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Inspeção, bovinos, *Cysticercus bovis*.

53. Campos C.G., Santos T.A., Maruyama F.H., Arruda L.P., Borges A.P., Martins K.P.F., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2019. **Paratuberculose em bovino no Estado de Mato Grosso, Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):94-95. Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [cgc Camposvet@hotmail.com](mailto:cgc Camposvet@hotmail.com)

**Introdução:** A paratuberculose ou Doença de Johne é uma enfermidade de distribuição mundial caracterizada como uma enterite granulomatosa, crônica, infecciosa e que acomete ruminantes domésticos, causada por *Mycobacterium avium subesp. paratuberculosis* (MAP) (Riet-Correa & Driemeier 2007). É considerada uma enfermidade de importância socioeconômica, cujo controle é necessário para o comércio internacional de animais e alimentos de origem animal (Yamazaki et al. 2013). A principal via de infecção é a orofecal e ocorre a partir da ingestão de colostro ou leite nos primeiros meses de vida e ao entrar em contato com o úbere

contaminado com fezes contendo MAP (Begg & Whittington 2008). O quadro clínico ocorre a partir de dois anos de idade e caracteriza-se por perda progressiva de peso, desidratação e diarreia intermitente (Yamazaki et al. 2013). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de paratuberculose em um bovino Jersey no município de Cáceres, Mato Grosso.

**Materiais e Métodos:** O histórico, sinais clínicos e achados de necropsia foram obtidos junto a médica veterinária responsável. Fragmentos de pulmão, coração, aorta, fígado, rim, intestino delgado (íleo e jejuno), abomaso, linfonodo mesentérico e pâncreas foram coletados, fixadas em formol a 10% e encaminhadas ao Laboratório de Patologia Veterinária

da UFMT Campus Cuiabá. As amostras foram processadas rotineiramente para exames histopatológicos, corados em hematoxilina e eosina (HE) e técnica histológica para bacilos álcool-ácido resistentes (Ziehl-Neelsen) e observados em microscopia óptica. Amostras de fezes foram encaminhadas ao Laboratório de Biologia Molecular Veterinária da UFMT Campus Cuiabá para análise molecular.

**Resultados:** Um bovino Jersey, fêmea, 36 meses, foi adquirido em outubro de 2018, era proveniente de uma propriedade rural localizada no município de Cáceres, MT, e foi realocado em outra propriedade no mesmo município. Este bovino apresentava diarreia crônica intermitente, inicialmente com consistência pastosa e posteriormente líquida e se notou emagrecimento progressivo. Apesar do fornecimento contínuo de capim juntamente com ração e do tratamento realizado com soro intravenoso, antibióticos e probióticos, houve piora do quadro clínico e morte. No exame *post mortem* se notou caquexia, fezes liquefeitas aderidas ao períneo, mucosas oral e ocular pálidas e acentuada desidratação, evidenciada pelo afundamento dos olhos em órbita ocular. Ao exame interno, havia edema em tecido subcutâneo na região torácica dorsal. Em toda luz intestinal as fezes estavam liquefeitas cinzas-esverdeadas. Havia hiperemia na serosa do duodeno, e a mucosa do jejuno e íleo estava difusamente espessada e irregular, com aspecto rugoso e pregas transversais proeminentes. Os vasos linfáticos subserosos do cólon apresentavam-se proeminentes e a mucosa estava espessada, com áreas multifocais de edema acentuado e hemorragia. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados de tamanho e o abomaso apresentava acentuado edema de mucosa. Na cavidade torácica notou-se área extensa de aderência da pleura visceral e parietal (região crânio-ventral), com áreas de hiperemia e hepatização pulmonar nos lobos craniais. Foi observado também placas esbranquiçadas, opacas e irregulares (focos de calcificação) na válvula cardíaca tricúspide e na artéria aorta, evidenciadas principalmente no ramo abdominal descendente. Microscopicamente, o intestino delgado apresentava atrofia difusa de vilosidades, com acentuado infiltrado inflamatório expandindo a mucosa e submucosa, composto por macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas do tipo Langhans. Em linfonodo mesentérico, havia infiltrado inflamatório semelhante ao descrito anteriormente substituindo aproximadamente 90% do parênquima linfóide. Em pleura havia proliferação de tecido conjuntivo fibroso com infiltrado inflamatório linfocitoplasmocitário. No interior de alvéolos pulmonares foram observadas áreas multifocais de edema e infiltrado inflamatório composto por neutrófilos e macrófagos com citoplasma amplo e espumoso, além de focos de hemorragia e necrose. No abomaso havia edema difuso e acentuado da mucosa e a artéria aorta apresentava áreas multifocais de calcificação acentuada em túnica íntima. Na técnica de Ziehl-Neelsen, em seções de intestino delgado e linfonodo mesentérico foram evidenciados grande quantidade de estruturas em forma de bastonetes com intensa marcação purpúrea no interior de macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas, morfológicamente compatíveis com *Mycobacterium* spp. Na amostra de fezes encaminhada para análise molecular foi amplificado a sequência genética de *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*.

**Discussão:** O diagnóstico de paratuberculose foi realizado com base nos achados clínicos, patológicos e na identificação molecular através do PCR. Os sinais clínicos e alterações

macroscópicas e microscópicas no intestino delgado e linfonodos mesentéricos observados neste estudo são semelhantes aos relatados na infecção por *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* em bovinos (Yamazaki et al. 2013). O acúmulo de células inflamatórias na mucosa e submucosa intestinal ocasiona a síndrome da má-absorção, justificando a perda de peso progressiva e má condição corporal dos bovinos acometidos (Yamazaki et al. 2010). O acentuado edema das dobras do abomaso também pode ser atribuído aos distúrbios na absorção intestinal, resultando em hipoproteïnemia (Driemeier et al. 1999). Focos de calcificação observados nas artérias são descritas em doenças caquetizantes de bovinos, como a paratuberculose, porém, é considerado um achado incidental em animais velhos, sendo uma lesão inespecífica e não necessariamente relacionada com a inflamação granulomatosa crônica (Driemeier et al. 1999, Yamazaki et al. 2010). Neste estudo, bacilos álcool ácido resistentes não foram visualizados à coloração de Ziehl-Neelsen em seções de pulmão, lesões pulmonares não são relatadas em casos de paratuberculose (Mota et al. 2007). Histologicamente pneumonia purulenta observada, sugere a ocorrência de infecção secundária. O desenvolvimento lento da doença de Johne e a transição prolongada entre os estágios de infecção dificultam a detecção de bovinos acometidos no rebanho, sendo que a grande maioria elimina o agente através das fezes sem apresentar sinais clínicos ao longo da vida. Geralmente, a manifestação clínica da paratuberculose está associada a diversos fatores como eventos de estresse (Yamazaki et al. 2013). Neste estudo, o bovino foi transportado e realocado em outra propriedade, constituindo um fator estressante que pode ser relacionado ao aparecimento do quadro clínico. Criações de bovinos com aptidões leiteiras, conforme a verificada neste estudo, são as mais afetadas por essa enfermidade, pois o confinamento oferece condições para a propagação da infecção entre os bovinos (Yamazaki et al. 2013).

**Conclusão:** Os achados clínico-patológicos associados a análise molecular confirmaram a ocorrência de paratuberculose na forma clínica em um bovino no município de Cáceres-MT. No entanto, estudos epidemiológicos adicionais são necessários para compreensão da transmissão desta enfermidade nos rebanhos bovinos das propriedades envolvidas, uma vez que a ausência de sinais clínicos nesses rebanhos não descarta a presença da infecção e nesses casos é necessária a combinação de técnicas de diagnóstico para a confirmação da presença de animais infectados.

**Referências:** Begg D.J. & Whittington R.J. 2008. Experimental animal infection models for Johne's disease, an infectious enteropathy caused by *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. *Vet. J.* 176:129-145. - Driemeier D., Cruz C.E.F., Gomes M.J.P., Corbellini L.G., Loretti A.P. & Colodel E.M. 1999. Aspectos clínicos e patológicos da paratuberculose em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 19(3):109-115. - Riet-Correa F. & Driemeier D. 2007. Paratuberculose, p.407-414. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Mota R.A., Pinheiro-Junior J.W., Gomes M.J.P., Peixoto R.M., Maia C.L., Brito M.F., Chies J.A.B., Snel G.G.M., Bercht S. & Juffo G.D. 2007. Paratuberculose em um rebanho leiteiro no Estado de Pernambuco, PE. *Arq. Inst. Biol.* 74(2):73-79. - Yamazaki E.M., Tokarnia C.H., Galvão A., Gomes M.J.P., Chies J.A.B., Veit T.D., Aragão A.P. & Brito M.F. 2010. Aspectos clínicos patológicos e controle da paratuberculose em rebanho bovino leiteiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):921-932. - Yamazaki E.M., Brito M.F., Mota R.A., McIntosh D. & Tokarnia C.H. 2013. Paratuberculose em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(2):127-140.

Termos de indexação: Doença de Johne, MAP, diarreia crônica, aptidão leiteira.

**54.** Silveira C.S., Puentes Santisteban J.D., Riet-Correa F, Doncel B. & Giannitti F. 2019. **Perdas reprodutivas associadas a *Neospora caninum* em um rebanho de novilhas Hereford no Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)96-97. Plataforma de Investigación en Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Ruta 50, Km 11, La Estanzuela, Colonia 70006, Uruguay. E-mail: [carolsilveira7@hotmail.com](mailto:carolsilveira7@hotmail.com); [fgiannitti@inia.org.uy](mailto:fgiannitti@inia.org.uy)  
Projeto realizado com auxílio da ANII (FSSA\_X\_2014\_1\_105696 y POS\_FSSA\_2015\_1\_1005321).

**Introdução:** *Neospora caninum* é um protozoário intracelular obrigatório do filo Apicomplexa e é uma das principais causas identificadas de aborto em bovinos mundialmente. Esse parasito tem como hospedeiro definitivo os caninos e uma grande variedade de hospedeiros intermediários, como os bovinos, veados, ovinos, búfalos, roedores, aves e cavalos (Dubey & Schares 2011). No Uruguai reporta-se nacionalmente prevalências a nível de rebanhos de anticorpos contra *N. caninum* de 86,5% y 96% para estabelecimentos de carne e leite, respectivamente, e prevalências individuais de 22,3% em bovinos leiteiro, e de 14,3% em bovinos de carne (Dr. Federico Fernández, MGAP, comunicação pessoal 2018). Além de ser uma enfermidade prevalente nos rebanhos uruguaios, uma grande proporção dos abortos bovinos diagnosticados nos laboratórios veterinários do país é causada por este agente (Kashiwazaki et al. 2004, Easton 2006, Macias-Rioseco 2019). O objetivo desse trabalho é reportar um surto de perdas reprodutivas em novilhas associadas a *Neospora caninum* em um rebanho de carne no Uruguai.

**Material e Métodos:** Foram avaliados na Plataforma de Investigación en Salud Animal (PSA) de INIA - La Estanzuela, amostras de soro sanguíneo de 147 novilhas da raça Hereford provenientes de um estabelecimento agropecuário localizado em Tacuarembó, Uruguai, e foram analisados os registros reprodutivos. As amostras foram obtidas em maio de 2019 simultaneamente de 39 novilhas abortadas ou vazias depois do serviço (casos) e 108 novilhas prenhas não abortadas do mesmo lote (controles). Todas as amostras se analisaram mediante um kit comercial de ELISA indireto para detecção de anticorpos contra *N. caninum* (IDEXX *Neospora* Ab), seguindo as recomendações do fabricante. Além disso, os resultados sorológicos foram avaliados para cada bovino analisado, e calculadas as razões de probabilidades (Odds Ratio, OR) para estimar o risco de aborto e vacuidade em forma relativa ao status sorológico, utilizando um software estatístico de livre acesso disponível online (MedCalc Free Statistical Calculators, MedCalc Software bvba, Ostend, Bélgica).

**Resultados:** O lote de 147 novilhas recebeu o seguinte manejo reprodutivo: 102 novilhas receberam inseminação artificial a tempo fixo (IATF) em novembro de 2018 e se detectou prenhez por ecografia em 56 (55%) delas aproximadamente 35 dias após o IATF. Se realizou repasso com 6 touros negativos para campilobacteriose genital bovina nas 46 novilhas que resultaram vazias por IATF, até janeiro de 2019. As restantes 45 das 147 novilhas não receberam IATF e sim diretamente serviço natural com touros na mesma época. Realizou-se palpação retal em todo o lote em abril de 2019, determinando que 14/56 (25%) das novilhas que haviam resultado prenhas por IATF, haviam perdido a gestação (aborto). Por outro lado, das 91 novilhas que receberam serviço natural (seja por repasso depois da IATF ou como método único de serviço), 70 resultaram prenhas e 21 vazias na palpação de abril de 2019 (taxa de prenhas por serviço natural de 76,9%). Globalmente, para abril de 2019, das 147

novilhas que haviam recebido serviço 108 (73,5%) estavam prenhas e as restantes 39 vazias, incluindo não prenhas e abortadas. Das 147 amostras analisadas para detecção de anticorpos contra *N. caninum*, 58,5% (86) foram positivas. Das 39 novilhas abortadas ou vazias (casos) 33 (84,6%) foram soropositivas, uma foi soronegativa, e as restantes 5 foram suspeitas. Das 108 novilhas gestantes (controles) 53 (49%) foram soropositivas, 44 (40,7%) foram soronegativas e 11 foram suspeitas. Se calculou o OR em base a esses resultados e se determinou que as novilhas soropositivas tinham 27.39 vezes mais chances de pertencer ao grupo de abortadas ou vazias que ao de gestantes ( $p=0.0014$ ), com um intervalo de confiança de 95% de 3.60 – 208.43. Foram excluídos da análise estatística os animais com resultados suspeitos ao ELISA. A análise dos registros reprodutivos históricos da propriedade indicou que em 12 anos, as taxas de prenhez total do rebanho eram superiores ao 90%, e a porcentagem de abortos e perdas perinatal inferior a 6%, indicando uma alta eficiência reprodutiva.

**Discussão:** Os resultados deste estudo sugerem que *N. caninum* foi responsável, ao menos em parte, das perdas reprodutivas observadas nesse rebanho. O diagnóstico foi realizado em soro sanguíneo das novilhas com o objetivo de buscar associação com o aborto e vacuidade, já que não foi possível a obtenção dos fetos ou placentas dos bovinos abortados devido ao manejo pastoril extensivo do rebanho afetado, dificuldade que é frequentemente reportada nos países da América do Sul e que dificulta o diagnóstico etiológico do aborto (Campero et al. 2003). As mesmas novilhas haviam sido analisadas por sorologia para brucelose y leptospirose em outro laboratório, com resultados negativos. A ocorrência de um surto de abortos afetando aproximadamente 25% das novilhas prenhas por IA sugere que possivelmente o mesmo seja resultado de uma transmissão horizontal de *N. caninum*, devido à ingestão por parte dos bovinos de oocistos que estão contaminando uma fonte ambiental (Dubey & Schares 2011). Interessantemente, o produtor reportou que o lote de novilhas afetado havia estado desde novembro de 2018 em um piquete próximo à casa da propriedade, local onde em agosto de 2018 e abril de 2019 uma cadela havia parido filhotes. Está bem documentado que a presença de cães nas propriedades rurais é um importante fator de risco para a neosporose bovina (Fávero et al. 2017). Eles têm uma fundamental participação na transmissão do parasito para os bovinos ocasionando surtos epidêmicos da enfermidade nos rebanhos (McAllister et al. 2000). No Uruguai há evidências em fazendas leiteiras, de que quando os cães são nascidos nos estabelecimentos, *N. caninum* foi 2.03 vezes mais prevalente em comparação com fazendas que tinham cães adotados ou comprados (Silveira 2019, dados não publicados). As condições produtivas de manejo extensivo dos bovinos no Uruguai, a alta população de cães no meio rural e a grande difusão da doença no país tornam o controle desta enfermidade um desafio, considerando além

disso que não existem tratamentos específicos disponíveis ou vacinas comerciais eficazes para a prevenção do aborto por neosporose em bovinos.

**Conclusão:** A neosporose é um problema reprodutivo e consequentemente produtivo em rebanhos bovinos de carne e leite no Uruguai. Estratégias de controle na transmissão horizontal devem ser implementadas evitando o contato entre o alimento e água dos bovinos e a matéria fecal dos cães, e a reposição com novilhas soronegativas.

**Agradecimentos:** Os autores agradecem a produtora rural que enviou as amostras de soro e informação adicional do rebanho estudado ao laboratório da Plataforma de Investigación en Salud Animal de INIA La Estanzuela. A Agencia Nacional de Investigación e Innovación (ANII) pelo financiamento do projeto FSSA\_X\_2014\_1\_105696 e pela bolsa de doutorado da primeira autora POS\_FSSA\_2015\_1\_1005321.

55. Rocha M.A.N., Silva A.F., Santos A.O., Funch R.G.S., Pires A.A.L., Oliveira-Filho J.C.O. & Pimentel L.A. 2019. **Raiva em equinos, descrição clínico-patológica de três casos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):97-98. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: [rochamanvt@gmail.com](mailto:rochamanvt@gmail.com)

**Introdução:** A raiva, considerada como principal enfermidade do sistema nervoso central que acomete animais, no Brasil tem incidência variável, porém, pela sua grande abrangência passa a ser considerada endêmica em nosso país (Dognani et al. 2016). Devido a sua importância ela sempre deve estar presente na lista de diagnósticos diferenciais para manifestações neurológicas. No entanto, com frequência ocorrem equívocos na interpretação dos sinais clínicos apresentados principalmente por equinos com raiva. Em parte, a inespecificidade dos sinais clínicos em equinos pode ocorrer devido as lesões serem predominantes na medula espinhal. Isso pode fazer com que quadros de raiva em equinos sejam confundidos com quadros gênito-urinários, digestórios (como os da síndrome cólica dos equinos), déficit locomotor, laminite e até enfermidades como o tétano (Summers et al. 1995). Várias técnicas diagnósticas são utilizadas, em conjunto ou separadamente para se fechar um caso suspeito de raiva, como a avaliação histológica, a imunofluorescência indireta, imuno-histoquímica e a inoculação em camundongos (Barros et al. 2017). Os principais achados microscópicos dos animais acometidos por essa enfermidade, são: infiltrado inflamatório linfocítico perivascular, gliose, necrose neuronal e em até 36% dos casos os corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos chamados de “corpúsculos de Negri” estão presentes (Lima et al. 2005, Rolim 2011, Barros et al. 2017), sendo que geralmente onde estes estão presentes, a inflamação é discreta ou ausente (Rolim 2011). As partes do encéfalo onde as alterações microscópicas são observadas com mais intensidade são a região de tronco encefálico, hipocampo, gânglios trigeminais, cerebelo e medula espinhal (Langhor 2003, Lima et al. 2005). O presente trabalho visa descrever os achados clínico-patológicos de três equinos acometidos pela raiva, observados pela equipe do Setor de Patologia Veterinária (SPV) do Hospital Universitário de Medicina Veterinária (HUMV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB).

**Referências:** Campero C.M., Moore D.P., Odeón A.C., Cipolla A.L. & Odriozola E. 2003. Aetiology of bovine abortion in Argentina. *Vet. Res. Commun.* 27(5):359-369. Dubey J.P. & Schares G. 2011. Neosporosis in animals-The last five years. *Vet. Parasitol.* 180(1-2):90-108. Easton C. 2006. Estudio patológico de las principales causas infecciosas en el aborto bovino en Uruguay. Dissertação de Mestrado, Facultad de Veterinaria, UDELAR, Montevideo, Uruguay. 60p. Fávero J.F., Da Silva A.S., Campigotto G., Machado G., de Barros L.D., Garcia J.L., Vogel F.F., Mendes R.E. & Stefani L.M. 2017. Risk factors for *Neospora caninum* infection in dairy cattle and their possible cause-effect relation for disease. *Microb. Pathog.* 110: 202-207. Kashiwazaki Y., Giannechini R.E., Lust M. & Gil J. 2004. Seroepidemiology of neosporosis in dairy cattle in Uruguay. *Vet. Parasitol.* 120(1-2):139-144. Macías-Rioseco, M. 2019. Causas de abortos en bovinos lecheros de Uruguay. Tese de Doutorado. Facultad de Veterinaria, UDELAR, Montevideo, Uruguay. 79p. McAllister M.M., Bjorkman C., Anderson-Sprecher R. & Rogers D. 2000. Evidence of point-source exposure to *Neospora caninum* and protective immunity in a herd of beef cows. *J. Am. Vet. Med. A.* 217(6):881-887.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Abortos, ELISA, neosporose bovina, produção de carne, sorologia, Uruguai.

**Material e Métodos:** foram realizadas pelo SPV-UFRB necropsias de 3 equinos, (identificados como 01, 02 e 03) tendo descrição de manifestações neurológicas, mas que a princípio eram atribuídas a outras enfermidades, como a cólica e distúrbios locomotores, tendo estes morte natural ou por eutanásia. Amostras de tecidos dos animais foram colhidas e fixadas em solução de formaldeído a 10%, incluídas em blocos de parafina e processados rotineiramente para histopatologia. Fragmentos de sistema nervoso central (SNC) foram enviados para o Laboratório Central de Saúde Pública (LACEN-BA) para realização de exames de imunofluorescência direta (IFD) e prova biológica.

**Resultados:** o Equino 01, macho, 8 meses de idade, Mangalarga Marchador, pesava aproximadamente 100kg. Segundo o proprietário, o animal apresentou alterações de marcha e dificuldade de se manter em estação com cinco dias de evolução, nesse período foi instituído tratamento com soro intravenoso e AINE's, porém sem melhora clínica. O equino passou a não conseguir mais se manter em estação, não se alimentava, nem ingeria água. Então, o animal foi encaminhado ao HUMV-UFRB, optando-se pela eutanásia, devido ao prognóstico desfavorável. Na necropsia não foram encontradas alterações dignas de nota. Fragmentos submetidos ao exame de imunofluorescência direta pelo LACEN-BA deram positivo para raiva. No exame histopatológico foi observada, neuronofagia moderada no córtex frontal, gliose moderada multifocal a coalescente, manguitos perivasculares acentuados principalmente em tálamo, núcleos da base e medula oblonga, sendo neste último também encontrada acentuada presença de esferóides axonais, caracterizando meningoencefalite não supurativa multifocal e moderada. Foi relatado pelo responsável, que o Equino 02, Mangalarga Marchador, macho, 2 anos de idade, fazia parte de um plantel de 8 machos e 12 fêmeas, do qual dois animais morreram com os sinais clínicos similares, típicos da mieloencefalopatia, como secreção nasal e ocular, opacidade de córnea e incoordenação motora. Pela

debilidade do animal, a eutanásia foi necessária. Fragmentos do SNC deste animal foram enviados para realização de exame de IFD, resultando em positivo para raiva. Na necropsia, foi observada hemorragia por toda a extensão da medula espinhal, pneumonia intersticial e difusos pontos hemorrágicos no timo. No exame histopatológico, foram encontrados corpúsculos de Negri no cerebelo, gliose multifocal geralmente acentuada nos demais seguimentos, infiltrado multifocal perivascular de discreto a acentuado nos seguimentos medulares, núcleos da base, mesencéfalo e óbex, sendo nesses dois últimos também observada a presença de esferóides axonais. O animal 03, macho, sem raça definida, com 3,5 anos de idade, pesava 370kg. O proprietário relata que o animal apresentou dificuldade de micção e dificuldade de se manter em estação por 4 dias. No exame clínico o animal se apresentava agressivo, sem reflexo palpebral, com sensibilidade diminuída ao longo da coluna vertebral, movimento de pedalagem e esfíncter anal ligeiramente relaxado. Durante exame físico, à palpação retal notou-se presença de fezes com muco na ampola retal, dor a palpação abdominal, cólon menor deslocado caudalmente com presença de síbalas endurecidas, levando a crer que o animal estaria acometido por um distúrbio digestório. O quadro clínico evoluiu para morte. Na necropsia, foi observada bexiga repleta com úlceras na mucosa vesical e hiperemia dos vasos do encéfalo. Fragmentos do SNC foram submetidos ao LACEN-BA, e teve resultado negativo para raiva na imunofluorescência direta, e posteriormente positivo na prova biológica (inoculação em camundongos). No exame histopatológico, as lesões estavam mais concentradas na medula espinhal, onde era possível observar infiltrados perivasculares moderados, malácia e células *Gitter*, esferóides axonais e corpúsculos de Negri, encontrados também no cerebelo. Na região de tálamo e corpos calosos eram observadas gliose difusa e tumefação endotelial, no mesencéfalo, vasos congestos e discreto infiltrado perivascular. Nos demais seguimentos não foram encontradas alterações significativas.

**Discussão:** Os equinos desse relato apresentaram em algum momento da evolução do quadro, sinais clínicos que estão relacionados às lesões medulares. Esses sinais foram confundidos por médicos veterinários e proprietários com os de outras enfermidades como síndrome cólica. A interpretação equivocada dos sinais clínicos apresentados pelos equídeos é relatada por outros autores (Lima et al. 2005, Bassuino et al. 2016). Como observado por Barros et al. (2017), Lima et al. (2005) e Pedroso et al. (2010) os principais achados histopatológicos foram a meningoencefalomielite não supurativa, gliose em graus variados, infiltrados perivasculares mononucleares,

cromatólise, neuronofagia e inclusões intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri) observados nos dois casos, sendo estas inclusões não associadas à inflamação, pois estas foram encontradas justamente onde era ausente ou a inflamação era discreta. Por mais que a presença de corpúsculos de Negri seja um forte direcionamento para o diagnóstico da raiva, quando possível é fundamental a associação de técnicas como a imunofluorescência e prova biológica (Costa et al. 2015) e imuno-histoquímica (Pedroso et al. 2010). É de fundamental importância a colheita de material em local adequado para submissão de análise nos testes oficiais de diagnóstico e histopatologia. Em equinos, as lesões são observadas 3,5 vezes mais na medula do que no encéfalo, sendo observadas com mais facilidade nos segmentos lombares e na intumescência lombar (Bassuino et al. 2016)

**Conclusão:** A raiva apesar de ser a enfermidade mais importante e prevalente do sistema nervoso central em animais de fazenda no Brasil, ainda carece de divulgação sobre os diferentes quadros clínicos patológicos possíveis nas diferentes espécies. É muito importante divulgar as características clínicas relacionadas às lesões na medula espinhal em equinos para diminuir o número de erros de interpretação do quadro clínico e assim contribuir para que frente a um caso, medidas de biossegurança adequadas sejam tomadas o quanto antes.

**Referências:** Barros C.B., Machado I.A.S., Kobayashi P.E., Paes A.C., Scarelli S.P. & Rocha N.S. 2017. Estudo retrospectivo de lesões em encéfalo de bovinos no serviço de patologia veterinária da FMVZ-UNESP. *Rev. Cien. Med.* 29 (julho). - Bassuino D.M., Konradt G., Cruz R.A.S., Silva G.S., Gomes D.C.G., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. Characterization of spinal cord lesions in cattle and horses with rabies: the importance of correct sampling. *J. Vet. Diagn. Invest.* 28(4):455-460. - Costa E.A., Rosa R., Oliveira T.S., Furtini R., Júnior A.A.F., Paixão T.A. & Santos R.L. 2015. Diagnóstico etiológico de enfermidades do sistema nervoso central de equinos no estado de Minas Gerais, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 67(2):391-399. - Dognani R., Pierre E.J., Silva M.C.P., Patrício M.A.C., Costa S.C.C., Prado J.R. & Lisboa J.A.N. 2016. Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros notificados no estado do Paraná entre 1977 e 2012. *Pesq. Vet. Bras.* 36(12):1145-1154. - Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):250-264. - Pedroso P.M.O., Colodel E.M., Gomes D.C., Varaschin M.S., Júnior P.S.B., Barbosa J.D., Tokarnia C.H. & Driemeier D. 2010. Aspectos clínico-patológicos e imuno-histoquímicos de equídeos infectados pelo vírus da raiva. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):909-914. - Rolim B.N. 2011. Diagnóstico da raiva: técnica de coleta de medula cervical e implantação da metodologia no estado do Ceará Brasil. Tese de Doutorado, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza. 145p. - Summers B.A., Cummings J.F., & De Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. 4ªed. Mosby, St Louis, p.95-99.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raiva, histopatológico, lesões, diagnóstico.

56. Lorenzetti M.P., Cecco B.S., Wronski J.G., Henker L.C., Tochetto C., Cano-Ortiz L., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2019. **Rinotraqueíte infecciosa bovina em um confinamento de bovinos de corte no sul do Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):98-100. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [marinapaulavet@hotmail.com](mailto:marinapaulavet@hotmail.com)

**Introdução:** A infecção por herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1) encontra-se amplamente disseminada nos rebanhos bovinos, no entanto, a doença rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) é incomum em áreas onde a vacinação é realizada (Caswell & Williams 2016). O BoHV-1 é um membro da

família Herpesviridae, sub-família Alphaherpesvirinae, gênero *Varicellovirus* (Roehe et al. 1997, Halfen & Riet-Correa 2007). As apresentações clínicas associadas à infecção pelo BoHV-1 são a IBR, abortos, meningoencefalite, vulvovaginite pustular infecciosa (IPV), balanopostite, conjuntivite, pneumonia

broncointersticial e doença sistêmica do recém-nascido (Kahrs 1977, Roehe et al. 1997, Halfen & Riet-Correa 2007, Rissi et al. 2008, Caswell & Williams 2016). No Brasil, o BoHV-1 apresenta distribuição enzoótica com sorologia positiva em todos os rebanhos amostrados (Wizigmann et al. 1972, Ikuno et al. 1982, 1984, Ravazollo et al. 1989, Rosa et al. 1992, Lovato et al. 1995, Vidor et al. 1995). Ocasionalmente, o BoHV-1 pode causar doença respiratória aparente, com morbidade variável e baixa mortalidade (Weiblen et al. 1989, Weiblen 1992), a qual está frequentemente relacionada a reativação do vírus latente nos gânglios dos nervos sensoriais após a ocorrência de fatores de imunossupressão (López 2009). Em rebanhos com a presença de bovinos portadores usualmente ocorrem surtos esporádicos, que causam prejuízos econômicos pela perda de peso, abortos, infertilidade e queda na produção de leite (Kahrs 1977). A grande importância da IBR nos sistemas intensivos de produção de bovinos está relacionada ao sinergismo do vírus com bactérias secundárias, como a *Mannheimia haemolytica*, para produzir pneumonia (López 2009). A pneumonia bacteriana secundária é uma consequência da destruição do epitélio ciliado pela ação lítica do vírus, e comprometimento da habilidade dos macrófagos alveolares em fagocitar bactérias e secretar fatores quimiotáticos de neutrófilos (Caswell & Williams 2016). Neste contexto, o objetivo desse trabalho é relatar um surto de rinotraqueíte infecciosa bovina em um confinamento de bovinos de corte no sul do Brasil.

**Material e Métodos:** Em uma visita técnica, realizou-se a necropsia de um bovino, fêmea, dois anos de idade, da raça Aberdeen Angus. Dados epidemiológicos referentes ao caso foram obtidos com o médico veterinário e o proprietário. Fragmentos dos principais órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras dos pulmões e traqueia foram colhidas e remetidas para isolamento e sequenciamento viral. Para confirmação do diagnóstico, foi realizado isolamento viral a partir de fragmentos de traqueia utilizando células da linhagem CRIB. Após visualização do efeito citopático no cultivo celular, o sobrenadante foi recuperado e submetido à extração de DNA total utilizando fenol. O DNA foi purificado e a qualidade da extração verificada por meio de eletroforese. Por fim, foi realizada PCR específica para BoHV-1 e o resultado confirmado por sequenciamento Sanger.

**Resultados:** Três bovinos com aproximadamente dois anos de idade pertencentes a um lote com 200 bovinos em sistema de confinamento morreram após apresentar sinais clínicos respiratórios graves (taxa de morbidade de 1,5% e 100% de letalidade). A propriedade realizava a compra de bovinos de diferentes localidades com a finalidade de engorda. Os animais permaneciam em média 60 dias em confinamento e eram alimentados exclusivamente com silagem de milho e ração extrusada. O bovino submetido à necropsia permaneceu por 39 dias na propriedade. As manifestações clínicas caracterizaram-se por um quadro de dificuldade respiratória, eliminação de grande quantidade de espuma pela cavidade nasal, além de temperatura corporal de 41°C. Após 24 horas do início do quadro clínico, o animal apresentou atonia ruminal, intensa desidratação, hipotermia (35°C) e em seguida morreu. O rebanho não era vacinado para IBR. Macroscopicamente, as conchas nasais exibiam moderada hiperemia e acentuada deposição de fibrina sobre a superfície. Na traqueia e grandes

brônquios notou-se acentuada hiperemia da mucosa com abundante deposição de fibrina, além de grande quantidade de material mucoso espesso e coágulos sanguíneos no lúmen. Os pulmões apresentavam-se difusamente não colabados e com intenso edema interlobular. Na região anteroventral, nos lobos pulmonares cranial esquerdo e direito e porção cranial do lobo caudal esquerdo havia áreas de atelectasia, hipocrepantes e de coloração vermelho escura. Na avaliação microscópica das conchas nasais notou-se acentuada necrose multifocal do epitélio respiratório, associado a infiltrado de neutrófilos, e menor número de linfócitos e macrófagos e deposição de restos celulares necróticos. No epitélio das glândulas de Bowman observaram-se numerosos corpúsculos intranucleares eosinofílicos, medindo de 8-15µm, com aspecto homogêneo e vítreo, frequentemente deslocando a cromatina para a periferia. Os pulmões apresentavam áreas multifocais acentuadas de necrose afetando os septos alveolares, bronquíolos e brônquios, associada à acentuada deposição de fibrina e infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados, macrófagos, ocasionais agregados bacterianos cocoides e acentuado espessamento de septos interlobulares por edema e infiltrado inflamatório neutrofílico. No epitélio de brônquios e bronquíolos foram visualizados numerosos corpúsculos intranucleares semelhantes aos descritos em conchas nasais. Havia ainda, áreas multifocais acentuadas de hemorragia e trombose multifocal. Na traqueia e laringe foram visualizados necrose difusa acentuada da mucosa, associada a infiltrado inflamatório composto predominantemente por neutrófilos íntegros e degenerados, restos celulares e acentuada deposição de fibrina.

**Discussão:** O diagnóstico de rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) associada à infecção pelo herpesvírus bovino tipo 1 foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos, macroscópicos, histológicos e moleculares. Surtos de IBR são frequentemente observados em bovinos jovens e estão geralmente associados com situações de estresse, como aglomerações de animais, transporte e confinamento (Franco et al. 2012), muito semelhante ao observado neste surto, no qual os bovinos foram retirados do campo e submetidos a altas lotações em um sistema de confinamento. Outro agravante nestes casos, é a mistura de lotes de bovinos de engorda e as mudanças na alimentação (Rissi et al. 2008). Além disso, bovinos mantidos em situação de confinamento são mais suscetíveis à infecção, visto que nestas condições, aumenta a probabilidade de contato direto e indireto entre os animais, que constitui o principal meio de transmissão do BoHV-1 nos rebanhos. A replicação viral ocorre na mucosa oral, nasal, orofaríngea e ocular. Após o aumento dos títulos virais, o vírus invade as terminações nervosas e é transportado para os gânglios sensoriais, onde se replica e estabelece latência. Bovinos assintomáticos, porém infectados de forma latente, podem se tornar uma fonte de infecção para os demais bovinos suscetíveis favorecendo a disseminação do vírus dentro do rebanho (Engels & Ackermann 1996). Nos bovinos clinicamente doentes, a principal consequência da IBR é a pneumonia, frequentemente causada pela aspiração direta do exsudato das vias aéreas ou como uma implicação da redução dos mecanismos de defesa pulmonares, predispondo o animal à infecção bacteriana secundária (López 2009). As lesões causadas pelas bactérias oportunistas caracterizam-se pela formação de uma espessa camada de material fibrinonecrotico

nas vias aéreas, e em casos severos pode haver a obstrução do lúmen da traqueia e laringe por abundante exsudato, podendo ser fatal (Caswell & Williams 2016). Corpúsculos de inclusão intranucleares raramente são vistos em casos a campo (López 2009), diferentemente do observado neste caso, no qual abundante quantidade de corpúsculos intranucleares foram observados no epitélio de revestimento das conchas nasais, possivelmente devido ao curso clínico agudo da doença.

**Conclusão:** Neste estudo, ficou evidente que a constante rotatividade dos bovinos dentro do confinamento, aliado a ausência de vacinação para prevenção de IBR, podem constituir fatores predisponentes a perpetuação da infecção e a ocorrência de casos esporádicos da doença. Além disso, a observação clínica de IBR raramente é observada na rotina de diagnóstico no Brasil.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de doutorado.

**Referências:** Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Chapter 5: Respiratory System, p.537-538. In: Maxie M.G (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Engels M. & Ackermann M. 1996. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Vet Microbiol* 53:3-15. - Franco A.C, Roehle P.M. & Varela A.P.M. 2012. Capítulo 18: *Herpesviridae*, p.519-544. In: Flores E.F. (Eds), *Virologia Veterinária: Virologia Geral e Doenças Víricas*. 2ª ed. UFSM, Santa Maria. - Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007. Infecções por herpesvírus bovino-1 e herpesvírus bovino-5, p.126-137. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Ikuno A.A., Machado J.S. & Mueller S. B. K. 1982. Levantamento sorológico da prevalência da rinotraqueíte infecciosa/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em uma amostragem de bovinos de leite no estado de São Paulo. *Revista Bras. Med. Vet.* 5(3):34-38. - Ikuno A.A., Machado J.S.,

Mueller S.B.K., Ribeiro L.O.C. & Chiba S. 1984. Presença de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em búfalos (*Bubalus bubalis*) do estado de São Paulo. *Biológico* 50 (6):131-138. - Kahrs R.F. 1997. Infectious Bovine Rhinotracheitis: a review and update. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 171(10):1055-1064. - López A. 2009. Sistema respiratório, p.479-480. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Lovato L.T., Weiblen R., Tobias F.L. & Moraes M.P. 1995. Herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1): inquérito soro-epidemiológico no rebanho leiteiro no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 25(3):425-430. - Ravazzolo A.P., Dal Pizzol M. & Moojen V. 1989. Evidência da presença de anticorpos para o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos em alguns municípios do estado do Rio Grande do Sul. *Arq. Fac. Vet. UFRGS* 17:98-95. - Rissi D.R., Pierezan F., Silva M.S., Flores E.F. & Barros C.S.L. 2008. Neurological disease in cattle in southern Brazil associated with Bovine herpesvirus infection. *J Vet Diagn Invest* 20:346-349. - Roehle P.M., Silva T.C., Nardi N.B., Oliveira L.G., Rosa J.C.A. 1997. Diferenciação entre os vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (BHV-1) e herpesvírus da encefalite bovina (BHV-5) com anticorpos monoclonais. *Pesq. Vet. Bras.* 17(1):41-44. - Rosa J.A., Bangel E.V., Martins R.M., Oliveira L.G. & Roehle P.M. 1992. Anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Anais 11º Congr. Est. Med. Vet., Gramado, RS. SOVERGS*, p.86. (Resumo) - Vidor T., Halfen D.C., Leite T.E. & Coswig L.T. 1995. Herpesvírus bovino tipo 1 (BHV-1). I. Sorologia de rebanhos com problemas reprodutivos. *Ciência Rural* 25(3):421-424. - Weiblen R. 1992. Doenças víricas que interferem na produção leiteira, p.45-62. In: Charles T.P. & Furlong J. (ed.) *Doenças dos Bovinos de Leite Adultos*. Embrapa - CNPGL, Coronel Pacheco, MG. - Weiblen R., Barros C. S. L., Canabarro T. F. & Flores I.E. 1989. Bovine meningoencephalitis from IBR virus. *Vet. Rec.* 124:666-667. - Wizigmann G., Vidor T. & Ricci Z.M. 1972. Investigações sorológicas sobre a ocorrência e incidência dos vírus PI-3, IBR e diarreia a vírus enfermidade das mucosas dos bovinos no estado do Rio Grande do Sul. *Bolm Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre*, 1:52-58.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Herpesvírus bovino tipo 1, doença respiratória, imunossupressão, latência.

57. Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Savaris J.S., Rodrigues F.R.N., Argenta V.L.S., Ramos C.P., Silva R.O.S. & Castro M.B. 2019. **Salmonelose aguda septicêmica em potra**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(supl.):100-102. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [iluanni@id.uff.br](mailto:iluanni@id.uff.br)

**Introdução:** Salmonelose é uma doença bacteriana que afeta todas as espécies animais, mas com maior frequência bovinos, equinos e suínos. É considerada uma zoonose pois animais infectados servem de reservatório para a infecção em humanos. A doença é mais comum em animais jovens e em bovinos de leite. Em equinos ocorre esporadicamente em animais adultos submetidos a estresse, ou sob forma de surto em potros de uma a seis semanas de idade. Salmonelose é causada por cocobacilos gram-positivos do gênero *Salmonella*, família Enterobacteriaceae. Atualmente, o gênero *Salmonella* é composto por duas espécies: *Salmonella enterica* e *Salmonella bongori*. A *S. enterica* é ainda dividida em seis subespécies. (Forstinus et al. 2015). As fezes dos animais doentes ou de portadores inaparentes, assim como de roedores e pássaros silvestres, contaminam os alimentos e a água, propiciando a propagação da doença. Alguns animais, os portadores inaparentes ou carreadores, adquirem o agente do ambiente e não adoecem, porém podem persistir disseminando a bactéria por semanas ou meses. A principal via de infecção é a oral, o que possibilita que o agente alcance o intestino e invada a mucosa. Essa invasão é precedida da aderência de *Salmonella* spp. à superfície apical das células

M intestinais (Guedes et al. 2016). O objetivo desse trabalho é relatar e descrever os aspectos histológicos de um caso de salmonelose aguda septicêmica ocorrida em uma potra do Distrito Federal.

**Material e Métodos:** No dia 23 de março de 2019 uma potra oriunda do Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB) foi encaminhada para o Setor de Patologia Veterinária da UnB para realização de exame necroscópico. Foram coletadas amostras de tecidos, fixadas em formol tamponado a 10%, sendo rotineiramente processadas para histologia e coradas com hematoxilina e eosina (HE). O isolamento e identificação da bactéria foram feitos por meio de uma parceria com o Laboratório de Anaeróbios da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) a partir de amostras frescas de intestino, fígado e conteúdo intestinal. Para a realização do isolamento bacteriano foi feito enriquecimento seletivo e plaqueamento direto em ágar entérico de Hektoen e de MacConkey, com incubação em 37°C por 18 às 24h (Ramos et al. 2019). Para identificação do gênero foi realizado o PCR espécie específico do cultivo isolado, utilizando a cepa de referência ATCC 14028, sendo essas enviadas posteriormente para o Laboratório de

Enterobactérias do Instituto Oswaldo Cruz (IOC/Fiocruz) com finalidade de identificação da espécie.

**Resultados:** Na necropsia uma potra, de dois meses de idade, da raça Mangalarga Marchador, pelagem alazã, escore corporal 2,5 (escala 1 a 5) era proveniente do INCRA 06 localizado em Brasília, DF. De acordo com o histórico fornecido pelo proprietário, o animal apenas desenvolveu diarreia esverdeada e apatia, e após ser encaminhado para o hospital, foi encontrado morto na baia no dia seguinte. Na abertura da cavidade torácica foi observado um aumento difuso no volume do pulmão, que se encontrava não colapsado, com impressão das costelas e de coloração avermelhada. Na cavidade abdominal foi observada esplenomegalia moderada associada a focos puntiformes aleatórios esbranquiçados pelo parênquima. O fígado estava moderadamente aumentado de volume com numerosas áreas multifocais a coalescentes amarelo esbranquiçadas no parênquima, associado à moderada evidência difusa do padrão lobular. No intestino grosso a mucosa encontrava-se difusamente avermelhada, com conteúdo intestinal aquoso esverdeado com odor pútrido, e o estômago apresentava erosões multifocais na porção

glandular. Dentre as alterações histológicas, destacou-se broncopneumonia pneumonia intersticial moderada difusa, áreas de necrose multifocal nos centros germinativos na polpa branca esplênica e necrose aleatória de hepatócitos associadas a infiltrados inflamatórios multifocais compostos de macrófagos (microgranulomas) rodeados por focos hemorrágicos. No cólon ascendente havia enterócitos necróticos e inflamação com predomínio de neutrófilos, linfócitos e plasmócitos na mucosa, submucosa e muscular dos segmentos intestinais. Os exames microbiológicos isolaram a bactéria, e o PCR confirmaram a presença de *Salmonella sp.* nas amostras enviadas.

**Discussão:** A principal lesão observada na salmonelose é a necrose coagulativa aguda de células provocada por toxinas bacterianas, pela inflamação aguda e seus mediadores e enzimas de degradação (Zachary 2013). A salmonelose pode ser suspeitada pelo quadro clínico, lesões macroscópicas e histológicas. No entanto, o isolamento ou identificação do agente etiológico é necessário para a confirmação do diagnóstico. O diagnóstico clínico pode ser difícil, devido à variedade de manifestações clínicas que podem ocorrer e devido à associação da salmonelose com outras doenças. O melhor

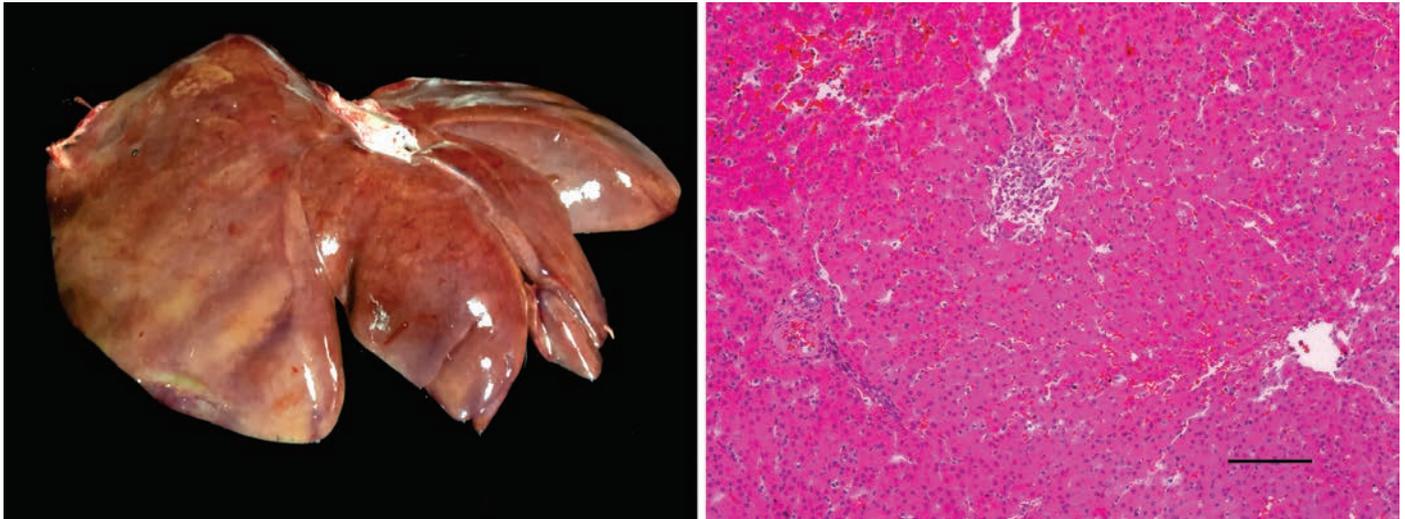


Fig.1. Potro. Fígado. Necrose aleatória de hepatócitos associadas à microgranulomas HE, barra = 100µm.

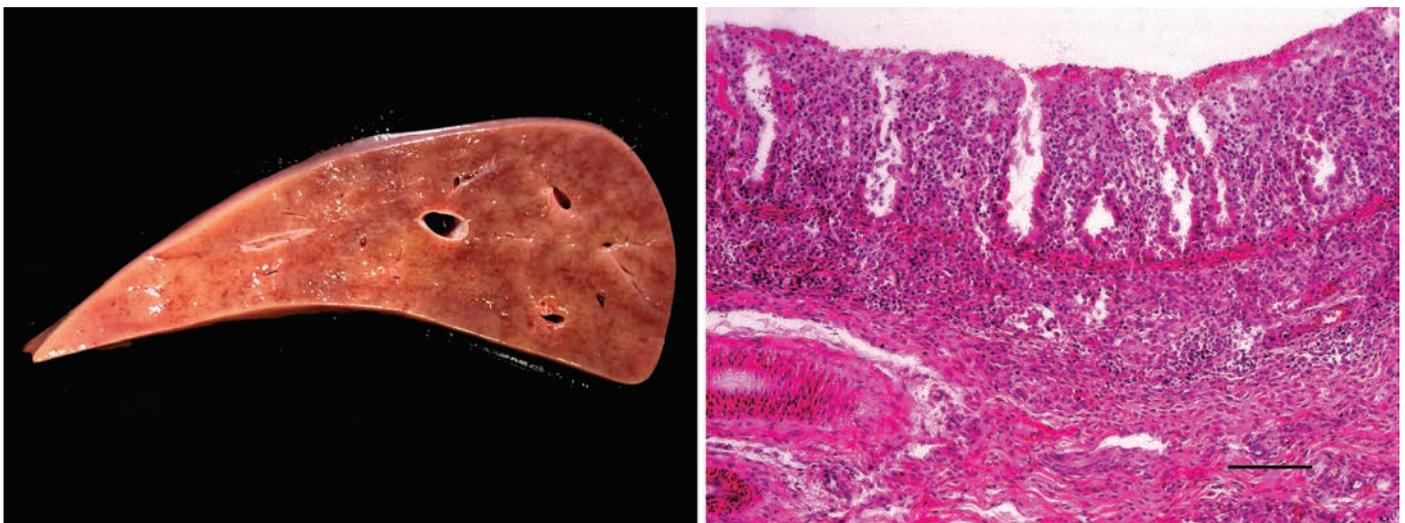


Fig.2. Potro. Cólon. Necrose da mucosa e infiltrado inflamatório de neutrófilos, linfócitos e plasmócitos na mucosa, submucosa e muscular de intestino grosso HE, barra = 100µm.

teste diagnóstico para os casos clínicos é a cultura de fezes, mas várias repetições podem ser necessárias (Barros 2007). Nesse caso específico, a suspeita baseou-se nas alterações anatomopatológicas observadas no animal, no entanto, a confirmação do diagnóstico foi feita pela identificação do agente etiológico presentes nos tecidos lesionados.

**Conclusão:** De acordo com as alterações histológicas encontradas nesse caso, associadas às lesões disseminadas entéricas, hepáticas e pulmonares, e isolamento bacteriano, permitiram concluir o diagnóstico de septicemia por *Salmonella* sp.

**Referências:** Barros C.S.L. 2007. Doenças bacterianas: Salmonelose, p.335-345. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds),

Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Forstinius N. O., Dickson D. I. & Chinyere A. Q. 2015. Epidemiology of *Salmonella* and Salmonellosis. ILNS. 47:54-73. - Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J. L. & Reis Jr J.L. 2016. Sistema Digestório: Salmonelose, p.160-164. In: Santos R.A. & Alessi A.C. Patologia Veterinária. 2ªed, Roca, São Paulo. - Ramos C. P., Santana J. A., Coura F.M., Xavier R.G.C., Leal C.A.G., Oliveira Junior C.A., Heinemann M.B., Lage A.P., Lobato F.C.F. & Silva R.O.S. 2019. Identification and Characterization of *Escherichia coli*, *Salmonella* Spp., *Clostridium perfringens*, and *C. difficile* Isolates from Reptiles in Brazil. BioMed Research International. V. 2019, article ID 9530732, 9 pages. - Zachary J. F. 2013. Mecanismo de infecções microbianas: Salmonelose (*Salmonella* spp), p.169-170. In: McGavin, M.D. & Zachary, J.F. Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Salmonella*, doenças bacterianas, equinos.

58. Ogliari D., Morais R.M., Melchiorretto E., Huguen G.F.G.P., Quevedo L.S., Vieira S.F.R.J., Ferraz S.M. & Gava A. 2019. **Serratia sp. como causa de paquimeningite em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):102-103. Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões, 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: [raissa.moreiramorais@gmail.com](mailto:raissa.moreiramorais@gmail.com)

**Introdução:** Alterações da medula espinal em ruminantes estão relacionadas comumente a causas infecciosas, traumáticas, metabólicas, nutricionais ou tóxicas e, raramente, a neoplasias. Os sinais clínicos da doença dependem da localização da lesão (DIVERS 2004). Paquimeningite hipertrófica (PH) é doença inflamatória crônica rara, caracterizada pelo espessamento localizado ou difuso da dura-máter craniana e/ou espinhal, com ou sem inflamação associada. Pode ser decorrente de doença infecciosa (bacteriana, fúngica ou viral), traumas, tumores ou quando a avaliação não revela uma causa, considera-se a paquimeningite hipertrófica idiopática (Kupersmith et al. 2004, Naffziger & Stern 1949). Infecções bacterianas do corpo vertebral, abscessos espinhais e pituitário são comuns em bovinos e ovinos. São mais comentes descritos em bezerros jovens e cordeiros de 2 a 7 meses de idade e menos em adultos. A origem da bacteremia geralmente se deve a infecções pulmonares ou umbilicais em bezerros (Sherman et al. 1986, Divers 2004). A colocação de tabuleta plástica no septo nasal de bezerros é uma prática comum na bovinocultura de corte, e tem como objetivo o retorno ao cio da vaca pela interrupção da lactação, ou, é utilizado para forçar o desmame do bezerro. Essa prática apresenta risco potencial uma vez que causa rinite traumática no animal, assim contribuindo para a disseminação bacteriana hematogênica a partir desta porta de entrada na cavidade nasal (Loretti et al. 2003, Barros et al. 2006). *Serratia* sp. está entre as principais bactérias causadoras de mastite ambiental em vacas (Martins et al. 2015, Sá et al. 2018). No entanto, Elshafee (2010), isolou esta bactéria de pulmão de bovinos com pneumonia e Gaeta et al. (2018), isolaram de lavado traqueobrônquico de bezerros saudáveis. O objetivo do presente estudo é relatar a ocorrência e descrever aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um caso de paquimeningite em bezerro, causado por *Serratia* sp.

**Material e Métodos:** Foi acompanhado um caso de paquimeningite por *Serratia* sp. em um bovino no município de Capão Alto, SC. Em visita a propriedade, foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os fragmentos teciduais coletados foram fixados em formol tamponado a

10%, processados rotineiramente, e corados por hematoxilina e eosina (HE). *Swabs* do canal medular, próximo a lesão, foram coletados e encaminhados para o CEDIMA (Centro de Diagnóstico de Microbiologia Animal) para exame microbiológico.

**Resultados:** Bovino, fêmea, 10 meses, mestiça (Braford x Charolês), com histórico de dificuldade de locomoção e paraparesia, a aproximadamente 20 dias, que progrediu para decúbito. Ao ser submetido a exame clínico, a bezerra encontrava-se com estado corporal bom, pois alimentava-se normalmente, porém não se mantinha em estação, e não apresentava reflexo de membros posteriores. A proprietária informou que utilizou tabuleta nasal para desmame na bezerra, por 35 dias, e que a mesma foi removida 30 dias antes dessa iniciar os sinais clínicos. O bovino foi submetido a eutanásia e no exame necroscópico, observou-se deposição de tecido fibroelástico de cor amarelada, que se projetava da articulação atlanto-occipital para o interior do forame vertebral do atlas, promovendo compressão focal da medula espinal (Fig.1). O nervo trigêmeo direito também estava aumentado de tamanho e na região cervical, sob as vertebra observou-se

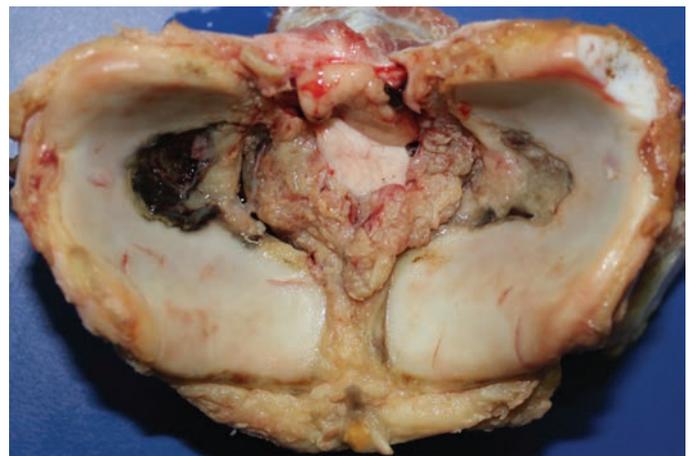


Fig.1. Bovino. Articulação atlanto-occipital. Proliferação de tecido fibroelástico, se projetando da superfície externa do atlas para o interior do canal medular comprimindo a medula.

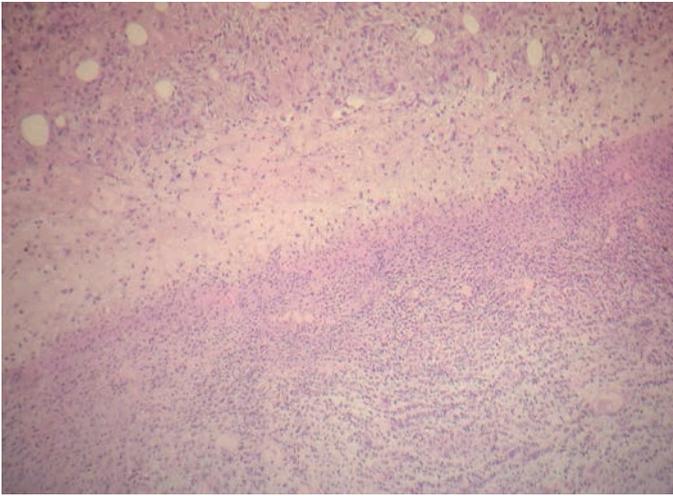


Fig.2. Bovino. Dura mater. Deposição de fibroblastos, células mononucleares, e uma espessa camada de neutrófilos e restos celulares. HE, obj.10x.

uma massa de consistência macia, coloração branca, medindo 4 x 3 x 2 cm. Na histopatologia, a massa da região cervical era constituída por fibroblastos, células mononucleares, e uma espessa camada de neutrófilos e restos celulares (Fig.2), as vezes com colônias bacterianas. Na medula espinhal, verificaram-se numerosos esferoides eosinofílicos, na substância branca e na medula óssea observou-se alto índice de neutrófilos e nos rins havia dilatação de túbulos, multifocal, acentuado na cortical. No exame microbiológico de *swab* do canal medular foi isolado *Serratia* sp.

**Discussão:** No caso de paquimeningite aqui descrito, a bezerra tinha sido submetida previamente ao desmame com uso de tabuleta nasal. Os sinais clínicos neurológicos, principalmente de déficit de locomoção, os achados de necropsias, as lesões histológicas e o isolamento de *Serratia* sp. confirmam o diagnóstico de paquimeningite. A origem da paquimeningite, neste caso, provavelmente está relacionada ao traumatismo produzido pela tabuleta nasal. O quadro clínico-patológico observado é semelhante aos descritos em casos de síndrome do abscesso pituitário, secundário a rinite

traumática pelo uso de tabuleta e por inalação de grimpá de pinheiro (Fernandes et al. 2000, Loretto et al. 2003, Evangelista et al. 2014). Os sinais clínicos iniciais, especialmente a paresia dos membros pélvicos, devem incluir como diagnósticos diferenciais a raiva, o botulismo, neurotoxicidade tardia por organofosforados, síndrome do abscesso pituitário e abscessos vertebrais. No entanto, a epidemiologia, os achados de necropsia, e lesões histológicas, são fundamentais para o diagnóstico diferencial.

**Conclusão:** A paquimeningite em bezerros foi relacionada à utilização de tabuleta de desmame. *Serratia* sp. pode penetrar através de lesões primárias produzidas pelo uso de tabuleta de desmame em bezerros e causar paquimeningite fatal.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Vallée, Montes Claros, MG, p. 71-75. - Divers T.J. 2004. Acquired spinal cord and peripheral nerve disease. Vet Clin Food Anim 20:231-242. - Elshafee S.I.M.A. 2010. Isolation and characterization of aerobic bacteria associated with pneumonic lungs of cattle in Singa slaughter house. Dissertação, University of Khartoum. Sudão. 80p. - Evangelista C.M., Ogliari D., Melchiorretto E., Biffi C.P., Traverso S.D. & Gava A. 2014. "Grimpa" de *Araucaria angustifolia* como causa de morte por insuficiência respiratória em bovinos. Anais VII encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cuiabá, MT. - Fernandes C.G., Schild A.L., Riet-Correa F., Bailardi C.E.G. & Stigger A.L. 2000. Pituitary abscess in young calves associated with the use of a controlled suckling device. J. Vet. Diagn. Invest. 12:70-71. - Gaeta N.C., Ribeiro B.L.M., Alemán M.A.R., Yoshihara E., Nassar A.F.C., Marques L.M., Timenetsky J. & Gregory L. 2018. Bacterial pathogens of the lower respiratory tract of calves from Brazilian rural settlement herds and their association with clinical signs of bovine respiratory disease. Pesq. Vet. Bras. 38(3):374-381. - Kupersmith M.J., Martin V., Heller G., Shah A. & Mitnick H.J. 2004. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. Neurology.62:686-694. - Loretto A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeier D., Colodel E.M., & Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso de tabuleta nasal para desmame interrompido. Pesq. Vet. Bras. 23:39-46. - Martins J.D., Nicolau E.S., Mesquita A.J., Jardim E.A.G.V. 2015. Mastite subclínica em rebanhos leiteiros de propriedades rurais de Goiás. Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal. 9(2):206-214. - Naffziger H.C. & Stern W.E. 1949. Chronic pachymeningitis: report of a case and review of the literature. Arch Neurol Psychiatr. 62:383-411. - Sá J.P.N., Figueiredo C.H.A., Sousa Neto O.L., Roberto S.B.A., Gadelha H.S., Alencar M.C.B. 2018. Os principais microorganismos causadores da mastite bovina e suas consequências na cadeia produtiva de leite. Revista Brasileira de Gestão Ambiental. 12:08-20. - Sherman D.M. & Ames T.R. 1986. Vertebral body abscesses in cattle: a review of five cases. J Am Vet Med Assoc.188(6):608-611.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Paquimeningite, bezerro, lesão medular, tabuleta nasal.

59. Santos I.R., Lima A.C.M.P., Espindola W.R., Nascente E.P., Vargas T.P., Faleiro A.S.M., Driemeier D. & Santos A.S. 2019. **Surto de raiva em muare: importância da coleta da medula espinhal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):103-104. Laboratório de Histologia e Patologia Animal, Instituto Federal Goiano, Campus Urutaí, Rodovia Geraldo Silva Nascimento, Km 2,5, Zona Rural, Urutaí, GO 75790-000, Brasil. E-mail: [adriana.santos@ifgoiano.edu.br](mailto:adriana.santos@ifgoiano.edu.br)

**Introdução:** A raiva é uma encefalite fatal provocada por um RNA-vírus pertencente à família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus* (Rodriguez et al. 2007). Pode afetar animais domésticos, silvestres e o homem (Brito et al. 2011, Dognani et al. 2016). Os testes padrão de diagnóstico em herbívoros no Brasil é a imunofluorescência direta e inoculação em camundongos ou células, utilizando amostras do córtex cerebral, cerebelo, tálamo e medula espinhal cervical congelados ou refrigerados (Brasil 2009). O objetivo deste estudo foi relatar os achados histopatológicos e imuno-histoquímicos do sistema nervoso de um equino com raiva, ressaltando a importância da correta amostragem.

**Relato de caso:** O encéfalo e segmento de vértebra contendo fragmento da medula espinhal cervical de um muar com histórico de sinais neurológicos foram recebidos no Laboratório de Histologia e Patologia Animal do Instituto Federal Goiano Campus Urutaí para análise histopatológica. As amostras haviam sido extraídas durante necropsia e fixadas em formol 10%. Os dados clínicos e epidemiológicos foram coletados com médico veterinário responsável pela fazenda. O animal era proveniente de uma propriedade rural localizada em Orizona, Goiás, e criado em sistema extensivo em um lote composto por seis equídeos de 1-2 anos, os quais não eram

vacinados para raiva. Quatro animais apresentaram paresia de membros torácicos, paralisia dos membros pélvicos, decúbito lateral seguido de morte. A morbidade foi de 66.6% com 100% de letalidade. Cortes da medula espinhal cervical, tronco encefálico, tálamo, cerebelo, córtex cerebral e hipocampo foram processadas rotineiramente seguindo a rotina convencional e corados com hematoxilina e eosina. Histologicamente, havia na medula espinhal cervical áreas difusas de infiltrado inflamatório perivascular, composto por moderada quantidade de linfócitos e plasmócitos, predominantemente na substância cinzenta. Adicionalmente, foi observado poliomalácia multifocal leve, gliose difusa moderada e hemorragia subdural focalmente extensa moderada. No cérebro, havia necrose neuronal multifocal moderada com focos de sateliose e neurofagia, além de edema e congestão difusa moderada. Inclusões intracelulares não foram observadas. A imuno-histoquímica foi realizada no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, utilizando anticorpo policlonal antirrábico (DFA no. 5199, Chemicon International Inc., Temecula, CA, Estados Unidos) a uma diluição de 1:1000 em solução salina tamponada com fostato e revelado com um cromógeno vermelho (NovaRED, Vector Laboratories Inc., Burlingame, CA, Estados Unidos). A imunomarcação foi mais evidente em medula espinhal cervical e, com menor intensidade, em tronco encefálico e cerebelo.

**Discussão:** O diagnóstico da raiva no presente caso baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos. A raiva não apresenta predileção por sexo, raça ou idade em equídeos (Pedroso et al. 2010). O quadro clínico provocado pode variar dependendo do local da lesão (Lima et al. 2005), sendo o acometimento da medula espinhal e tronco encefálico o mais frequente em herbívoros (Fernandes & Riet-Correa 2007). Os principais sinais clínicos observados em equídeos são apatia, ataxia, incoordenação motora, paralisia dos membros pélvicos, paresia dos membros torácicos e decúbito (Lima et al. 2005, Pimentel et al. 2009, Marcolongo-Pereira et al. 2011), semelhante ao encontrado neste caso. Mesmo sendo preconizado o envio de amostras provenientes de herbívoros apresentando sinais neurológicos para a realização de exames laboratoriais por todo Brasil (Brasil 2015), muitas vezes, não ocorre na prática. A utilização da imunofluorescência direta no diagnóstico da raiva apresenta resultados positivos em 28.5-55.0% dos casos em equídeos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Somado a isso, existem situações em o médico veterinário requisitante envia ao laboratório todas as amostras do sistema nervoso fixadas em formol 10%, impossibilitando a realização da imunofluorescência direta ou testes biológicos. Os principais achados na histopatologia são meningoencefalite e meningomielite não supurativa com infiltrado perivascular linfoplasmocitário (Pedroso et al. 2016). Outros achados incluem malácia, necrose neuronal, neurofagia e microgliose (Lima et al. 2005, Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Alguns animais podem exibir lesões apenas na medula espinhal

(Bassuino et al. 2016). A visualização de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, única lesão específica da doença, pode variar de 28,5-64,28% dos casos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Assim, a imuno-histoquímica se mostra como uma importante ferramenta auxiliar no diagnóstico da raiva, principalmente quando a imunofluorescência direta não é capaz de detectar os antígenos virais e quando não são observadas lesões histopatológicas específicas. O diagnóstico da raiva por imuno-histoquímica ocorre em 100% dos casos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Neste relato, não foi visualizada imunomarcação em todos os segmentos do sistema nervoso avaliados, estando restrita à medula espinhal cervical e, com menor intensidade, em tronco encefálico e cerebelo. Caso de equídeo exibindo imunomarcação apenas na medula espinhal cervical já foi descrito (Pedroso et al. 2010). Estudos mostram que a detecção de lesões de raiva em equinos apresenta maiores chances quando fragmentos da medula espinhal são analisadas (Silva et al. 1974, Bassuino et al. 2016).

**Conclusão:** Os exames histopatológico e imuno-histoquímico da medula espinhal cervical, tronco encefálico e cerebelo possibilitaram o diagnóstico de raiva no equídeo deste caso.

**Referências:** Bassuino D.M., Konradt G., Cruz R.A.S., Silva G.S., Gomes D.C., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. Characterization of spinal cord lesions in cattle and horses with rabies: the importance of correct sampling. *J. Vet. Diagn. Invest.* 28(4):455-460. - Brasil. 2009. Controle da Raiva dos Herbívoros: Manual Técnico/Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília: MAPA/ACS. 125p. - Brasil. 2015. Sistema Brasileiro de Prevenção e Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina/Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília: MAPA. 13p. - Brito M.G., Chamone T.L., Silva F.J., Wada M.Y., Miranda A.B., Castilho J.G., Carrieri M.L., Kotait I. & Lemos F.L. 2011. Antemortem diagnosis of human rabies in a veterinarian infected when handling a herbivore in minas gerais, brazil. *Rev. Inst. Med. Trop.* 53(1):39-44. - Dognani R., Pierre E.J., Silva M.C.P., Patrício M.A.C., Costa S.C., Prado J.R. & Lisboa J.A.N. 2016. Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros notificados no estado do Paraná entre 1977 e 2012. *Pesq. Vet. Bras.* 36(12):1145-1154. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Raiva, p.184-198. In: RietCorrea F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:250-264. - Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Raffi M.B., Soares M.P. & Schild A.L. 2011. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imuno-histoquímico. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):331-335. - Pedroso P.M.O., Colodel E.M., Gomes D.C., Varaschin M.S., Bezerra Júnior P.S., Barbosa J.D., Tokarnia C.H. & Driemeier D. 2010. Aspectos clinicopatológicos e imuno-histoquímicos de equídeos infectados pelo vírus da raiva. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):909-914. - Pimentel L.A., Oliveira D.M., Galiza G.J.N., Rego R.O., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 29:589-597. - Rodriguez L.L., Rohe P.M., Batista H. & Kurath G. 2007. Rhabdoviridae, p.691-718. In: Flores E.F. (Ed.), *Virologia Veterinária*. UFSM, Santa Maria. - Silva R.A., Silva N.M. & Menezes P.R.V. 1974. Ocorrência do vírus da raiva na medula e no bulbo de equinos na doença natural e sua ausência nas diferentes regiões do sistema nervoso central e outros tecidos. *Pesq. Agropec. Bras., Série Vet.* 9:29-31.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doença neurológica, encéfalo, Lyssavirus, medula espinhal, métodos de coleta.

**60.** Cecco B.S., Henker L.C., Lorenzetti M.P., Cony F.G., Siqueira F.M., Driemeier D., Sonne L. & Pavarini S.P. 2019. **Surto de salmonelose pulmonar e anaplasmose em bovinos de corte no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):104-106. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [biasantanacecco@gmail.com](mailto:biasantanacecco@gmail.com)

**Introdução:** Pneumonias em bovinos podem estar relacionadas a uma ampla variedade de patógenos, como vírus (Vírus Respiratório Sincicial Bovino, Parainfluenza 3 e herpesvírus bovino tipo 1), bactérias (*Pasteurella* sp. e *Mycoplasma* sp.), parasitas (*Dictyocaulus viviparus*), e ocasionalmente agentes fúngicos oportunistas, como *Aspergillus* sp. (Carrique-Mas et al. 2010, Wray & Davies 2010). Em bovinos jovens os casos de pneumonia são frequentemente caracterizados pelo envolvimento de múltiplos agentes infecciosos e não infecciosos, incluindo fatores ambientais como manejo, logo os quadros de afecção respiratória nesta categoria animal são comumente denominados como complexo respiratório bovino (Riet-Correa et al. 2007). Para a identificação do agente causador da pneumonia é necessária a realização de exames complementares como isolamento viral e/ou bacteriano (Riet-Correa et al. 2007). *Salmonella* sp. é um importante patógeno para humanos e animais e representa um grande risco para a saúde pública (Carrique-Mas et al. 2010). É uma bactéria flagelada, aeróbica, bacilar e gram-negativa (Hirsch 2004). Em bovinos a bactéria é reconhecida como causa de diarreia, aborto e infecções sistêmicas (Wray & Davies 2010). Além disso, quadros de pneumonia associados à infecção por *Salmonella* spp. têm sido raramente reportados. Diversos sorovares estão relacionados à infecção nesta espécie animal, com maior frequência a *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorovar Thyphimurium ou sorovar Dublin (Wray & Davies 2010). Nesse estudo relatamos os achados patológicos e bacteriológicos de um surto de salmonelose com envolvimento pulmonar primário em um rebanho bovino no Rio Grande do Sul.

**Relato de caso:** Os casos ocorreram no mês de março de 2019, em uma propriedade localizada no município de Maquiné, Rio Grande do Sul, Brasil. As informações clínicas e dados epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário e veterinário durante duas visitas técnicas. Nas visitas técnicas, realizou-se a necropsia de dois bovinos de corte, machos, aproximadamente seis meses de idade, com sinais clínicos de dispneia, apatia e secreção nasal mucoide. O lote dos bezerros afetados era constituído por 117 bezerros lactentes com aproximadamente seis meses de idade mantidos em campo nativo. De acordo com o proprietário, no período de dezembro de 2018 a fevereiro de 2019 foi registrada a morte de dez bezerros com sinais de dispneia, secreção mucoide, anorexia, palidez e apatia. Os bovinos haviam sido tratados com antibióticos e anti-inflamatórios, porém não apresentaram resposta. Os dois bovinos submetidos à necropsia apresentavam estado corporal regular, mucosas moderadamente pálidas e discretamente ictéricas. Foram coletadas amostras de sangue com anticoagulante (EDTA), para realização de esfregaços sanguíneos que foram corados por panóptico rápido. À necropsia foram colhidos fragmentos de diversos órgãos, que em seguida foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de pulmão também foram coletadas e refrigeradas para posterior análise microbiológica. Foi realizado cultivo bacteriano em aerobiose e sorotipificação através da técnica de microaglutinação em lâminas. Durante o exame de necropsia, ambos os bovinos apresentavam lesões similares como o tecido subcutâneo demonstrava-se moderadamente ictérico e a viscosidade estava diminuída. À abertura da cavidade torácica os pulmões estavam difusamente não-colabados,

hipocrepitantes e de consistência fibroelástica. Em porções ventrais de lobos caudais observam-se múltiplas áreas de consolidação. Ao corte notou-se moderado edema interlobular. Em cavidade abdominal observou-se baço acentuadamente aumentado de tamanho com protrusão de polpa vermelha ao corte. O fígado apresentava coloração discretamente alaranjada e a vesícula biliar encontrava-se repleta por bile com aspecto moderadamente grumoso, e sua mucosa estava espessada e irregular. No esfregaço sanguíneo foi visualizada grande quantidade de estruturas epieritrocitárias, redondas, menores que 1µm, de coloração basofílica, morfológicamente compatíveis com *Anaplasma marginale*. Histologicamente, em tecido pulmonar observou-se moderado espessamento de septos alveolares devido à proliferação de pneumócitos tipo II, além de discreto a moderado infiltrado inflamatório de linfócitos e ocasionais macrófagos, raramente foram notadas células multinucleadas (células sinciciais). Havia ainda discreta a moderada deposição de fibrina em espaços alveolares e trombose multifocal. Em brônquios e bronquíolos observou-se atenuação do epitélio e preenchimento da luz por detritos celulares, deposição de fibrina e macrófagos espumosos. No baço foram observadas múltiplas áreas de necrose associadas à deposição de fibrina. No fígado notou-se moderada bilestase e áreas multifocais aleatórias de necrose de hepatócitos. Nos demais órgãos, incluindo intestino grosso, não foram observadas lesões microscópicas. O isolamento bacteriano detectou colônias puras de *Salmonella* sp. no pulmão, as quais foram submetidas a sorotipagem, obtendo como resultado sorovar Dublin.

**Discussão:** Através da associação de achados epidemiológicos, clínicos, patológicos, isolamento bacteriano e sorotipificação foi possível determinar o quadro de pneumonia por *Salmonella* Dublin em dois bovinos, concomitantemente à anaplasmose. O isolamento bacteriano associado à sorotipificação foram essenciais para diferenciar o patógeno envolvido na doença. *Salmonella* Thyphimurium é relatada como causa de doença entérica em bovinos jovens, enquanto o sorovar Dublin é relatado como um agente causador de manifestações septicêmicas e pulmonares, podendo estar ou não associada a sinais clínicos entéricos (Carrique-Mas et al. 2010). O sorovar Dublin é considerado adaptado a espécie bovina, e em bovinos adultos costuma causar infecção assintomática, logo se mantém no rebanho através de animais portadores (Marques et al. 2013, Pecoraro et al. 2017). Os animais portadores podem excretar o agente de maneira contínua, intermitente ou apenas em condições de estresse, logo apesar de haver animais portadores, a manifestação clínica em animais susceptíveis pode ocorrer em ciclos (Nielsen 2004). As perdas econômicas associadas ao sorovar Dublin estão relacionadas com a alta morbidade e alta mortalidade, além de abortos e diminuição na produção de leite (Nielsen 2013). A manifestação clínica de dificuldade respiratória, tosse e secreção nasal também havia sido observada nos demais bezerros que vieram a óbito, porém como não foi realizado exame de necropsia não houve a confirmação da causa da morte. O exame de necropsia e os exames complementares são fundamentais para a diferenciação dos agentes envolvidos nas doenças respiratórias de bovinos, incluindo diversos vírus como o da Parainfluenza, Vírus Respiratório Sincicial Bovino e herpesvírus bovino tipo I, e também diversas bactérias, muitas delas agentes oportunistas, como a *Pasteurella* sp.

(Riet-Correa et al. 2007, Carrique-Mas et al. 2010, Wray & Davis 2010). O estabelecimento do agente causador da pneumonia contribui para o tratamento do rebanho e prevenção da doença, logo é essencial para a manutenção de um adequado *status* sanitário (Riet-Correa et al. 2007). Na literatura são raros os relatos que descrevem as lesões pulmonares ocasionadas por *Salmonella* Dublin, em sua maioria esses relatos são da doença induzida experimentalmente (Silva et al. 2008). As lesões microscópicas descritas nesse estudo diferem de alguns estudos anteriores, como nos casos descritos por Pecoraro et al. (2017), onde as lesões pulmonares eram caracterizadas por infiltrado inflamatório neutrofílico intersticial associados a deposição de fibrina, enquanto nos casos aqui observados o infiltrado era de células mononucleares, predominantemente macrófagos e linfócitos. Também deve ser ressaltado a acentuada proliferação de pneumócitos tipo II nas lesões.

**Conclusão:** A associação dos achados de necropsia, histologia, isolamento bacteriano e sorotipificação foram essenciais para o diagnóstico de pneumonia por *Salmonella* Dublin em bovinos. A forma respiratória da infecção por essa bactéria é incomum na espécie bovina, porém deve ser caracterizada como um diagnóstico diferencial para doenças que acometem o sistema respiratório de bovinos. Apesar de a causa morte dos dois bovinos avaliados ser a anaplasmosse,

a doença respiratória ocasionou perdas significativas no rebanho com o gasto com medicações, vacinas e exames complementares.

**Referências:** Carrique-Mas J.J., Willmington J.A., Papadopoulou C., Watson E.N. & Davies R.H. 2010. Salmonella infection in cattle in Great Britain, 2003 to 2008. *Vet. Rec.* 167:560-565. Hirsch D.C. 2004. Enterobacteriaceae: Salmonella, p.69-74. In: Hirsch D.C., *Veterinary Microbiology*. Ames, IA: Blackwell. Marques A.L.A., Simões S.V.D., Garino Jr F., Maia L.A., Silva T.A., Riet-Correa B., Lima E.F. & Riet-Correa F. 2013. Surto de salmonelose pelo sorovar Dublin em bezerros no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* 33(8):983-988. Nielsen L.R., Schukken Y.H., Grohn Y.T. & Ersboll A.K. 2004. *Salmonella* Dublin infection in dairy cattle: risk factors for becoming a carrier. *Prev. Vet. Med.* 65:47-62. Nielsen L.R. 2013. Review of pathogenesis and diagnostics methods of immediate relevance for epidemiology and control of *Salmonella* Dublin in cattle. *Veterinary Microbiology*. 162:1-9. Pecoraro H.L., Thompson B. & Duhamel G.E. 2017. Histopathology case definition of naturally acquired *Salmonella enterica* serovar Dublin infection in young Holstein cattle in the northeastern United States. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 29(6):860-864. Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Santa Maria: Pallotti. Silva D.G., Silva P.R.L., Fagliari J.J., Ávila F.A., Alessi A.C. & Oliveira R.G. 2008. Avaliação clínica da infecção experimental de bezerros com *Salmonella* Dublin. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60(1):251-255. Wray C. & Davies R.H. 2010. *Salmonella* infections in cattle, p.169-190. In: Wray A. & Wray C. *Salmonella in Domestic Animals*. CABI Publishing.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinocultura, doença respiratória, pneumonia, isolamento bacteriano.

61. Soares L.A., Matias I.C., Alves P.M.M., Silva C.G., Firmino M.O., Dantas A.F.M. & Maia L.A. 2019. **Tuberculose sistêmica em um felino na região semiárida da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)106-108. Laboratório de Patologia Animal, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Rua Pedro Antunes s/n, São Gonçalo, Sousa, PB 58814-000, Brasil. E-mail: [laynaslanabreu@gmail.com](mailto:laynaslanabreu@gmail.com)

**Introdução:** A tuberculose é uma enfermidade infectocontagiosa ocasionada por bactérias do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, família Mycobacteriaceae e ordem Actinomycetales. Caracterizam-se por serem aeróbicas, bacilares, não capsuladas e altamente patogênicas, sendo as espécies *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. microti* de maior relevância para saúde em razão de maior ocorrência (Ykuta & Ferreira Neto 2016). Humanos são os principais reservatórios do *M. tuberculosis*, podendo infectar gatos, cães, bovinos e suínos através de secreções respiratórias, caracterizando uma antroprozoose. *M. bovis* é transmitido principalmente através da ingestão de leite e carne contaminados (Greene & Gunn-Moore 2015). Em cães e gatos, a tuberculose tem sido relatada associada principalmente pela infecção por *M. bovis* e *M. tuberculosis*, e ocasionalmente por *M. microti* (Gunn-Moore et al. 2011). Desse modo, a ocorrência desta enfermidade em animais de companhia pode servir como sentinela para casos da doença em humanos e outras espécies animais. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos de um caso de tuberculose em um felino na região semiárida da Paraíba.

**Material e Métodos:** Os dados clínicos, epidemiológicos e anatomopatológicos foram coletados da ficha de registro do Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo (HV-ASA), Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba – Campus Sousa (IFPB), Paraíba. O felino evoluiu para óbito e foi encaminhado para realização da necropsia. Foram coletados fragmentos de

órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tamponado a 10% e enviados para o LPA da Universidade Federal de Campina Grande para avaliação histopatológica. As amostras foram clivadas, processadas rotineiramente para exames histopatológicos, seccionadas em 3µm, coradas por hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscopia óptica. Adicionalmente, seções histológicas de linfonodo traqueobrônquico e pulmão foram submetidos a coloração especial de Ziehl-Neelsen.

**Resultados:** Um felino, fêmea, quatro anos de idade, sem raça definida, foi encaminhado para o HV-ASA apresentando dificuldade respiratória grave há aproximadamente 30 dias, evoluindo para óbito antes do atendimento clínico e encaminhado para realização da necropsia. Esse felino era proveniente da zona rural do município de São João do Rio do Peixe, Paraíba, e mantinha contato com outros felinos, caninos e bovinos. A alimentação era à base de comida caseira e ocasionalmente, era fornecido leite de vaca e carne cru. A tutora informou que o felino foi submetido a mastectomia total para retirada de neoplasia mamária há aproximadamente três meses. Na exame *post-mortem*, observou-se presença de 140ml de líquido livre avermelhado espumoso na cavidade torácica. Na superfície pleural dos pulmões havia granulomas multifocais a coalescentes, branco-amarelados e elevados, que ao corte aprofundavam-se ao parênquima pulmonar (Fig.1). Os linfonodos traqueobrônquicos estavam aumentados de volume, irregulares, firmes e ao corte exibiam granulomas multifocais a coalescentes nodulares, amarelados, com perda de distinção

entre região cortical e medular. Granulomas também foram observados na pleural parietal e causando espessamento discreto do saco pericárdio e acentuado do epicárdio e miocárdio (Fig.2). Na superfície capsular do baço havia granulomas multifocais discretos. O fígado estava aumentado de volume e com acentuação do padrão lobular caracterizado por áreas pálidas entremeadas por áreas avermelhadas. Microscopicamente, foram observados granulomas multifocais a coalescentes no pulmão, caracterizados por macrófagos epitelióides, plasmócitos e linfócitos circundados por abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso, entremeados por áreas multifocais de necrose (Fig.3). Nas áreas adjacentes foram observados macrófagos alveolares e edema na luz de alvéolos. Lesões semelhantes foram observadas nos linfonodos, que também apresentaram substituição do parênquima por inflamação granulomatosa. Bacilos álcool-ácidos resistentes morfológicamente compatíveis com *Mycobacterium* sp. foram visualizados no citoplasma de macrófagos e livres nas áreas de necrose, em ambos os fragmentos testados (Fig.4). A pleura parietal estava espessada por áreas multifocais a coalescentes

de fibrose. No coração notou-se inflamação granulomatosa distendendo o pericárdio e miocárdio e associada a discreta fibroplasia, áreas multifocais de necrose e hipertrofia de células epiteliais de revestimento do pericárdio. No baço evidenciou-se áreas multifocais a coalescente de moderado infiltrado inflamatório predominantemente histiocítico. No fígado havia necrose discreta de hepatócitos da região centrolobular associada a congestão de sinusóides hepáticos.

**Discussão:** O diagnóstico de tuberculose foi estabelecido com base nos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. A visualização do agente por meio da coloração de Ziehl-Neelsen caracterizou a infecção por *Mycobacterium* sp. A transmissão da tuberculose em animais de companhia ainda não foi bem esclarecida, entretanto, os felinos são mais suscetíveis ao *M. bovis* e menos frequentemente ao *M. tuberculosis*, provavelmente devido os hábitos de ingestão de leite não pasteurizado contaminado ou de carne não cozidas de bovinos infectados (Greene & Gunn-Moore 2015, Ykuta & Ferreira Neto 2016). Apesar de não terem sido realizados exames moleculares para identificação da



Fig.1. Cavidade torácica. Na superfície pleural dos pulmões observa-se granulomas multifocais a coalescentes, branco-amarelados e elevadas da superfície pleural. Presença de granulomas multifocais na pleura parietal.



Fig.2. Coração. Espessamento difuso e acentuado do epicárdio por granulomas multifocais a coalescentes, branco-amarelados e elevadas da superfície.

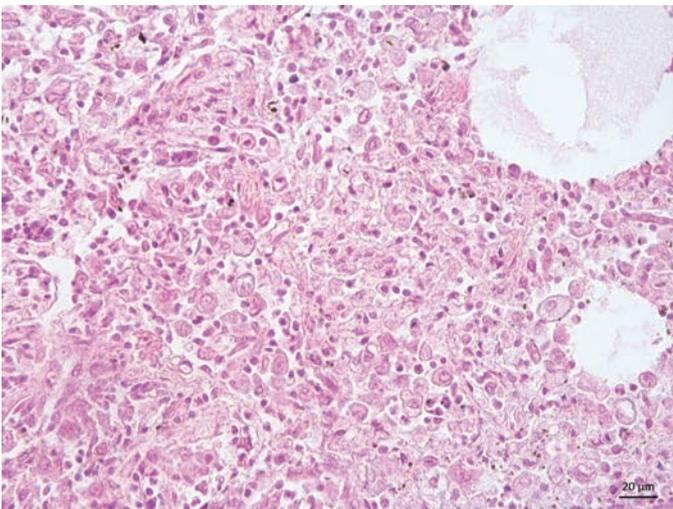


Fig.3. Pulmão. Pneumonia granulomatosa multifocal a coalescente acentuada, caracterizada pela presença de macrófagos espumosos, plasmócitos e linfócitos. HE, barra = 50µm.

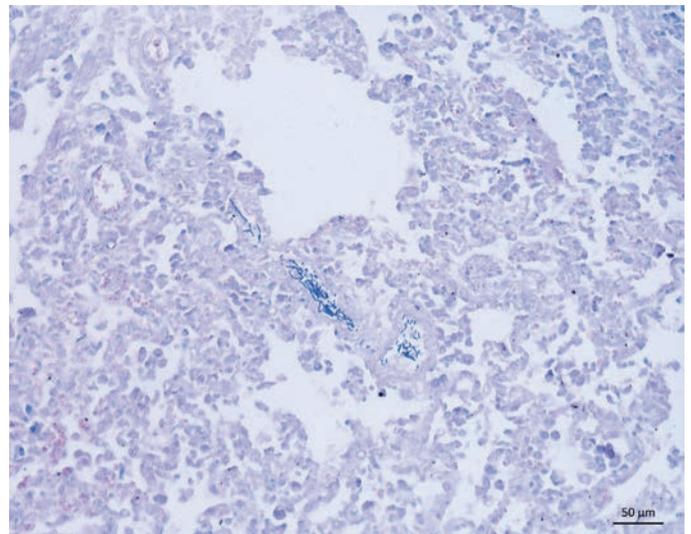


Fig.4. Pulmão. Bacilos álcool-ácidos-resistentes livres e no citoplasma de macrófagos. Ziehl-Neelsen, barra = 50µm.

espécie de *Mycobacterium*, acredita-se que a enfermidade tenha ocorrido pela infecção por *M. bovis* através da ingestão de leite e/ou carne não cozidas, ambos relatados nesse caso. No entanto, não se descarta a possibilidade da infecção por *M. tuberculosis*, tendo em vista a incidência crescente de tuberculose humana no Brasil (Who 2018). O histórico de dificuldade respiratória crônica é considerado um importante indicador de quadro de tuberculose, uma vez que, o *M. bovis* pode desenvolver disfunção respiratória, além de anorexia, perda de peso e febre (Kennedy, Little & Baral 2015). Nesse felino, o histórico de mastectomia para retirada de neoplasia mamária direcionou ao diagnóstico presuntivo de metástase pulmonar. No entanto, pneumonias virais, bacterianas e fúngicas cursam com sintomatologia semelhante e, portanto, é importante inclui-las na lista de diagnósticos diferenciais. A presença de granulomas nos pulmões, linfonodos, coração e baço caracterizam a infecção generalizada, uma vez que, em felinos raramente ocorre disseminação sistêmica pelo *M. bovis*, *M. tuberculosis* e *M. microti* (Kennedy et al. 2015).

**Conclusão:** Os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos confirmaram a ocorrência de tuberculose

disseminada em um felino na região semiárida da Paraíba. Tendo em vista que esses animais podem liberar o agente no ambiente e favorecer a infecção em outros animais e humanos, torna-se importante adotar medidas de controle e profilaxia ambiental e alimentar.

**Referências:** Greene C.E. & Gunn-Moore D.A. 2015. Infecções micobacterianas, p.1068-1097. In: Greene C.E. (Ed.), Doenças infecciosas em cães e gatos. 4 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Gunn-Moore D.A., McFarland S., Brewer J., Crawshaw T., Clifton-Hadley R.S., Kovalik M. & Shaw D.J. 2011. Mycobacterial disease in cats in Great Britain: I. Culture results, geographical distribution and clinical presentation of 339 cases. *J. Feline Med. Surg.* 13(12):934-944. - Ikuta C.Y. & Ferreira Neto J.S. 2016. Micobacterioses e tuberculose em cães e gatos, p.413-421. In: Megid J., Ribeiro M.G., Paes A.C. (Ed.). Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. Editora Roca, Rio de Janeiro. - Kennedy M., Little S.E. & Baral R.M. 2015. Infecções bacterianas, p.1533-1549. In: Little S.E. (Ed.), O gato: medicina interna. 1 ed. Editora Roca, Rio de Janeiro. - Who. 2018. Global tuberculosis report 2018. Geneva: World Health Organization. Ikuta C.Y. & Ferreira Neto J.S., Micobacterioses e tuberculose em cães e gatos. In: Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. Rio de Janeiro: Roca; 2016.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Granuloma tuberculoide, leite cru, *Mycobacterium spp.*, zoonose.

62. Siqueira V.N., Mendes E.J.F., Bertoni J.V.F., Santos I.R., Campos M.M.A., Guimarães F.R. & Santos C.E.P. 2019. **Vesiculite em touro adulto.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)108-109. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [carlos.favet@gmail.com](mailto:carlos.favet@gmail.com)

**Introdução.** Alterações do trato genital do touro sejam de ordem ambiental, genética, infecciosa ou traumática podem resultar em subfertilidade, infertilidade ou esterilidade. Animais subférteis apresentam diminuição da capacidade fecundante, os inférteis e estéreis são incapazes de fecundar. A subfertilidade ou a infertilidade por causas adquiridas pode ser reversível, sendo a causa removida ou pode evoluir para esterilidade, caso haja persistência da condição, podendo ser alterada por condições que afetem a libido ou cópula (*impotentia coeundi*) e/ou distúrbios relacionados ao sêmen (*impotentia generandi*) (Cavaliere & Van Camp 1997, Bicudo et al. 2007). A vesiculite é um processo inflamatório da glândula vesicular de caráter agudo ou crônico, podendo ser uni ou bilateral, que ocasionalmente acometem bovinos acima de 10 meses de idade, sendo mais comum a apresentação unilateral (Cavaliere & Van Camp 1997). A condição resulta em um prejuízo econômico, pois diminui a qualidade do sêmen, devido à presença de grumos leucocitários (pus), o que classifica o touro como um reprodutor insatisfatório. Essa condição tem uma incidência entre 0,85-10% das avaliações rotineiras (Cavaliere & Van Camp 1997, Hull & Vogel 2008). Dietas com alto nível energético predis põem o animal à acidose ruminal crônica, com consequente rumenite seguida de bacteremia. *Trueperella pyogenes* e bactérias anaeróbicas gram-negativas são os isolados mais comuns de abscessos hepáticos em gados de confinamento, podendo também atingir outros órgãos via hematogênica. Assim, a *T. pyogenes* figura como o agente de maior frequência obtido a partir do isolado de infecções das glândulas vesiculares (Martínez & Barth 2007). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de vesiculite em um touro da raça nelore criado em sistema de produção intensivo no município de Nortelândia - Mato Grosso.

**Material e Métodos:** O reprodutor foi avaliado na propriedade de origem devido queixa de baixa motilidade espermática e baixo desempenho no congelamento de sêmen. O inquérito foi dirigido aos tratadores e responsáveis técnicos. O touro foi avaliado clinicamente com atenção especial direcionado à genitália externa e interna, por meio de palpação local e anorretal, respectivamente. Amostras secretórias foram obtidas por massagens nos órgãos sexuais internos. A amostra obtida foi avaliada com relação às características físicas do ejaculado por metodologia padrão. Ainda, foram confeccionados esfregaços da secreção e corados por panótico rápido para análise citológica. Uma porção da secreção foi armazenada em tubo estéril, seguida de refrigeração, objetivando cultura e antibiograma. Exames ultrassonográficos com escâner linear de 8.0 MHz portátil foram realizados com varreduras nas áreas da genitália interna e externa em seções longitudinais e transversais.

**Resultados:** Um bovino da raça Nelore, macho não castrado, com 4 anos de idade e com 1190 kg de peso vivo foi avaliado devido a um histórico de um período de dois meses numa central fora do estado para congelamento de sêmen, objetivo que não foi alcançado devido à baixa motilidade e patologia espermática oscilante. Como estava com sobrepeso, decidiu-se por retorná-lo à propriedade de origem, objetivando perda de peso e exercício sexual em lotes de vacas para melhorar a qualidade do sêmen visando congelamento. Após dois meses da chegada, o touro foi avaliado conforme metodologia descrita, apresentando parâmetros clínicos dentro da normalidade. No exame físico da genitália, apresentou padrões normais à palpação externa (pênis, prepúcio, bolsa escrotal, testículos, epidídimo, ducto deferente e cordão

espermático), porém internamente apresentou assimetria de glândulas vesiculares, com aumento de volume da glândula direita, perda da lobulação, áreas de flutuação e indolor à massagem manual anorretal. Ao ser manipulado, expeliu uma grande quantidade (aproximadamente 50ml em duas coletas) de material líquido viscoso, branco a amarelado, com aspecto mucopurulento, contendo muitos grumos e fibrina. Na avaliação ultrassonográfica foram visibilizadas as vesículas marcadamente, assimétricas, sendo a da esquerda de padrão sólido e áreas cavitárias, e a da direita de dimensões aumentadas, com contorno irregular, descontínuo, aspecto heterogêneo com pontos ecogênicos (celularidade). Na análise citológica do líquido expelido foi evidenciada abundante quantidade de polimorfonucleares, células degeneradas, bactérias e muco. Na cultura foi isolado *Trueperella* sp., sensível a estreptomicina, penicilina/novobiocina e tetraciclina. Apesar de tentativas terapêuticas a base de antibióticos, anti-inflamatórios não esteroides por um período de 30 dias, o paciente se mostrou refratário à terapia instituída.

**Discussão:** O diagnóstico da vesiculite seminal foi realizado através de exame clínico por meio da palpação e exame ultrassonográfico da vesícula seminal, associado à análise citológica e cultivo bacteriano da secreção glandular. Conforme Oliveira et al. (2018), animais nessa condição apresentam glândulas enrijecidas e, aumentadas na palpação transretal. Por vezes podem apresentar arqueamento do dorso, porém estes sinais clínicos não são observados em todos os casos. De acordo com Bicudo et al. (2007), em alguns casos, os animais não apresentam sinais clínicos da doença, sendo a alteração apenas aparente durante o exame andrológico, pois no momento da palpação retal verifica-se perda da arquitetura lobular de uma ou ambas as vesículas, aumento no tamanho e consistência, o que está de acordo com o caso assistido. De acordo com Monke (2013), o material purulento associado à vesiculite é um contaminante do sêmen e uma das causas de descarte de touros coletados em centros de inseminação artificial, devido à capacidade de reduzir a qualidade do material, impedindo o congelamento. Ainda, a motilidade do sêmen é frequentemente reduzida, porém a morfologia espermática não necessariamente é afetada (Bicudo et al. 2007). A mudança do pH devido à inflamação crônica influencia na queda da motilidade espermática. Segundo Cavalieri & Van Camp (1997) a única alteração que ocorre em animais portadores de vesiculite é a diminuição da motilidade, fato já apontado por Dargatz et al. (1987) em 80% dos animais. As bactérias mais comumente identificadas são *Trueperella pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp. e *Escherichia coli*. Outros agentes microbianos implicados incluem *Mycoplasma bovis genitalium* e *Chlamydia* spp. e vírus (Monke 2013). Os mecanismos patogênicos postulados incluem agentes infecciosos ascendentes da uretra para a vesícula, descendendo através do ducto deferente, testículos ou epidídimos, disseminação hematogênica de outros órgãos, anormalidades congênitas em que os colículos seminais refluem urina para as vesículas seminais (Hull & Vogel 2008, Monke 2013). Focos primários de infecção hematogênica das glândulas vesiculares podem incluir rumenite associada a acidose ruminal (Cavalieri & Van Camp 1997). A rumenite crônica está associada em

gado alimentado por longos períodos com rações de grãos e as lesões são atribuídas à acidose crônica, que leva a uma bacteremia (Blood et al. 1979, Kaneko et al. 1997, Rovay et al. 2008, Ogilvie 2013). Esse fato é consonante ao perfil do paciente que era criado em sistema intensivo e alimentado com rações ricas em grãos, predispondo à acidose crônica. *T. pyogenes* tem como habitat natural as superfícies mucosas, como a cavidade oral e nasofaringe, pênis e prepúcio (Curcio 2002). As infecções por este microrganismo são geralmente endógenas e na maioria das espécies provocam abscessos nos tecidos (Curcio 2002). A rota descendente seria considerada se a vesiculite fosse ipsilateral a uma epididimite infecciosa ou orquite (Monke 2013) o que não foi observado neste estudo, considerando normalidade ao exame dessas estruturas. A doença de caráter agudo afeta mais touros jovens, nos quais pode haver cura espontânea, enquanto touros velhos tendem a manifestar a doença de forma crônica (Hull & Vogel 2008). O tratamento antimicrobiano de acordo com a sensibilidade da bactéria isolada mostra baixa taxa de sucesso (Rovay et al. 2008), porém o tratamento com tilmicosina e tulatromicina na dose recomendada pode ser útil na cura (Rovay et al. 2008). Já Arteaga & Barth (2008) mostraram em um experimento que de forma alternativa, a injeção intraglandular pela fossa isquiorretal com ceftiofur ou penicilina G procaína, a 10% da dosagem parenteral recomendada, adicionada a 6ml de solução fisiológica diluída, se mostrou efetivo ao tratamento de vesiculite seminal.

**Conclusão:** A vesiculite em bovinos é uma enfermidade de prognóstico reservado, sendo que o desfecho do caso descrito foi consonante com outros estudos em que os animais tratados foram refratários à terapia clínica instituída.

**Referências:** Arteaga A.A. & Barth A.D. 2008 Intraglandular injection of antibiotics for the treatment of vesicular adenitis in bulls. Anim. Reprod. Scien. 104(2-4):201-211. – Blood D.C., Henderson J.A. & Radostits O.M. 1979. Doenças do trato alimentar, p.95-149. In: Ibid. (Eds), Clínica Veterinária. 5ªed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. – Bicudo S. D., Siqueira J. D. & Meira C. 2007. Patologia do sistema reprodutor de touros. Biológico. 69(2) 43-48. – Cavalieri J. & Van Camp S.D. 1997. Bovine seminal vesiculitis: a review and update. Vet. Clin. N. Am., Food Anim. Pract. 13(2):233-241. – Curcio- B.R., Gomes F.R., Melo D.M., Raffi M.B., Correa -F.R. & Ladeira, S.R.L. 2002. Isolamento de *Arcanobacterium pyogenes* de granuloma actinomicóide em bovino. Ciên. Rural. 32(5):885-889. – Dargatz D.A., Mortimer R.G. & Ball L. 1987. Vesicular adenitis of bulls: a review. Theriogenology 28(4):513-521. – Hull, B.L. & Vogel, S.R. 2008. Seminal Vesiculitis. Veterinary Clinics Of North America: Food Animal Practice, 24(2):267-272. – Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 1997. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5ªed. Academic Press, San Diego: Academic Press, p.932 – Martínez M.F. & Barth A.D. 2007. Early detection and treatment of vesicular adenitis in bulls. Anim. Reprod. Sci. 101(3/4):252-256. – Monke, Donald R. Overview of Seminal Vesiculitis in Bulls. 2013. Disponível em: <<https://www.merckvetmanual.com/reproductive-system/seminal-vesiculitis-in-bulls/overview-of-seminal-vesiculitis-in-bulls#>>. Acesso em: 19 jul. 2019. – Ogilvie, T.H. 2013. Doenças do sistema gastrointestinal dos bovinos, In: Medicina interna de grandes animais. Editora Artmed, 2000, p. 61-96. – Oliveira R.P.L., Favaro P. C., Pereira G.P., Junior, F. A.B., Borges, M.H.F, Galdioli, V.H.G. & Junior, C.K. 2018. Ultrassonografia no auxílio do diagnóstico de vesiculite seminal em touros de corte. Pesq. Vet. Bras. 38(6):1038-1042. – Rovay H., Barth A.D., Chirino-Trejo M. & Martinez M.F. 2008. Update on treatment of vesiculitis in bulls. Theriogenology. 70(3):495-503.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Reprodução animal, andrologia, vesícula seminal, bovinos.

63. Queiroz C.R.R., Rodrigues F.R.N., Cunha I.L.O., Savaris J.S., Pinto A.M.S.V., Perecmanis S., Câmara A.C.L. & Macêdo J.T.S.A. 2019. **"White-spotted kidney" e encefalite secundárias a onfalite em bezerro no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)110-112. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [cintiaregina.q@gmail.com](mailto:cintiaregina.q@gmail.com)

**Introdução:** A onfalite está entre as doenças mais importantes de bezerros, compreendendo cerca de 10% das causas de mortalidade em animais de até oito meses (Radostits et al. 2002). Onfalites podem ocorrer com o envolvimento de vários agentes bacterianos, entre eles *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli* e *Proteus* spp. (Riet-Correa 2007). Uma importante complicação secundária à infecção ascendente do umbigo é a bacteremia, de forma que a septicemia neonatal em bezerros é uma condição frequentemente relatada (Reis 2017). Encefalites e meningites supurativas em bezerros estão comumente relacionadas a septicemia, sendo a *E. coli*, o agente etiológico mais associado a essas afecções neurológicas (Fecteau et al. 2009, Konradt et al. 2017). O umbigo e suas estruturas internas e a parede intestinal com perda de integridade devido a enterites compõem importantes portas de entrada para bactérias que posteriormente atingem o sistema nervoso central (Fecteau et al. 2009). Um achado incidental comumente encontrado em abatedouros associado a bacteremia prévia em animais clinicamente saudáveis é o "rim manchado de branco" ou *white-spotted kidney*, caracterizado por uma nefrite embólica, sendo essa a forma mais conhecida de nefrite intersticial não supurativa em bezerros (Uzal et al. 2002, Cianciolo & Mohr 2016). Possíveis agentes já associados a essa condição são *E. coli*, *Salmonella* sp., *Brucella* sp. (Cianciolo & Mohr 2016) e *Listeria monocytogenes* (Aziz 2012). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de septicemia em bezerro secundária a onfalite com ocorrência de encefalite e "white-spotted kidney" no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** um bovino, fêmea, nelore, de 43 dias, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para realização de necropsia. Informações clínicas e epidemiológicas foram obtidas junto ao clínico veterinário. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos dos órgãos, fixados em formalina a 10%, clivados e processados para exame histológico de rotina. Amostras do umbigo foram colhidas e enviadas para cultura microbiológica.

**Resultados:** A bezerra era produto de experimento de fertilização *in vitro* (FIV), criada em sistema extensivo e com 15 dias de vida começou a apresentar quadro diarreico. Ao tratamento medicamentoso, não apresentou melhora, tendo ocorrido período de estabilidade quando começou a apresentar aumento de volume no umbigo seguida por recidiva da diarreia. Com 25 dias de evolução, apresentou sinais neurológicos, sendo então encaminhado para o Hospital Veterinário de Grandes Animais (HVET-UnB). Durante avaliação clínica, o animal encontrava-se depressivo, letárgico, apresentando andar em círculo para esquerda, cabeça baixa, *head pressing*, cegueira, diminuição de propriocepção, nistagmo horizontal direito, apetite diminuído e aumento de volume do umbigo. Foi iniciado tratamento, porém teve piora do estado neurológico, se manteve em decúbito esternal e morreu. Durante a necropsia, o cadáver apresentou mucosas oral e conjuntivais pálidas, baixo escore corporal, umbigo

espessado e firme contendo material grumoso amarelado ao corte. Havia moderada quantidade de líquido no rúmen. Os rins estavam com aumento de volume acentuado, contendo inúmeras nodulações elevadas brancacentas disseminadas em superfície, medindo até 1 cm de diâmetro que aprofundavam ao corte, dando a ele coloração brancoamarelada difusa ao corte. Em diversos pontos aderiam-se à cápsula e, por vezes, possuíam centro umbilicado com bordos elevados (Fig.1). À inspeção dos cortes transversais do encéfalo observou-se no córtex parietal, temporal, tálamo e hipocampo, áreas discretas amolecidas de dissolução do tecido. No exame histopatológico, os rins estavam preenchidos por acentuado infiltrado de linfócitos e macrófagos disseminados, ocupando grande parte do córtex renal e adentrando camada medular (Fig.2 e 3). Além disso, haviam áreas multifocais de infiltrado inflamatório neutrofilico em menor intensidade associado a

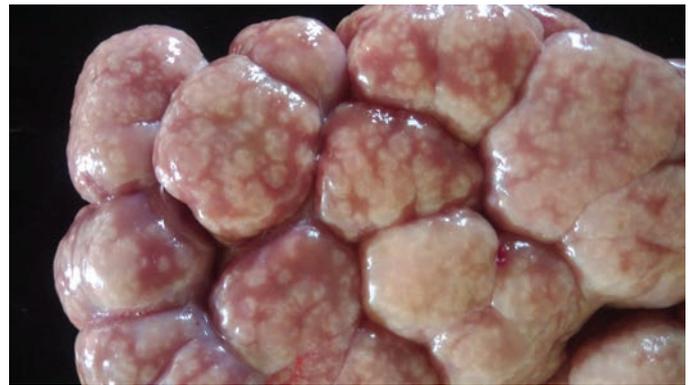


Fig. 1. Rim. Nódulos brancacentos disseminados em superfície renal, com centro umbilicado e bordos elevados.

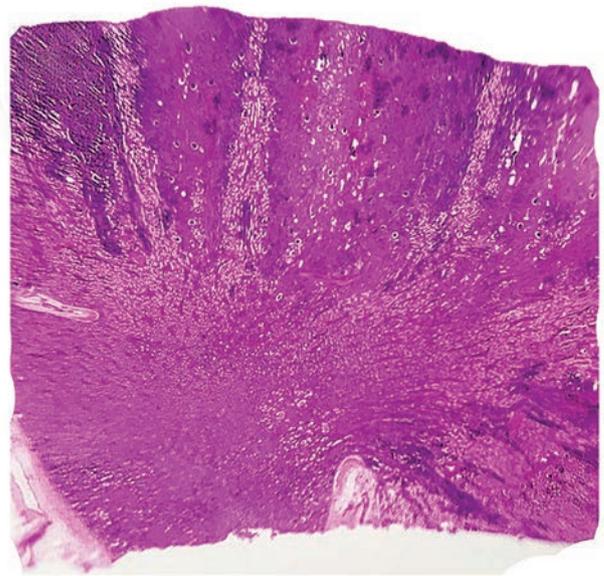


Fig. 2. Rim. Infiltrado inflamatório predominantemente não supurativo disseminado ocupando córtex e medula renal. HE, submacroscopia.

necrose multifocal, cilindros hialinos e granuloso e trombos multifocais. Notou-se áreas multifocais discretas acentuadas de fragmentação e cavitação de neurópilo contendo restos neuronais e células *gitter* (malacia), associada a discreto a moderado infiltrado inflamatório neutrofilico intralesional e em neurópilo adjacente. Ocasionais distensões de bainha de mielina com estrutura eosinofílica oval ao centro (esferoide axonal) e necrose neuronal também foram verificadas. Adicionalmente, observou-se áreas bem delimitadas pálidas multifocais contendo espaçamento de tecido (edema) e vacuolização de substância branca (*status spongiosus*), caracterizando áreas de infarto (Fig.4). Ocasionais trombos também foram observados em vasos de leptomeninges, da *rete mirabile* e no parênquima hepático. Foram verificadas ainda, pneumonia intersticial mista, onfalite abscedativa crônica, colangiohepatite supurativa necrotizante aleatória, rumenite supurativa multifocal e enterite supurativa difusa. O isolamento em cultura das amostras enviadas detectou *E. coli* e *Streptococcus* sp.

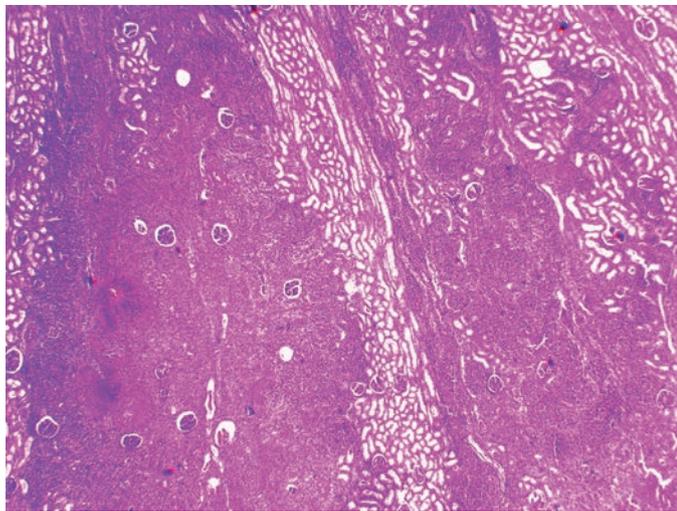


Fig.3. Rim. Infiltrado inflamatório mononuclear multifocal acentuado associado a necrose tecidual e focos de infiltrado inflamatório neutrofilico moderado. HE, obj.4x.

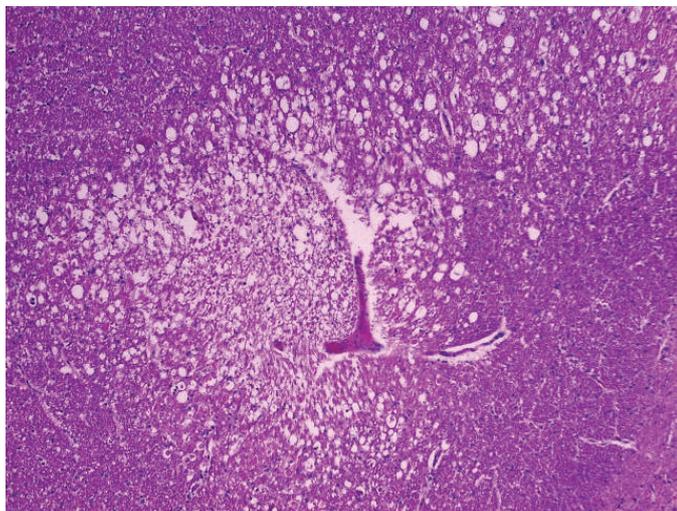


Fig.4. Encéfalo. Tálamo. Área focal de infarto bem delimitada, pálida, contendo moderado *status spongiosus*, esferoides axonais e edema tecidual. HE, obj.10x.

**Discussão:** O animal era oriundo de propriedade que realiza cura do umbigo rotineiramente, porém sabe-se que este bezerro se trata de um animal produto da técnica de FIV, e relata-se alta casuística de onfalopatias em animais oriundos desse método de concepção, sendo esta relação atribuída às falhas na transferência de imunidade passiva colostrar e às alterações proporcionadas pela técnica (Rodrigues et al. 2010). Onfalopatias representam um dos principais problemas de bezerras dos rebanhos brasileiros (Reis 2017), de forma que caracterizam importante porta de entrada de infecções septicêmicas. Associado a isso, a bezerra também apresentou enterite e histórico de quadro diarreico, indicando estado de saúde e imunológico comprometido (Fecteau et al. 2009). Dentre os microorganismos isolados das amostras do umbigo, *E. coli* é o agente etiológico mais frequentemente associado a septicemia neonatal (Fecteau et al. 2009), assim como é uma relevante causa de encefalites em bezerras (Konradt et al. 2017). As endotoxinas liberadas por bactéria podem provocar a formação de trombos (Fecteau et al. 2009), neste caso observados em fígado, rim, *rete mirabile* e encéfalo, resultando inclusive em infartos no sistema nervoso, lesão comumente relatada em meningoencefalites supurativas neonatais (Fecteau et al. 2009, Konradt et al. 2017). Os sinais neurológicos observados no animal examinado justificam-se pelas marcantes lesões encefálicas verificadas no exame macroscópico e microscópico. Em contrapartida, o animal não apresentava nenhuma alteração clínica ou laboratorial urinária, entretanto foi verificada lesão inflamatória predominantemente não supurativa disseminada associada a trombos em ambos os rins. Essa apresentação é característica do “rim manchado de branco” ou “*white-spotted kidney*”, nefrite intersticial não supurativa descrita como achado comum em bezerras clinicamente saudáveis (Uzal et al. 2002, Cianciolo & Mohr 2016). Acredita-se ser resultante de bacteremia prévia, sendo a *E. coli* um patógeno ocasionalmente isolado de rins com essa apresentação. *Salmonella* e *Brucella* também são sugeridas como possíveis causa (Cianciolo & Mohr 2016) e em alguns abatedouros é frequentemente atribuído a infecções prévias ou correntes por *Leptospira* (Uzal et al. 2002, Azizi et al. 2012). É provável que esta lesão, junto às demais lesões viscerais, esteja associada com a septicemia com provável porta de entrada no umbigo e possível envolvimento de *Escherichia coli* e/ou *Streptococcus* sp. Além disso, o aspecto histológico de predomínio de células mononucleares porém com focos de inflamação supurativa e necrose indicam processo crônico ativo, indicando que a bacteremia estava em curso.

**Conclusão:** As lesões observadas em rins, encéfalo, intestino, fígado, pulmão e rúmen associadas ao padrão tromboembólico em fígado, rins e encéfalo indicam a ocorrência de septicemia com provável porta de entrada através de onfaloflebite. O processo septicêmico intercorreu com marcante encefalite e ocorrência de lesão renal característica do rim manchado de branco, normalmente encontrado em animais clinicamente saudáveis.

**Referências:** - Azizi S., Tajbakhsh E., Hajimirzaei M.R., Varnamkhist M.G., Sadeghian H. & Oryan A. 2012. Evaluation of “White-spotted kidneys” associated with leptospirosis by polymerase chain reaction based LipL32 gene in slaughter cows. Journ. South Afric. Vet. Ass. 83(1):1-5. - Fecteau G., Smith B.P. & George L.W. 2009. Septicemia and meningitis in the newborn calf. Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract. 25(1):195-208. - Konradt G., Bassuino D.M., Prates K.S., Bianchi M.V., Snel G.G., Sonne L., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. Suppurative infectious diseases of the central nervous

system in domestic ruminants. *Pesq. Vet. Bras.* 37(8):820-828. – Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary system, p.376-463. In: Maxie M.G. (Eds), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. *Clínica Veterinária*. 9<sup>a</sup> ed. Guanabara, Rio de Janeiro, p.1737. - Reis G.A. 2017. Identificação e correlação dos agentes microbianos isolados a partir da secreção do umbigo e de amostras de sangue de bezerros com onfalite. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 114p. - Riet-Correa F. 2007. Onfalite e artrite, p.405-407. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e*

*Equídeos*. Vol.1. 3<sup>a</sup> ed. Pallotti, Santa Maria. - Rodrigues C.A., Santos P.S.P.D., Perri S.H.V., Teodoro P.H.M., Anhesini C.R., Araújo M.A.D. & Viana Filho M.N. 2010. Correlação entre os métodos de concepção, ocorrência e formas de tratamento das onfalopatias em bovinos: estudo retrospectivo. *Pesq. Vet. Bras.* 30(8):618-622. - Uzal F.A., Dobrenov B., Smythe L., Norris M., Dohnt M., Symonds M., O'Boyle D., Schouten F. & Kelly W.R. 2002. A study of "white spotted kidneys" in cattle. *Vet. Microb.* 86(4):369-375.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Septicemia, rim manchado de branco, bezerro, encefalite.

## Doenças metabólicas e nutricionais

**64. Santos I.R., Campos M.M.A. & Santos C.E.P. 2019. Achados patológicos de urolitíase obstrutiva em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)112-113.** Clínica de Ruminantes, Faculdade de Medicina Veterinária, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [ingridrondons@hotmail.com](mailto:ingridrondons@hotmail.com)

**Introdução:** Caracterizada como um distúrbio metabólico e multifatorial, a urolitíase bovina é resultado da formação de urólitos devido a precipitação de minerais e outras substâncias orgânicas no trato urinário de ruminantes que consomem dietas ricas em grãos ou até mesmo pastagens inadequadas (Panigrahi et al. 2016), tornando-os mais predispostos a formação de cálculos (Santos et al. 2017). Considerada uma doença nutricional (Panigrahi et al. 2016) está relacionada principalmente com o desbalanço dos nutrientes e o manejo incorreto dos animais (Oliveira et al. 2013). A urolitíase ocorre em todas as espécies ruminantes (Radostits et al. 2002), não há predisposição a idade e sexo (Khurma et al. 2017), porém tem uma maior predominância em machos castrados para engorda alimentados com concentrados, principalmente quando ocorre desbalanço na relação Ca e P (Jungbeck et al. 2017). Os urólitos formados podem se alojar em qualquer parte do sistema urinário de machos e fêmeas, os mesmos podem levar a uma obstrução uretral ao qual ocorre quase que exclusivamente em machos devido a extremidade distal da flexura sigmoide (Khurma et al. 2017) que torna a uretra anatomicamente mais estreita (Radostits et al. 2002, Peixoto et al. 2015). Em pequenos ruminantes, ocorre mais comumente no processo uretral (Peixoto et al. 2015). O grau de obstrução pode variar refletindo no estado clínico do animal (Khurma et al. 2017). Nos achados necroscópicos é possível encontrar os cálculos na região da pelve e bexiga podendo levar a pielonefrite e cistite crônica, respectivamente (Radostits et al. 2002). A obstrução bilateral dos ureteres pode ocasionar a síndrome urêmica fatal (Radostits et al. 2002). A ruptura da bexiga pode ocasionar a peritonite química e, observa-se celulite com acúmulo de urina se ocorrer ruptura da uretra (Correa et al. 2001). Na necropsia podemos encontrar com maior frequência presença dos urólitos na uretra e bexiga, uretrite hemorrágica e purulenta, ruptura de uretra, cistite hemorrágica com necrose, ruptura de bexiga, hidronefrose, nefrite, abscesso renal, pielonefrite, hemorragia e ruptura renal (Sacco 2009). O objetivo deste trabalho é relatar lesões macroscópicas e microscópicas de urolitíase obstrutiva em touros jovens.

**Material e Métodos:** Foram realizadas visitas a uma propriedade rural, para avaliação de um lote de touros jovens,

apresentando sinais clínicos compatíveis com urolitíase. Um deles apresentou morte espontânea, outro foi eutanasiado *in extremis*. Os animais que morreram foram necropsiados a campo e amostras de tecidos foram colhidas e fixadas em formalina a 10%, posteriormente, processadas rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Do bovino eutanasiado amostras de cálculos foram refrigerados para posterior análise química por método físico e colorimétrico.

**Resultados:** Os casos ocorreram em uma propriedade rural localizadas no pantanal matogrossense, município de Poconé, MT, onde os animais eram criados em sistema intensivo. Segundo os técnicos o lote de touros estava sendo preparado para exposição e provas de ganho de peso e depois de aproximadamente um mês no regime de confinamento, começaram a apresentar apatia e anorexia, sendo que um deles foi encontrado morto e outro foi eutanasiado *in extremis* cinco dias depois. Ambos apresentavam bom escore corporal, embora desidratados, com mucosa congestas, sendo que a bolsa escrotal e prepúcio estavam edemaciados no animal com óbito espontâneo. Algumas alterações foram similares em ambos, tais como aumento de líquido peritoneal com coloração amarelada, onde estava dispersa grande quantidade de filamentos de fibrina e muco. Havia deposição de fibrina e aderência no fígado e vísceras adjacentes. A bexiga estava com parede espessa, edemaciada, de coloração avermelhada, com conteúdo róseo-avermelhado gelatinoso de odor fétido, repleto de grumos e coágulos. O tecido adiposo perineal continha petéquias e áreas esbranquiçadas e o parênquima renal continha áreas de infarto distribuídas aleatoriamente. Os cálculos variavam em sua apresentação macroscópica e localizações, sendo que no óbito natural se mostraram de consistência gelatinosa na forma de concreções de muco na bexiga, "plugs" obstrutivos na uretra e no outro animal prevalecendo sob formatos arredondados, tamanhos variados (1mm a 1cm), coloração brancacenta, distribuindo-se no rim direito, ureter ipsilateral, bexiga, trígono vesical, uretra (altura da flexura sigmoide) pélvica e peniana. Rim direito aumentado de volume. Microscopicamente foi observado na bexiga áreas focalmente extensas de ulceração e infiltrado inflamatório polimorfonuclear moderado, trombose em vasos da submucosa

e hemorragia multifocal moderada na camada serosa, além de infiltrado inflamatório misto associado a necrose e hemorragia. Nos rins havia fibrose intersticial difusa e pelve com infiltrado inflamatório mononuclear focalmente extenso. Por vezes havia áreas de necrose. Os “plugs” obstrutivos uretrais não foram analisados e a análise química dos cálculos brancacentos demonstrou componentes de estruvita, carbonato de cálcio, oxalato de cálcio, uratos e amônia.

**Discussão:** O diagnóstico definitivo de urolitíase obstrutiva se baseou na presença de urólitos obstruindo ureteres e uretra no exame *post-mortem* (Peixoto et al. 2015). Apesar de ser pouco relatada, a urolitíase em bovinos pode ocorrer devido a erros de manejo e nutrição, bem como composição mineral da água juntamente com desequilíbrios dos minerais na dieta (Oliveira et al. 2013, Panigrahi et al. 2016, Santos et al. 2017). O excesso de grãos na dieta rica em concentrados e a água pesada comum na região de ocorrência podem ter contribuído para a formação dos cálculos. A concreção de muco vista em um dos animais, é um dos produtos oriundos da inflamação (Dirksen et al. 1993). A presença de componentes precipitados na urina como os cristais podem ser reconhecidos como um depósito brancacento. Ainda, de acordo com o mesmo autor, a urina na coloração rósea é indicativa de eritrócitos ou coágulos sanguíneos presentes, bem como o odor fétido é resultado de produtos da putrefação decorrente de infecções bacterianas. A urolitíase pode ser definida como a formação de cálculos ou concreções de muco, proteínas e minerais no trato urinário, que tem localização variada tais como nefrólitos (rim), ureterólitos (ureter), urocistólitos (bexiga) e uretrólitos (uretra), conforme apontado por alguns autores (Osborne et al. 2009, Houston et al. 2016) e em consonância com os casos descritos. De acordo com Khurma et al. (2017) o grau de obstrução, bem como a localização pode refletir o estado clínico do animal, bem como a velocidade dos agravos, e segundo Dirksen et al. (1993) raramente, os ureteres podem desenvolver situações patológicas em decorrência da obstrução por cálculos, o que foi verificado em um dos animais examinados. É possível que a obstrução completa por “plugs” uretrais possam ter contribuído para a morte rápida de um dos animais por toxemia urêmica e extravasamento de urina em tecidos adjacentes, sendo que, a obstrução parcial de outro com relatos de gotejamento de urina, contribuiu para uma maior sobrevivência, porém com grande desconforto e resultando igualmente em toxemia. Há relatos de óbitos espontâneos em torno de 24-48h após aparecimento dos sinais segundo Loretto et al. (2003). Os componentes de estruvita, carbonato de cálcio, oxalato de cálcio, uratos e amônia são comuns em ruminantes e normalmente associados a dietas

ricas em grãos (Houston & Moore 2009, Parrah et al. 2010) e oxalato de cálcio, o principal constituinte dos nefrólitos (Khan 2014). Ressalta-se aqui que os cálculos obtidos em necropsias devem ser também analisados, visando adequações de manejo, uma vez que em condições *ante-mortem* especialmente em grandes ruminantes, há uma dificuldade em obtê-los por técnicas menos invasivas.

**Conclusão:** A urolitíase bovina é de causa multifatorial e consequente de outros distúrbios. O diagnóstico *post-mortem* é relativamente simples, porém estabelecer o tipo de cálculo auxilia na investigação de causa base com vistas a práticas preventivas de ocorrência, especialmente se levarmos em conta a interação entre fatores intrínsecos (animais) e extrínsecos (ambientais) que em conjunto podem potencializar a formação de urólitos com perdas consideráveis nos rebanhos.

**Referências:** Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Exame clínico dos bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.229-239. - Houston M.D. & Moore A.E.P. 2009. Canine and feline urolithiasis: Examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre from 1998 to 2008. *Can. Vet. J.* 50(12): 1263-1268. - Jungbeck M., Jungbeck R.H. & Costa, I. 2017. Urólitos – relato de caso. *Anais XXII Seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão*, Cruz Alta, RS, p.1-4. (Resumo). - Khan S.R. 2014. Reactive oxygen species, inflammation and calcium oxalate nephrolithiasis. *Trans. Androl. Urol.* 3(3): 256-276. - Khurma J., Choudhary C.R. & Singh K.P. 2017. Tube cystostomy for management of obstructive urolithiasis in buffalo calves. *Int. J. Environ. Sci. Technol.* 6(1): 413-419. - Loretto A.P., Oliveira L.O., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2003. Estudo clínico e anatomopatológico de um surto de urolitíase obstrutiva em bovinos confinados na Região Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 23(2): 61-64. - Oliveira R.S., Macedo J.T.S.A., Lents M.P., Silva R.M.M., Ferreira E.A., Pinheiro E.E.G., Costa J.N. & Pedrosa P.M.O. 2013. Urolitíase obstrutiva em touro Nelore no recôncavo da Bahia. *Acta Sci. Vet.* 41(1): 7. - Osborne, C.A., J.P. Lulich, J.M. Kruger, L.K. Ulrich and L.A. Koehler; 2009. Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths and feline urethral plugs from 1981 to 2007: Perspectives from the Minnesota Urolith center. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 39(1): 183-197. - Panigrahi P.N., Dey S. & Jena S.C. 2016. Urolithiasis: Critical Analysis of Mechanism of Renal Stone Formation and Use of Medicinal Plants as Antiurolithiatic Agents. *Asian J. anim. Vet. advances.* 11(1): 9-16. - Parrah J.D., Hussain S.S., Moulvi B. A., Singh M. & Athar H. 2010. Bovine uroliths analysis: a review of 30 cases. *Isr. J. Med. Vet.* 65(3): 103-107. - Peixoto T.C., Macedo A.G.C., Pinto M.P.R., Fontes T.N. & Carvalho V.S. 2015. Uroperitônio por urolitíase em bovino – relato de caso. *C. Cient. Conhecer.* 11(22): 2723-2730. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff, K.W. 2002. Clínica veterinária – Um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.441-445. - Riet-Correa F., Schil A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. 2001. Doenças de ruminantes e equinos. 2ª ed. Varela, Pelotas, p.561-565. - Sacco S.R. 2009. Urolitíase em bovino da raça Guzerá (*Bos taurus indicus*): estudo comparativo de animais oriundos de propriedades com e sem o problema. Dissertação de mestrado, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 22p. - Santos B.L., Pereira C.M., Coelho A.C.B., Silva P.E., Oliveira P.A., Stigger A.L. & Schild A.L. 2017. Urolithiasis with uroperitoneum and hydronephrosis in grazing cattle in Southern Brazil. *Ciênc. Rural.* 47(6): 6.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Urolitíase, obstrução, bovinos, surto.

**65.** Morais R.M., Hugen G.F.G.P., Ogliari D., Quevedo L.S., Melchiorretto E., Serzedello L., Cunha A.L.O. & Gava A. 2019. **Distensão ruminal secundária a indigestão vaginal (Síndrome Hoflund) em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)113-115. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88520-000. E-mail: [raissa.moreiramorais@gmail.com](mailto:raissa.moreiramorais@gmail.com)

**Introdução:** Disfunções do nervo vago são alterações motoras dos pré-estômagos que resulta em Indigestão (Dirksen 1993). O nervo vago se estende em direção a cavidade torácica e abdominal, ramificando e formando o plexo visceral, onde é responsável pela motilidade do trato

gastrointestinal (Klein 2014). A estenose funcional anterior ou estenose retículo-omasal (indigestão vaginal tipo II) inibe a passagem da ingesta do retículo-rúmen para o omaso e abomaso, resultando em distensão do rúmen com conteúdo pastoso ou líquido. As principais causas desse tipo de indigestão

vagal são os abscessos ruminais e hepáticos em lobo esquerdo e aderências decorrentes da reticuloperitonite traumática e com menor frequência linfossarcomas e mesoteliomas, hérnia diafragmática e actinobaciloses que acometem ramos do vago, levando, em alguns casos, atonia ruminal. Os animais acometidos apresentam distensão abdominal moderada a severa (forma de maçã/pera), timpanismo ruminal recorrente ou crônico, hipomotilidade ou hiperomotilidade ruminal com movimentos contínuos e fezes escassas (Dirksen 1993, Radostits et al. 2007). Na necropsia se observa distensão ruminal com conteúdo pastoso ou líquido, fétidos algumas vezes, retículo e omaso aumentados de tamanho com conteúdo semelhante ao rúmen e dilatação do orifício retículo-omasal (Radostits et al. 2007). O objetivo desse trabalho é relatar dois casos de distensão ruminal em bovinos secundário a indigestão vaginal.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto aos proprietários e veterinários responsáveis. Realizou-se necropsia de dois bovinos, coletados órgãos que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para exame histológico e posteriormente corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** O primeiro bovino é oriundo de uma pequena propriedade localizada no município de Blumenau, SC. Uma vaca, mestiça, de aproximadamente 8 anos apresentou aumento acentuado do volume abdominal. A suspeita do proprietário era o consumo de flores da planta *Spathodea campanulata* (Bisnagueira, Tulipeira, árvore-de-tulipas). Além do aumento do volume abdominal apresentou anorexia, endoftalmia e foi encontrada morta vários dias após o início da manifestação clínica. Na necropsia havia distensão acentuada do rúmen com grande quantidade de conteúdo ruminal pastoso. O retículo encontrava-se na cavidade torácica encarcerado através de hérnia diafragmática por um anel fibroso unindo a serosa reticular ao diafragma (Fig. 1). O segundo caso ocorreu no município de Urubici, SC, Planalto Catarinense, em estabelecimento com 50 bovinos da raça Holandês dedicado a pecuária leiteira em regime de Compost Barn e acometeu uma vaca de 3 anos. Cerca de um mês, a vaca apresentou apatia, diminuição da produção leiteira, diminui o consumo de alimentos e foi tratada para tristeza parasitária bovina, permanecendo longos períodos deitada, consumindo pouco alimento, tinha dificuldade para defecar

e as fezes eram ressecadas. Dois dias anterior a necropsia, entrou em decúbito lateral e foi submetida a eutanásia para necropsia. Durante avaliação externa se observou desidratação acentuada, aumento acentuado de volume abdominal e acúmulo de alimento na cavidade oral. Na avaliação interna, o rúmen estava com aproximadamente 2 vezes seu volume normal e evidenciação de vasos na serosa. O retículo estava aderido ao diafragma e ao lóbulo hepático esquerdo por abscesso com aproximadamente 20x15cm de comprimento, que ao corte estava preenchido por conteúdo purulento e estrutura metálica (arame) com aproximadamente 12cm de comprimento (Fig.2). A mucosa abomasal era vermelho intensa, com pequena quantidade de conteúdo fétido.

**Discussão:** O acometimento vaginal resultando em alterações motoras de pré-estômagos foi baseado no histórico e achados clínico-patológicos. A motilidade ruminal é controlada no núcleo dorsal do nervo vago e em consequência de compressão vaginal as contrações se tornam insuficientes e descoordenadas, impedindo a remoção do conteúdo ruminal (Klein 2014, Foster 2017). Em um dos casos havia hérnia de retículo para cavidade torácica com distensão ruminal acentuada. No outro a aderência do retículo ao diafragma e a compressão exercida pelo abscesso no lobo hepático esquerdo possivelmente foram as causas que levaram a atonia vaginal e como consequência a distensão acentuada do rúmen, conhecido como estenose funcional anterior. Os distúrbios de motilidade do trato gastrointestinal principalmente após episódios de retículo peritonite traumática (RPT) ou abscessos tem sido relacionado a disfunção do nervo vago (Radostits et al. 2007, Foster 2017). O sinal clínico mais evidente da indigestão vaginal nos casos acompanhados foi a distensão abdominal progressiva. Essa distensão envolve todo o lado esquerdo do abdômen (forma de maçã) e o quadrante direito (forma de pera), resultado do acúmulo de gás e alimento no rúmen e retículo (Borges & Moscardini 2007, Reis et al. 2016, Foster 2017). Além da atonia ruminal, a motilidade rumino-reticular poderá estar normal ou elevada, em consequência dos receptores excitatórios presentes no retículo que se ativam em decorrência da distensão abdominal nas fases iniciais da indigestão vaginal (Radostits et al. 2007, Foster 2017). Na necropsia a distensão acentuada do rúmen com conteúdo pastoso foram observados em ambos os casos acompanhados



Fig.1. Bovino com indigestão vaginal. (A) Distensão abdominal. (B) Distensão ruminal.



Fig.2. Bovino com indigestão vaginal. (A) Distensão ruminal. (B) Abscesso unindo diafragma, retículo e fígado com corpo estranho (arame).

e pode ser justificado pelo estrangulamento do retículo na cavidade torácica no primeiro bovino e compressão sobre o retículo pelo abscesso entre o retículo, diafragma e fígado no segundo bovino. Segundo Dirksen (1993) a disfunção do orifício retículo-omasal impede a passagem da ingesta rumino-reticular para o omaso e o abomaso a qual resulta em aumento do rúmen com conteúdo anormal. O diagnóstico diferencial deve ser de timpanismo de bolha dorsal e/ou timpanismo espumoso onde a distensão do rúmen deve-se a predominância de gás e não apenas de conteúdo alimentar. Em ambos os casos, os achados de necropsia confirmaram o diagnóstico de indigestão vaginal como uma estenose funcional anterior.

**Conclusão:** A indigestão vaginal é uma enfermidade que acomete bovinos, porém seu diagnóstico clínico torna-se difícil por ser tratar de sinais clínicos inespecíficos, sendo elucidados muitas vezes somente pela necropsia.

**Agradecimentos:** Os autores agradecem a FAPESC e a UDESC pelo apoio.

**Referências:** Borges J.R.J. & Moscardini A.R.C. 2007. Indigestão vaginal, p.349-352. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A. & Borges J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol 2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Dirksen G. Sistema Digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Gründer, H.D. & Stöber M. 1993. Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro. - Foster D. 2017. Disorders of rumen distension and dysmotility. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 33(3)499-512. - Klein B.G. 2014. Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 624. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K. & Constable P.D. 2007. Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, p.346-350. - Reis A.S.B., Bomjardim H.A., Oliveira C.M.C., Oliveira C.H.S., Silveira J.A.S, Silva N.S., Salvarani F.M., Silva J.B. & Barbosa J.B. 2016. Vagal indigestion in Zebu cattle in Brazil. Rev. Salud Anim. 38(3)149-153.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovinos, indigestão vaginal, patologia.

**66. Campos M.M.A., Santos I.R. & Santos C.E.P. 2019. Relações entre achados clínicos e laboratoriais de bovinos confinados em um surto de urolitíase. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)115-117. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: milena\_mendes\_@hotmail.com**

**Introdução:** Considerada uma doença metabólica, a urolitíase define-se como a formação de cálculos no trato urinário e, quando há obstrução na passagem da urina por cálculos, denomina-se urolitíase obstrutiva (Riet-Correa 2007). A maioria dos casos são descritos em pequenos ruminantes, principalmente ovinos, assim como bovinos, machos castrados e criados em sistema intensivo, embora muitas espécies de ruminantes possam ser afetadas (Loretti et al. 2003, Makhdoomi & Gazi 2013, Oliveira et al. 2013). A enfermidade é responsável por perdas significativas para a pecuária, especialmente em animais confinados (Riet-Correa 2007, Parrah 2010). Os sinais clínicos são diversificados e variam se houver obstrução parcial ou total, este último relacionado à ruptura de uretra, com danos teciduais adjacentes, ou ruptura da bexiga, com uroperitônio (Riet-Correa 2007, Leal et al. 2015). Os cálculos urinários geralmente são encontrados na bexiga

urinária, como também na pelve renal, na uretra, e quando desprendem, podem migrar pelo trato, se alojando na flexura sigmoide (Makhdoomi & Gazi 2013), provocando obstruções parciais ou totais. O objetivo desse trabalho é relatar casos de urolitíase em bovinos machos não castrados, criados em sistema de produção intensivo no município de Poconé, MT.

**Material e Métodos:** Os animais foram examinados na propriedade de origem, sendo mais detalhado, seguido de vistoria em todo o lote de machos e fêmeas nas mesmas condições de criação. Inquérito foi dirigido ao tratador e técnicos responsáveis, seguido de observação à distância para identificar alterações comportamentais e posturais. Foi feito exame físico geral e o exame específico do sistema geniturinário, por suspeitar-se de alterações neste sistema. Foram coletadas alíquotas de sangue por meio de venopunção jugular em tubos de vácuo estéril com e sem anticoagulantes

visando avaliação hematológica (automatizada) e bioquímica (por método cinético) para avaliação da função renal dos machos. A urina de um dos animais mais afetado foi colhida através de micção natural obtida pelo gotejamento seguida de avaliação física e química (por tiras reagentes), incluindo pH. A seguir foram feitas as indicações terapêuticas e de manejo, confrontando com os exames complementares.

**Resultados:** De acordo com informações, um lote de oito touros jovens e também de dez novilhas com idades variando entre 7-18 meses, estavam sendo preparados para provas de ganho de peso. Todos machos apresentaram, apatia e anorexia, porém as fêmeas nas mesmas condições estavam assintomáticas. Houve um óbito natural de outro macho mais jovem do mesmo lote, cinco dias antes da visita, com achados necroscópicos compatíveis com urolitíase obstrutiva (edema de prepúcio). A alimentação era constituída basicamente por grãos de cereais (milho e soja) finamente triturados, sal mineral em coxo separado e diversos aditivos vitamínicos/minerais comerciais. Os animais eram mantidos a maioria do tempo confinados em baias, com água à vontade, de fontes naturais, oferecidas em bebedouro de concreto. No momento da visita havia um bovino macho, não castrado, da raça Nelore com 8 meses de idade e aproximadamente 280 kg de peso, muito apático, e passava a maior parte do tempo em decúbito esterno-abdominal. Ao exame clínico, observou-se baixo escore corporal, desidratação, e baixa temperatura corporal. Ao ser estimulado a ficar em estação, apresentava postura antiálgica com estiramento de membros, arqueamento de dorso, tenesmo, movimentos contínuos da cauda e polaquiúria. O plano nasal estava seco e na exposição da língua foi observado áreas de estomatite ulcerativa sublingual. A extremidade prepucial se apresentava úmida, com gotejamento constante de urina avermelhada e coágulos. As fezes estavam na forma de pequenas cíbalas ressequidas, enegrecidas e recobertas por muco catarral. O bovino reagia fortemente à palpação do flanco na região perirrenal, acentuando tenesmo e emitindo vocalizações (berros e grunhidos). O diagnóstico presuntivo foi obstrução uretral parcial com síndrome urêmica. O quadro clínico do animal evoluiu rapidamente em duas horas para agravo das condições com anorexia completa, sendo decisão do proprietário pela eutanásia *in extremis*. Os outros animais, apesar de aparente apatia, não apresentavam outras alterações ao exame físico. Ao exame hematológico, a totalidade do lote de machos apresentou leucocitose com neutrofilia e aumento no fibrinogênio plasmático. Houve elevação da ureia no soro sanguíneo (6/7) dos animais, porém somente do animal submetido à eutanásia foi verificado elevação de ureia e creatinina. Ainda, a urina desse mesmo animal apresentou sangue, muco, grande quantidade de bactérias, cristais de fosfato triplo e pH alcalino.

**Discussão:** A dieta rica em concentrados predispõe à formação de cálculos, mas nem sempre de caráter obstrutivo (Santarosa et al. 2016). Isso está de acordo com a dinâmica da enfermidade no lote, considerando que as fêmeas nas mesmas condições não apresentaram nenhum sinal, ao passo que em machos os sinais foram variados, de discretos a acentuados, incluindo um óbito natural. Em fêmeas, segundo Riet-Correa (2007), a ocorrência da urolitíase obstrutiva é incomum, porque sendo a uretra curta e calibrosa, o rápido fluxo de urina por ocasião da micção garante a eliminação da maioria dos cálculos, contrapondo ao maior acometimento

de machos jovens, devido conformação anatômica do trato urinário e menor diâmetro da uretra (Makhdoomi & Gazi 2013). A apresentação clínica progressiva é semelhante aos casos descritos na literatura, caracterizados por inquietação, seguido de apatia, dor aguda de aparecimento súbito, disúria, dificuldade para andar e curso clínico variando de 2-7 dias (Loretti et al. 2003, Riet-Correa 2007, Makhdoomi & Gazi 2013, Oliveira et al. 2013). Animais que desenvolvem obstrução completa sucumbem rapidamente, o que pode ter ocorrido no relato do óbito espontâneo anterior em que se observou edema no prepúcio, ou com evolução rápida expressada clinicamente de grande desconforto, como verificado no animal com obstrução parcial (considerando a polaquiúria). Chama atenção esses fatos, pois se um ou mais animais de um lote expressar sinais, há alerta para a ocorrência de urólitos em todo o grupo, podendo os agravos ocorrer a qualquer momento com baixa resposta terapêutica em casos avançados. É patente que dieta rica em concentrados proporciona formação de cálculos, por vezes com lesões renais, mas não necessariamente de urolitíase obstrutiva (Santarosa et al. 2016); de acordo com o mesmo autor, os níveis séricos aumentados de ureia em todos os animais podem ter relação com a dieta altamente proteica sem alteração da função renal. Porém um dos animais (com sinais mais evidentes) revelou elevação de creatinina, indicando lesão renal, pois seu aumento não tem relação com a dieta, pois não é absorvida nos túbulos de animais saudáveis (Braun et al. 2010, Prado et al. 2013), indicando uremia em consonância com os achados de estomatites sublinguais no exame clínico. Processos inflamatórios como cistites e uretrites podem alterar o pH da urina, levando à alcalinidade (Sobrinho et al. 1996), conforme verificado na urina colhida por gotejamento, que por sua vez forma compostos salinos insolúveis, incrementando matrizes para gênese de cálculos. Os outros animais foram submetidos a mudanças de manejo, suspendendo temporariamente o uso de concentrados e aumentando gradativamente a quantidade de volumoso, sendo que nos outros seis machos com apatia se associou o uso de antibióticos, anti-inflamatórios não esteroides, com resposta satisfatória e retorno à normalidade, relativo a padrões comportamentais e apetite.

**Conclusão:** O sucesso na terapêutica nem sempre é possível e praticável em casos de urolitíase, já que não existe recurso eficiente na expulsão de cálculos por métodos pouco invasivos em ruminantes. O diagnóstico presuntivo pode ser feito por meio de histórico e exame clínico, porém o exame *post-mortem* é definitivo, sendo essencial o envio de urólitos para determinar sua composição mineral para estratégias preventivas de ocorrência, uma vez que o diagnóstico em um animal reflete risco aos demais que devem ser manejados adequadamente.

**Referências:** Braun J.P., Trumela C. & Bézille P. 2010. Clinical biochemistry in sheep: a selected review. *Small Rumin.* (92): 10-18. - Leal A. C., Jost B., Araldi D.F., Machado J.M., Diaz J.D.S., Borges L.F.K. & Bernardi E.L. 2015. Urolitíase em ovinos: relato de caso. XX Seminário Interinstitucional de Ensino Pesquisa e Extensão. Cruz Alta, RS. - Loretti A.P., Oliveira L.O., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2013. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):61-64. - Makhdoomi D.M. & Gazi M.A. 2013. Obstructive urolithiasis in ruminants, - A review. *Vet. World.* 6(4): 233-238. - Oliveira R.S., Macedo J.T.S.A., Lents M.P., Silva R.M.M., Ferreira E.A., Pinheiro E.E.G, Costa J.N. & Pedrosa P.M.O. 2013. Urolitíase obstrutiva em touro Nelore no Recôncavo da Bahia. *Acta Scient. Vet.* 41(1): 1-4. - Parrah J.D., Hussain S. S., Moulvi B. A., Singh M. & Athar H. 2010. Bovine uroliths analysis: a review of 30 cases. *Isr.*

J. Vet. Med. 65(3): 103-107. – Prado O.R., Monteiro A.L.G., Bastos G.M., Saab B.B., Quizini S.M.P., Pierobom C.C., Hentz F. & Nomura T.M. 2013. Sistemas de alimentação e épocas de terminação sobre as medidas corporais pré-abate e da carcaça de cordeiros abatidos na região Centro-Sul do Paraná. *Semina: Ciênc. Agrar.* 34(6):3031-3042. – Riet-Correa F. 2007. Urolitíase em ruminantes. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds). *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, p.677-684. – Santarosa B.P., Ferreira D.O.L., Rodrigues M.M.P., Dantas G.N., Sacco S.R.,

Lopes R.S., Dias A. & Gonçalves R.C. 2016. Avaliação clínica, laboratorial e anatomopatológica do sistema urinário de ovinos confinados com ou sem suplementação de cloreto de amônio. *Pesq. Vet. Bras.* 36(1):1-12. – Sobrinho A.G., Batista A.M.V., Siqueira E.R., Ortolani E.L., Silva J.F.C., Teixeira J.C., Borba M.F.S. 1996. *Nutrição de Ovinos*. Jaboticabal: FUNEP. 258p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Clínica, urolitíase, bovinos, obstrução.

**67. Doncel B., Caffarena R.D., Puentes J.D., Costa R.A. Riet-Correa F. & Giannitti F. 2019. Surto de mortalidade por hipomagnesemia em bovinos de corte em um campo natural fertilizado no Uruguai. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):117-118.** Laboratorio de Patología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Carrera 30 n° 45-03, Edificio 502, Código Postal 11001, Bogotá, Colombia. Plataforma de Investigación en Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Estación Experimental INIA La Estanzuela, Ruta 50 Km 11, CP 70000, Colonia, Uruguay. E-mail: [fgiannitti@inia.org.uy](mailto:fgiannitti@inia.org.uy)

**Introdução:** A hipomagnesemia é uma doença que afeta os ruminantes, caracterizada bioquimicamente por baixos valores de magnésio (Mg) sérico. Ocorre em vacas em pastoreio e pode causar altas taxas de mortalidade (Constable et al. 2017). O Mg é um importante cofator em vários processos enzimáticos das principais vias metabólicas (Martín-Tereso & Martens 2014). Aproximadamente 70% do Mg é armazenado nos ossos, 29% nos tecidos moles e 1% nos fluidos corporais (Goff 1999). A hipomagnesemia pode ser subclínica se o Mg sérico estiver entre 0,41 e 0,82mmol/L ou clínica se for menor que 0,21mmol/L (Constable et al. 2017). As causas podem ser primárias ou secundárias, seja devido a um déficit de Mg na dieta (Ram et al. 1998) ou por fatores que interferem na absorção do Mg, principalmente no rúmen (Martín-Tereso & Martens 2014, Martens et al. 2018). Existem 3 formas de apresentação clínica: 1) aguda: onde o animal apresenta movimentos involuntários dos membros, espuma na boca e nariz e/ou morte súbita; 2) subaguda: caracterizada por nervosismo, agressividade, trismo, sialorreia, cegueira, dismetria e/ou ataxia; e 3) crônica: na qual há somente perda de produção (Smith & Edwards 1988). O objetivo deste resumo é descrever um surto de hipomagnesemia aguda em bovinos de corte no Departamento de Colônia, Uruguai.

**Material e Métodos:** Três visitas foram realizadas a uma fazenda onde, em um rebanho de corte, 24 vacas morreram em 7 dias. Foi realizado exame clínico de 4 vacas em decúbito lateral ou esternal e amostras de soro foram coletadas para determinação de magnésio (Mg), cálcio (Ca) e fósforo (P). Amostras de humor vítreo (HV), líquido cefalorraquidiano (LCR) e humor aquoso (HA) foram coletadas em 5 vacas mortas para determinação do Mg. Três vacas foram necropsiadas. Para estudo histológico, amostras de tecido foram coletadas, fixadas em formalina tamponada, embebidas em parafina, cortadas em seções de 3-4µm e coradas com hematoxilina e eosina. Do campo onde estavam os animais foram retiradas amostras dos resíduos pós-colheita de sementes, pastagens de azevém e aveia em crescimento e feno de aveia consumidas pelos animais, juntamente com amostras de solo e água para determinação de nitrogênio (N), P, Ca, Mg, potássio (K) e sódio (Na).

**Resultados:** Em um estabelecimento de atividade agropecuária localizado na cidade de Campana, Departamento de Colônia, Uruguai, um surto de mortalidade de vacas ocorreu entre 4 e 10 de junho de 2018. Na fazenda havia 225 vacas

de corte da raça Aberdeen Angus e cruzas com Hereford, múltíparas, entre 6-11 anos de idade e com menos de 60 dias de lactação. O rebanho total tinha aproximadamente 425 animais (vacas e bezerras). Os animais foram introduzidos a um campo nativo de 45 ha, fertilizado anualmente com resíduos da colheita de sementes (azevém, aveia e soja), que eram deixados no solo como fertilizante e alimento, a uma taxa de 25 toneladas por ano. No ano anterior o campo foi fertilizado com 80 a 100kg/ha de superfosfato simples e 80 a 120kg/ha de ureia. As vacas consumiam brotos de azevém e aveia, feno de aveia, sal mineral e água à vontade. No início de junho de 2018, 24 (10,7%) vacas morreram no decorrer de 7 dias. As primeiras 4 vacas morreram 4 dias depois de entrarem no campo. No momento da visita, uma vaca foi encontrada em decúbito lateral permanente, com opistótono, orelhas eretas, exoftalmia, movimentos involuntários de orelhas e cabeça, vocalização, trismo, sialorreia, espuma na boca e nariz, fasciculações dos músculos das costas, membros rígidos, convulsões e movimentos dede pedalagem que deixavam marcas no chão. Aproximadamente meia hora depois essa vaca morreu. Durante a realização da necropsia, 3 outras vacas apareceram em decúbito lateral ou esternal com sinais semelhantes, além de fasciculações dos músculos dos membros posteriores, dificuldade para se levantar, agressividade, cabeça alta, hipermetria, ataxia, excitação, fraqueza do trem posterior, movimentos mastigatórios e oscilação e rigidez das extremidades ao andar. Uma solução de Ca-Mg foi administrada a uma das vacas em decúbito, que se incorporou imediatamente. No mesmo dia, à tarde, foram encontradas outra vaca morta e 4 em decúbito, que, apesar de tratadas, morreram entre 12 e 48h. Naquela tarde, várias vacas com sinais semelhantes foram tratadas. No dia seguinte, pela manhã, foram encontradas 8 vacas mortas que haviam sido tratadas e outras 6 em decúbito (3 tratadas e 3 não tratadas); destas, 3 se recuperaram e as outras morreram, uma no mesmo dia e duas dois dias depois. A mortalidade e o surgimento de novos casos cessaram após a suplementação oral de óxido de Mg (MgO) a uma taxa de 36g/vaca/dia na ração. Nos resultados da avaliação de Mg, Ca e P nos diferentes fluidos, verificou-se que no soro de 2 das vacas com sinais nervosos agudos, os valores de Mg (0,45 e 0,57mmol/L), Ca (1,55 e 1,59mmol/L) foram baixos e P (1,92 e 2,00mmol/L) foram normais; bem como os valores de Mg em HA e LCR de

uma vaca (0,66 e 0,59mmol/L, respectivamente). No HV de 5 das vacas mortas os valores de Mg (0,47, 0,54, 0,57, 0,75 e 0,80mmol/L) foram baixos, assim como em LCR de 1 destas (0,75mmol/L). No soro do animal tratado, os valores de Mg (0,92mmol/L) e P (2,10mmol/L) foram normais, mas o Ca (1,67mmol/L) foi baixo. Três vacas foram necropsiadas. As lesões macroscópicas foram inespecíficas (petéquias em diferentes órgãos). Microscopicamente não foram observadas lesões de importância diagnóstica. Nos resíduos de sementes, os valores de N (2,61%) e P (0,704%) foram elevados. Nas pastagens de azevém e aveia em crescimento os valores de N (4,38%), P (0,94%) e K (3,48%) foram elevados. No feno de aveia a concentração de Mg (0,04%) foi baixa. A relação K/(Mg + Ca) na pastagens de azevém e aveia em crescimento e no feno de aveia foi 6 e 2,7, respectivamente. Na amostra de solo os valores de P (0,00875%), K (1,7meq/100g) e a relação K/(Mg + Ca) (0,15) foram elevados. Na amostra de água, o valor em mmol/L de Mg (0,24) foi baixo, enquanto o K (0,18) e o P (0,015) foram elevados. Para bovinos, os valores de referência de Mg, em mmol/L são de: 0,70-1,23 no soro (Constable et al. 2017); 0,62-0,81 no LCR; 0,84-0,90 no HV; e 0,73-0,79 no HA (McCoy et al. 2001). O teor de Mg no feno de aveia é 0,51% (Blackwood 2007). A ingestão de K maior que 1% na matéria seca é considerada alta (Martín-Tereso & Martens 2014). O conteúdo de P em pastagens de azevém e aveia em crescimento é 0,323% (La Manna 2008). O conteúdo de N na aveia é 1,86%-2,32% (Flores et al. 2014) e no azevém 0,26% (Blackwood 2007). Relações K/(Mg+Ca) na dieta maiores a 2,2 são consideradas potencialmente tetanizantes (Kemp & t'Hart 1957). Teores de K, em solo, maiores que 0.3meq/100g são altos (La Manna 2008). Teores adequados de P, em solo, variam entre 0,001 e 0,0015% (Moreyra et al. 2014). Relações K/(Mg+Ca), em solo, maiores que 0,09 são consideradas de risco para a ocorrência de tetania das pastagens (Elliott 2008). A concentração em água potável em mmol/L é de 0,38 para o Mg, 0,13 para o K e 0,005 para o P (Pehrsson et al. 2008).

**Discussão:** O diagnóstico de hipomagnesemia foi feito com base em achados epidemiológicos e clínicos e confirmado pelos baixos valores de Mg no soro, HV, LCR e HA, pelas baixas concentrações de Mg no feno de aveia e água potável, pelos valores elevados de K, N e P na pastagens de azevém e aveia em crescimento e nos resíduos de sementes, pelo potencial tetanizante alto da dieta, pelos altos valores de K e P do solo, pela relação K/(Mg + Ca) alta, e pela ausência de lesões macroscópicas e microscópicas relevantes. O surto ocorreu devido a uma deficiência primária de Mg na dieta (Ram et al. 1998) e pela interferência na absorção de Mg secundária a altos níveis de K, P e N na dieta (Martín-Tereso & Martens 2014). Como ocorreu neste surto, a dieta é potencialmente tetanizante quando a relação K/(Mg+Ca) é maior de 2,2 (Kemp & t'Hart 1957). Os altos valores de K e P no solo reduzem a absorção de Mg enquanto o K e o P estão concentrados na

planta (Elliott 2008). A relação K/(Mg+Ca) em solo maior de 0,09 é um fator de risco para a hipomagnesemia (Elliott 2008). A hipocalcemia subclínica é secundária à hipomagnesemia, uma vez que o Mg é essencial para numerosos processos enzimáticos do metabolismo do Ca (Van Mosel et al. 1991).

**Conclusão:** A hipomagnesemia causa mortalidade em vacas de corte no Uruguai. A doença pode ocorrer no outono em animais cuja base de alimentação são forragens exuberantes de rápido crescimento, plantadas em solos adubados e com altos teores de K e baixos teores de Mg. Recomenda-se adicionar 36g de MgO/vaca/dia em ração ou misturado com sal mineral para evitar hipomagnesemia em vacas em lactação.

**Agradecimentos:** Os autores agradecem a Yisell Perdomo, Cecilia Monesiglio e Anderson Saravia, do INIA La Estanzuela pela assistência técnica.

**Referências:** Blackwood I. 2007. Mineral content of common ruminant stockfeeds, crops and pastures. NSW Department of Primary Industries. Primefacts. Primefact. 522. – Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Veterinary Medicine. 11th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, p.1488, 1662-1706. – Elliott M. 2008. Grass Tetany in cattle predicting its likelihood. NSW Department of Primary Industries. Primefacts. Primefact. 785. – Flores F.E., Casillas H.M., Figueroa U.V. & Potisek M.C.T. 2014. Disponibilidad de nitrógeno y desarrollo de avena forrajera (*Avena sativa* L.) con aplicación de biosólidos. Terra Latinoam. 32:99-105. – Goff J.P. 1999. Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 15(3):619-39. – La Manna A. 2008. El enfoque de INIA en investigación para el sector lechero. La Estanzuela, Colonia (Uruguay). INIA. (INIA Serie Actividades de Difusión; 529) p. 27-32. – Kemp A. & t'Hart M.L. 1957. Grass tetany in grazing milking cows. Neth. J. Agric. Sci. 5:4-17. – Larvor P. 1976. 28Mg kinetics in ewes fed normal or tetany prone grass. Cornell Vet. 66:413-429. – Martens H., Leonhard-Marek S., Röntgen M. & Stumpff F. 2018. Magnesium homeostasis in cattle: absorption and excretion. Nutr. Res. Rev. 31:1-17. – Martín-Tereso J. & Martens H. 2014. Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (Dietary management of macrominerals in preventing disease). Vet. Clin. Food Anim. Pract. 30(3):643-670. – McCoy M.A., Hutchinson T., Davison G., Fitzpatrick D.A., Rice D.A. & Kennedy D.G. 2001. Postmortem biochemical markers of experimentally induced hypomagnesaemic tetany in cattle. Vet. Rec. 148:268-273. – Moreyra F., Giménez F., López J.R., Tranier E., Ortellado M.R., Krüger H., Mayo A. & Labarthe F. 2014. Verdeos de invierno: utilización de verdeos de invierno en planteos ganaderos del sudoeste bonaerense. Bordenave, Buenos Aires: Ediciones INTA. – Pehrsson P., Patterson K. & Perry C. 2008. The mineral content of US drinking and municipal water. In 32nd National Nutrient Databank Conference (pp. 12-14). – Ram L., Schonewille J.T., Martens H., Van't Klooster A.T. & Beynen A.C. 1998. Magnesium absorption by wethers fed potassium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. J. Dairy Sci. 81(9):2485-2492. – Rayssiguier Y. 1977. Hypomagnesemia resulting from adrenaline infusion in ewes: its relation to lipolysis. Horm. Metab. Res. 9:309-314. – Smith R.A. & Edwards W.C. 1988. Hypomagneseemic tetany of ruminants. Vet. Clin. Food Anim. Pract. 4(2):365-377. – Van Mosel M., Van't Klooster A.T. & Wouterse H.S. 1991. Effects of a deficient magnesium supply during the dry period on bone turnover of dairy cows at parturition. Vet. Q. 13(4):199-208.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Tetania das pradarias, bovinos de corte, hipomagnesemia, pastagens, avena, raigrás, solo, Uruguai.

68. Espindola W.R., Santos I.R., Nascente E.P., Lima A.C.M.P., Ferreira D.M., Lima A.E.A., Moraes J.S. & Santos A.S. 2019. **Tromboflebite em veia cava em vaca leiteira com histórico de acidose ruminal subaguda.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):118-120. Laboratório de Histologia e Patologia Veterinária, Instituto Federal Goiano, Campus Urutaí, Rodovia Geraldo Silva Nascimento, Km 12,5, Urutaí, GO 75790-000, Brasil. E-mail: [adriana.santos@ifgoiano.edu.br](mailto:adriana.santos@ifgoiano.edu.br)

**Introdução:** Doenças metabólicas e sistêmicas em bovinos, podem acarretar perdas significativas da produção, podendo

levar o animal a morte em diversos casos (Rondelli et al. 2017). Dentre as doenças metabólicas, a acidose ruminal tem

destaque devido à alta ocorrência em todo o país e a trombose/tromboflebite destaca-se devido à dificuldade da remissão clínica dos animais acometidos (Felder 2011). A tromboflebite é caracterizada pela presença de um ou mais trombos em alguma veia, acompanhado de uma resposta inflamatória na parede vascular, que pode ser lesada antes ou depois da instalação do trombo (McCain & Zachary 2015). A formação de trombos decorre na maioria das vezes de condições sépticas, secundário a quadros de reticulopericardite traumática, mastite, enterite e até mesmo de afecções podais (Simpson et al. 2012). Entretanto, com mudanças no sistema de criação de bovinos e a dieta fornecida, a acidose ruminal surge como uma relevante condição para o desenvolvimento de trombos sépticos em bovinos leiteiros (Quevedo et al. 2015). A acidose é caracterizada por um processo acelerado de fermentação ruminal, alterando a microbiota local, onde o aumento na produção de ácidos orgânicos, desencadeia na diminuição do pH ruminal (Radostits et al. 2012), para próximo de 4 ou 4,5, considerado fatal (Sigrist et al. 2008, Gerspach et al. 2011). Assim, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de tromboflebite em veia cava cranial em uma fêmea bovina leiteira com histórico de quadro de acidose ruminal.

**Relato de caso:** Foi realizada necropsia de uma vaca da raça Girolanda, três anos de idade, em uma propriedade leiteira localizada no município de Pires do Rio, Goiás, Brasil. Fragmentos de vários órgãos foram coletados, fixados em formol 10%, processadas rotineiramente seguindo a rotina convencional e corados com hematoxilina e eosina. Os dados epidemiológicos foram coletados com o proprietário da fazenda, notando que o animal estava em sua primeira lactação, com produção média de aproximadamente 24 kg de leite/dia. Sua dieta era composta por silagem e concentrado, sendo o concentrado fornecido apenas para as vacas em lactação, em maior quantidade para os animais com maior produção. Poucas semanas após o parto apresentou diminuição progressiva na produção, perda de peso, anorexia e apatia. Sinais clínicos semelhantes já foram observados anteriormente no mesmo animal, onde este apresentou melhora espontânea. Outros animais da propriedade já haviam desenvolvido sinais clínicos semelhantes, entretanto, estes vieram a óbito. Ao exame externo observou-se infestação leve por *Rhipicephalus microplus* e petéquias e sufusões leves na mucosa retal. Havia edema do tecido subcutâneo na região cervical e torácica ventral. Notou-se pulmões não colabados com espuma na traqueia. Ao exame da cavidade torácica, notou-se pulmões não colabados com espuma na traqueia. À abertura da veia cava cranial, à altura do átrio direito, encontrou-se massa friável, amarelada, obstruindo a luz vascular e a entrada atrial. Havia ainda, abscessos de tamanhos variados na parte atrial se estendendo ao miocárdio. Na cavidade abdominal, observou-se discreta hepatomegalia e hidroperitônio, sem outras alterações dignas de nota. Microscopicamente, observou-se no coração necrose focalmente extensa acentuada na parede endocárdica, se estendendo ao miocárdio adjacente. À esse processo acompanhava-se acentuada fibroplasia e mineralização multifocal moderada, havendo ainda material livre fibrinonecrótico contendo numerosos neutrófilos e agregados de estruturas basofílicas esféricas, compatíveis com bactéria. Pequeno número de *Sarcocystis spp* foram encontrados. Encontrou-se nos pulmões congestão e edema difuso acentuado, por vezes, observando-se trombos. Nos

rins identificou-se degeneração e necrose tubular multifocal moderada, com glomerulonefrite membranosa multifocal leve. Havia ainda, material eosinofílico amorfo no espaço capsular e, ocasionalmente, no lúmen tubular. Necrose coagulativa multifocal moderada foi encontrada no baço. Demais órgãos não apresentaram alterações dignas de nota, não sendo possível o exame microbiológico devido as condições em que o cadáver se encontrava. Assim, o diagnóstico morfológico foi endocardite e flebite supurativa crônica ativa em veia cava, com nefrose aguda e edema pulmonar agudo.

**Discussão:** Na propriedade em questão, acredita-se que os outros animais que vieram a óbito anteriormente tenham sido resultado de quadro de acidose ruminal subaguda, pois também eram animais de alta produção com elevada consumo de concentrado proteico altamente fermentável, sem período de adaptação, condição essa favorável ao desenvolvimento do problema, conforme destacado por Enemark (2009), sendo aqueles em período de pós-parto os mais afetados, devido à baixa ingestão de volumoso (Maruta et al. 2002). Tromboembolismo e tromboflebitas podem acometer animais de diferentes idades, sexo e raças (Braun et al. 2002, Sobreira et al. 2008). No entanto, a maioria dos casos clínicos é descrita em vacas adultas em lactação alimentadas com dieta altamente fermentável, rica em grãos de cereais (Simpson et al. 2012, Santos et al. 2015). Essa condição foi associada em outros relatos a quadros de acidose ruminal (Braun et al. 2002, Gerspach et al. 2011, Motta et al. 2016). De acordo com Krause & Oetzel (2006), a forma subaguda não representa risco de morte imediata ao animal, entretanto, reflete na queda do desempenho produtivo além de atuar como precursora ao desenvolvimento de rumenite e abscessos hepáticos, permitindo assim a formação de trombos sépticos. Com a diminuição do pH ruminal, as lesões provocadas no epitélio de rúmen permitem a passagem de diversos microrganismos, como *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.* (Simpson et al. 2012). Estes microrganismos migram para o tecido hepático via sistema porta, o que desencadeia na formação de abscessos neste tecido e formação de trombos e êmbolos sépticos na veia cava que se deslocam para outras regiões do organismo animal (Gerspach et al. 2011). A presença do trombo na veia cava permitiu ainda o desenvolvimento de endocardite mural e formação de abscessos nos pulmões, desencadeando alterações hemodinâmicas significativas pela dificuldade em manter a correta circulação sanguínea, justificando ainda as alterações encontradas principalmente nos rins e baço (McGavin & Zachary 2015). Esta condição já foi descrita por Motta et al. (2016) e Schild et al. (2017), entretanto, na maioria das vezes se observa a presença de abscessos hepáticos e rumenite, achados estes não encontrados neste relato talvez por se tratar de um quadro subagudo. Tal processo tenha permitido a migração e desenvolvimento do microrganismo na veia cava, justificando assim os achados histopatológicos de um quadro crônico, mas não a tal ponto para o desenvolvimento de abscessos hepáticos nem de rumenite, podendo considerar até mesmo a resolução espontânea destas alterações.

**Conclusão:** Destaca-se um caso de tromboflebite de veia cava em vaca girolanda associada a acidose ruminal. Assim, conclui-se que o manejo alimentar adequado de animais de alta produção leiteira é essencial para reduzir os casos de acidose ruminal subaguda e as demais alterações consequentes a essa.

Referências: Braun U, Fluckiger M., Feige K. & Pospischil A. 2002. Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows. *Vet. Rec.* 150(7):209-213. - Enemark J.M.D. 2009. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. *Vet J* 176(1):32-43. - Felder A. 2011. Clínica médica e cirúrgica de grandes animais. Trabalho de conclusão, Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Tuiuti do Paraná, 77p. - Gerspach C., Wirz M., Schweizer-Knubben G. & Braun U. 2011. Thrombosis of the cranial vena cava in a cow with bronchopneumonia and traumatic reticuloperitonitis. *Can. Vet. J.* 52(11):1228-1231. - Maruta C.A. & Ortolani, E.L. 2002. Susceptibilidade de bovinos das raças Jersey e Gir à acidose láctica ruminal: I-variáveis ruminais e fecais. *Cienc. Rural*, 32(1). - MCGavin M.D. & Zachary J.F. 2015. Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.1476. - Motta R.G., Motta I.G., Martinez A.C., Silva A.V., Paes A.C., Martins L.S.A., Silva R.C. & Ribeiro M. G. 2016. Unusual caudal vena cava thrombosis in a cow, secondary to *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* infection. *Pesq. Vet. Bras.* 36(7):587-590. - Quevedo, L.S., Silveira, C.S., Schreiner, T., Diefenbach, A., & Anjos, B.L. 2015. Surto de acidose ruminal em criação semiextensiva de bovinos de corte-Relato de caso. *Braz J Vet Med.* 37(3):269-274. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2012. Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos Caprinos e Equinos. 9ª ed.

Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.2156 - Rondelli L.A., Silva G. S., Bezerra K.S., Rondelli A.L., Lima S. R., Furlan F. H. & Colodel, E. M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no laboratório de patologia veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq Vet Bras.* 37(5):432-440. - Santos J.F., Silva J.R.B., Souto R.J.C., Silva N.A.A., Souza J.C.A., Afonso J.A.B., Costa N.A., Mendonça C.L., Cajueiro J.F.P. & Coutinho L.T. 2015. Trombose da veia cava caudal em bovinos. *Biol.* 77(2):129. - Schild C., Armendano J.I., Liboreiro M., Bresky F., Morrell E., Odriozola E., & Cantón, G. 2017. Caudal vena cava thrombosis in a dairy cow (*Bos taurus*) in Argentina. *Cienc. Rural*, 47(6). - Sigríst I., Francoz D., Leclere M. & Buczinski S. 2008. Antemortem diagnosis of caudal vena cava thrombosis in 2 cows. *J. Vet. Intern. Med.* 22(3):684-686. - Simpson K.M., Streeter R.N., Cramer S., Lamm C.G. & Love B.C. 2012. Caudal vena caval thrombosis following treatment of deep digital sepsis. *Can. Vet. J.* 53(2):182-186. - Smith J. 2009. Large Animal Internal Medicine. 4th ed. Mosby, St Louis. Sobreira, M.L., Yoshida, W.B., & Lastória, S. Tromboflebite superficial: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *J Vasc Bras.* 7(2):131-143. - Vieira, J.M.A. 2017. Acidose ruminal: prevalência e principais causas em sistemas de engorda intensiva de bovinos. Dissertação de Mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa. 65p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Acidose láctica ruminal, doenças de bovinos, patologia, tromboembolismo séptico.

## Intoxicações e toxinfecções

69. Rocha M.A.N., Silva A.F., Santos A.O., Funch R.G.S., Pires A.A.L., Pinheiro D.N.S., Oliveira-Filho J.C.O. & Pimentel L.A. 2019. **Acidente botrópico em ovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39 (Supl.):120-121. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: [rochamanvt@gmail.com](mailto:rochamanvt@gmail.com)

**Introdução:** em todo o território nacional é comum atribuir casos de mortes súbitas em animais de produção a intoxicações por plantas ou ataques de animais peçonhentos, em geral, as serpentes (Tokarnia & Peixoto 2006). São considerados “animais peçonhentos” aqueles que possuem algum tipo de veneno e uma estrutura anatômica que permita a inoculação deste em outro animal (Nogueira & Andrade 2011). Os estudos com animais peçonhentos demonstram que os acidentes ofídicos possuem pouca importância para espécie bovina (Tokarnia & Peixoto 2006), mas podem acontecer em elevadas taxas na espécie ovina. Os acidentes envolvendo serpentes do gênero *Bothrops* cursam com altos índices de mortalidade nos ovinos acometidos (Riet-Correa et al. 2007). Segundo levantamento realizado por Lira-da-Silva et al. 2009, a região Nordeste abriga cerca de 43% das espécies de serpentes cuja presença indica importância na medicina, sendo no estado da Bahia encontradas cerca de 9 espécies do gênero *Bothrops*, tendo a *B. pirajai* como uma espécie endêmica do sudeste da Bahia e de algumas áreas do recôncavo baiano, a *B. erythromelas* ocorrendo na região metropolitana de Salvador, BA. Os ovinos geralmente são picados na região da cabeça ou membros e os principais achados anatomopatológicos são edema, hemorragias e necrose, nos locais de inoculação do veneno e nas áreas circunvizinhas (Tokarnia et al. 2008). O veneno destes animais é bastante versátil e os principais mecanismos de lesão são a ação necrosante ou proteolítica, vasculotóxica que leva a quadros hemorrágicos por aumento da permeabilidade vascular e/ou lesão endotelial e efeito coagulante (Tokarnia & Peixoto 2006). O presente relato visa descrever as características clínico-epidemiológicas e os achados anatomopatológicos de um ovino vítima de ofidismo

por serpente do gênero *Bothrops*, no município de Cruz das Almas, recôncavo da Bahia, Brasil.

**Relato de caso:** Deu entrada no Setor de Patologia Veterinária (SPV) do Hospital Universitário de Medicina Veterinária (HUMV), localizado na Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB), um animal (cadáver), da espécie ovina, Santa Inês, fêmea, pesando 55kg. Possuía histórico de ter sido encontrado morto pela manhã, no piquete onde vivia, sendo que o mesmo não apresentava alterações clínicas no período de 24h que antecederam à morte, e que embora fosse um animal interno ao HUMV (setor zootécnico), não estava sob nenhum tipo de tratamento. No interior do piquete havia um galpão contendo baias de contenção e/ou abrigo noturno. Pela rapidez da morte e ausência de lesões extoscópicas as suspeitas clínicas do caso eram de clostridiose ou acidente ofídico. Durante a necropsia o cadáver do ovino apresentava-se com boa condição corporal, medindo 114cm da nuca a inserção da cauda (sacro) e avanço moderado das alterações *post-mortem*, incluindo modificações autolíticas como um leve pseudoprolapso retal. No exame externo foi possível observar aumento de volume na cabeça e região submandibular. Logo após a incisão de pele, seguindo a região mentoniana, foi possível evidenciar hemorragias sob a forma de coágulos, edema de aspecto gelatinoso e marcada congestão, distribuídos pelo tecido subcutâneo e estendendo-se desde o crânio (latero-ventral esquerdo) e região cervical ventral até a entrada do tórax. No subcutâneo da face, porção lateral esquerda da maxila, era possível observar duas perfurações simétricas consistentes com local de inoculação/picada do veneno. Nos pulmões era observada congestão difusa acentuada no parênquima, e na traqueia e grandes brônquios havia também

congestão e hemorragias por toda sua extensão. Fígado e rins estavam pálidos e intensamente friáveis. Em virtude da autólise a secções histológicas não foram avaliadas.

**Discussão:** os achados de necropsia deste caso são bastante semelhantes aos descritos por Tokarnia & Peixoto (2006) em um relato de ataque a bovinos, e por Tokarnia et al. (2008) em ataque a ovinos, onde os autores referem a importância de se observar o local da picada e que mesmo em animais lanosos é possível essa avaliação. No presente caso que ocorreu em um animal sem lã, foi possível observar duas perfurações simétricas através da pele do animal, na região da cabeça, que se aprofundavam para o subcutâneo e transpassavam a camada muscular, sendo estas marcas consistentes com picada de serpente. Outros achados de necropsia descritos são hemorragias na forma de petéquias e sufusões na superfície serosa de diversos órgãos, como pulmão, fígado e trato genitourinário (Riet-Correa et al. 2007). No presente relato estas alterações foram observadas apenas no subcutâneo e sistema respiratório, e possivelmente, em outros órgãos elas foram mascaradas pela autólise. As serpentes do gênero *Bothrops* costumam habitar lugares com umidade, vegetações abundantes, pastos e lugares onde a presença humana não é constante (Riet-Correa et al. 2007), sendo que instalações como galpões criam condições ideais para o refúgio de presas potenciais para as serpentes, como pequenos roedores, o que promove um ambiente favorável para seu refúgio e para aquisição de alimentos destas serpentes. A existência de um galpão no piquete onde o animal do relato estava abrigado é mais um indicador do diagnóstico. Embora no presente relato a serpente não tenha sido encontrada, sabe-se que a epidemiologia e as alterações observadas no cadáver são potencialmente suficientes para o diagnóstico de ofidismo. Utilizando-se de dados obtidos por Rosenfeld & Belluomini (1960), em seus estudos com 6 espécies de *Bothrops*, torna-se possível a obtenção média de 135mg de veneno seco em uma única coleta destas serpentes. Sendo a dose de veneno seco necessária para matar um bovino em média 0,75mg/kg de peso vivo do animal (Araujo et al. 1963). Outros estudos

trazem que a sensibilidade ao veneno botrópico é semelhante para equinos, ovinos e bovinos. Sendo assim, para provocar a morte do ovino desse relato, que pesava 55kg, seria necessário cerca de 41mg de veneno seco, ou seja, menos de um terço (1/3) da quantidade média obtida em única coleta (inoculação), o que torna possível que o óbito tenha sido provocado pelo ataque de serpente desse gênero (Araujo & Belluomini 1962).

**Conclusão:** A associação do histórico clínico de morte súbita, os dados da epidemiologia e achados de necropsia, incluindo o local em potencial da inoculação do veneno pela serpente, tornam consistente o diagnóstico de acidente ofídico em um ovino adulto no recôncavo da Bahia. Além disso, as alterações observadas no presente relato são semelhantes as descritas por outros autores, e que associadas a ausência de outras lesões que pudessem indicar diagnósticos diferenciais, neste caso, dispensa demais exames complementares para conclusão do diagnóstico de ofidismo. Os acidentes ofídicos são relatados por todo o Brasil e embora não seja possível precisar a abrangência real do problema é sempre importante colocar estes acidentes na lista de diferenciais dos quadros de morte súbita em ovinos.

**Referências:** Araujo P. & Belluomini H.E. 1962. Toxicidade de venenos ofídicos. I. Sensibilidade específica de animais domésticos e de laboratório. Mem. Inst. Butantan 30:143-156. - Araujo P, Rosenfeld G. & Belluomini H.E. 1963. Toxicidade de venenos ofídicos. II. Doses mortais para bovinos. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 30:43-48. - Lira-da-Silva R.M., Mise Y.F., Casais-e-Silva L.L., Ulloa J., Hamdan B. & Brazil T.K. 2009. Serpentes de importância médica no Nordeste do Brasil. Gaz. Méd. da Bahia. 79 (Supl.1):7-20. - Nogueira R.M.B. & Andrade S.F. 2011. Manual de Toxicologia Veterinária. Roca, São Paulo, p.297-310. - Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. V2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, p.31-38. - Rosenfeld G. & Belluomini H.E. 1960. Quantidades de veneno encontrado em serpentes venenosas do Brasil. Dados comparativos para avaliação da mortalidade humana. Anais I Congresso Brasileiro Zoologia, Museu Nacional, Rio de Janeiro. - Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. 2006. A importância dos acidentes ofídicos como causa de mortes em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 26(2):55-68. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Malafaia P. & Peixoto P.V. 2008. Acidente ofídico em ovinos causado por *Bothrops jararaca*. Pesq. Vet. Bras. 28(12):643-648.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ofidismo, *Bothrops*, anatomopatologia, ruminantes.

70. Souza S.N.B., Santos I.R., Bicudo Jr R., Campos M.M.A., Farias C.C.L., Ubiali D.G. & Santos C.E.P. 2019. **Acidente ofídico por serpente do gênero *Bothrops* sp. em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)121-123. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [carlos.favet@gmail.com](mailto:carlos.favet@gmail.com)

**Introdução:** Os acidentes ocasionados por animais peçonhentos têm sido relatados ainda hoje como um grande problema de Saúde Pública para o país, dada à incidência, a gravidade e as sequelas deixadas nas vítimas (Ferreira 2003) e se estende também aos animais de companhia, como os cães (Bicudo 2003). Caninos são altamente suscetíveis aos acidentes ofídicos e isso se deve ao seu comportamento curioso, sendo o focinho e pescoço, locais comumente atingidos (Dalmolin 2010). As serpentes pertencentes ao gênero *Bothrops* são muito agressivas, possuem um comportamento mais ativo no crepúsculo e início da noite (Antonussi et al. 2016). Acidentes com esse gênero são comuns e o veneno botrópico possui ação hemorrágica, proteolítica, nefrotóxica, porém as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente irão variar de acordo com a quantidade de veneno inoculado, com o local

da lesão e o estado clínico geral no qual o animal se encontra (Tokarnia & Peixoto 2006, Tokarnia et al. 2008, Michaelsen et al. 2013), sendo agravado pela desvitalização dos tecidos, comprometimento do fluxo sanguíneo, criando um ambiente ideal para a proliferação de microrganismos, como as bactérias (Fossum 2014). Considerando a importância dos acidentes botrópicos na região do Mato Grosso o presente trabalho tem por objetivo relatar perfil clínico e evolução de um canino picado por uma *Bothrops* sp. no município de Cáceres, MT, abordando as medidas terapêuticas instituídas para esse tipo de ocorrência.

**Relato do caso:** Inquérito foi dirigido ao proprietário e exames clínicos e complementares foram realizados numa Clínica Veterinária privada. Foram coletadas amostras sanguíneas em tubos de ensaio próprios com e sem anticoagulantes, da

veia radial direita com o auxílio de uma seringa de 3mL e uma agulha tamanho 25 x 0,7mm, para realização dos exames complementares, tais como hemograma (automatizado) e bioquímico (método colorimétrico). Por meio da sondagem uretral com sonda n<sup>o</sup>6 foi possível obter amostras seriadas de urina para avaliação das características físicas e monitoramento evolutivo do quadro clínico. Amostra de lesão na região cervical ventral do paciente foi colhida cinco dias após apresentação da necrose tecidual por meio de biopsia excisional do tecido posteriormente armazenado em formol a 10%, encaminhado para o Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (SAP 34998), que foi processado para exame histológico e corado pela Hematoxilina e Eosina. Um canino, macho, com 8 meses de idade, sem raça definida, pesando 23kg, não castrado, apresentou um aumento de volume na região facial. Na anamnese foi relatado que o canino havia sofrido um possível acidente ofídico em área rural do município de Cáceres, MT, dois dias antes de ser encaminhado para a clínica. O proprietário relatou que são comuns históricos de acidentes na propriedade com serpentes, sendo frequente encontrar exemplares de jararacas, especialmente “boca de sapo” (*Bothrops moojeni*) conforme demonstrado num registro fotográfico feito em outra ocasião, na mesma propriedade. Assim, no mesmo dia em que ocorreu o acidente, o tratador administrou por via subcutânea soro antiofídico polivalente (Vencofarma-Master Soro Plus<sup>®</sup>, soro antiofídico polivalente da linha veterinária). Ao exame físico observou-se frequência cardíaca aumentada, porém sem alterações no ritmo; temperatura retal 40,1°C, mucosa oral hiperêmica/ hemorrágica, tempo de preenchimento capilar diminuído, sialorreia moderada, hidratação satisfatória e extensa tumefação bilateral da face. Além disso, o animal se apresentava inquieto e reativo a palpação dos lábios. A urina estava com coloração acastanhada, sem depósito, sugestivo de hemoglobínúria. Ao longo dos três primeiros dias, para estabilização do paciente, foi realizada a fluidoterapia, energéticos, AINES e antimicrobiano a base de Enrofloxacin. O paciente apresentou melhora significativa no aumento de volume facial, na coloração da urina e mucosa oral após esse período inicial de tratamento. Passados os três dias, iniciou necrose na região cervical ventral, a qual foi debridadada gradualmente, estimulando a revitalização e cicatrização. Adicionalmente foram realizadas 20 sessões de laserterapia local como tratamento adjuvante visando acelerar a cicatrização do tecido desvitalizado. Após cinco dias o paciente foi liberado sendo prescritas medicações a base de antibióticos e anti-inflamatórios não esteroides com plena recuperação e resolução total da ferida após 20 dias. O hemograma inicial revelou queda no volume globular, leucocitose intensa com desvio a esquerda. No fragmento de pele coletado observado um acentuado infiltrado inflamatório neutrofilico difuso no pânículo adiposo, por vezes na derme profunda. Na derme superficial havia múltiplas áreas de extensa hemorragia, bem como paniculite purulenta difusa acentuada.

**Discussão:** O canino do estudo clínico foi diagnosticado como vítima de um acidente botrópico, cujos sinais clínicos mais comuns são a visualização das marcas das presas no local da picada, aumento de volume localizado, hemorragia focal e ou sistêmico e necrose tecidual (Tokarnia & Peixoto 2006, Jericó et al. 2015) o que condiz com o quadro clínico descrito. Os locais onde geralmente são atingidos envolvem a região do focinho e pescoço (Dalmolin 2010). O caso ocorreu em

uma região do município de Cáceres, MT, estado que agrega sete espécies do gênero *Bothrops* (Costa & Bérnils 2018). As lesões localizadas na região da cabeça aumentam o risco de angústia respiratória devido ao edema de vias aéreas (Michaelsen et al. 2013). Cabe ressaltar aqui que “edema” é apontado em diversos relatos de acidente botrópico, mas é patente que o aumento de volume no local da picada ocorre por extensa hemorragia local (Sousa et al. 2011, Tokarnia & Peixoto 2006, Tokarnia et al. 2008). O rim por ser altamente vascularizado torna-se mais suscetível às toxinas do veneno botrópico, sendo as manifestações renais evidenciadas pela proteinúria, hematúria/hemoglobinúria e insuficiência renal aguda (Albuquerque 2013). O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, achados laboratoriais e reconhecimento do gênero da serpente que provocou o acidente. O exame histopatológico embora não defina em termos de diagnóstico, auxilia nas evidências do acidente ofídico. Por meio da técnica de ELISA é possível determinar o tipo de veneno que foi inoculado (Jericó 2015), esse vem sendo utilizado experimentalmente em humanos, não estando disponível ainda no mercado veterinário (Cintra et al. 2014). O resultado obtido do hemograma e bioquímico do canino em questão foi semelhante ao relatado por Jericó (2015); leucograma de estresse, evidente leucocitose, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia, com uma considerável trombocitopenia. Embora não tenha sido feita a urinálise do paciente, foi observado no tubo de coleta um pequeno depósito e turvação o que indica hematúria e hemoglobinúria na amostra. De acordo com exame histológico da lesão as áreas de extensa hemorragia podem ser decorrentes da ação direta do veneno sobre o endotélio vascular. Ainda, a paniculite purulenta acentuada indica que houve uma infecção bacteriana secundária associada, isso ocorre com frequência em casos de acidentes ofídicos por conta da proliferação de microrganismos advindos da lesão provocada pela serpente. Segundo Kurach et al. (2015), a terapia com laser de baixa intensidade (Low-level laser therapy, LLLT), é uma modalidade utilizada para acelerar a cicatrização de feridas. Os mecanismos responsáveis pela atividade fibroblástica não são completamente elucidados, mas acredita-se que esse estimule processos celulares via ativação de fótons do citocromo oxidase, resultando em energia (trifosfato de adenosina), tendo sua produção na mitocôndria. Além disso, promove a síntese de proteínas envolvidas no reparo, crescimento e diferenciação celular. Assim, a LLLT é tida como benéfica para pacientes em pós-operatório, para alívio da dor, lesões musculoesqueléticas, incisões fechadas e feridas abertas (Kurach et al. 2015). A necrose cutânea é muito relatada em acidentes botrópicos podendo deixar sequelas cicatriciais extensas. Essa alternativa de tratamento pode ser uma alternativa para melhora do padrão cicatricial nos animais sobreviventes que desenvolvem extensas lesões necróticas em acidentes botrópicos.

**Conclusão:** Os acidentes ofídicos no Brasil, em especial na região do Mato Grosso, são frequentes considerando a grande biodiversidade e ambiente propício para o desenvolvimento das serpentes. Os acidentes ofídicos devem ser estudados a partir de dados clínicos, exames complementares e tratamentos alternativos, objetivando incremento ao diagnóstico e êxito da terapia.

**Referências:** Bicudo P.L. 2003. Envenenamento em Animais Domésticos Causados por Serpentes, Artrópodes e Sapos. In: Cardoso J. L.C., França S. O., Wen F. H., Sant’anna Málaque C. M. & Haddad V. Animais Peçonhentos

no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. São Paulo: Sarvier, p. 437-49. - Michaelsen R., Pinto L.A.T., Siviero A. S. & Gerardi D.G. 2013. Acidente ofídico em um cão – relato de caso. Rev. de Ciênc. Agrovet. 13(1): 57-58. - Albuquerque P.L.M.M., Jacinto C.N., Silva Jr. G.B., Lima J.B., Veras M.S.B. & Daher E.F. 2013. Acute kidney injury caused by *Crotalus* and *Bothrops* snake venom: a review of epidemiology, clinical manifestations and treatment. Rev. Inst. Med. Trop. 55(5): 295-301. - Antonussi T.D., Rodrigues F.R., Silva G.M.A., Salvador R.C.L., Nardo C.D.D. & Galvão A.L.B. 2016. Acidentes causados por serpentes do gênero *Bothrops* em pequenos animais. Rev. Cient. Fund. Edu. de Ituverava. 8(2): 75-90. - Cintra C.A., Junior D.P., Dias L.G.G.G., Pereira L.F. & Dias, F.G.G. 2014. Acidentes ofídicos em animais domésticos. C. Cient. Conhecer. 10(18): 58-71. - Costa H.C. & Bérnills R.S. 2018. Répteis do Brasil e suas Unidades Federativas: Lista de espécies. Soc. Bras. Herpetol. 7(1): 11-57. - Dalmolin, M. L. Distúrbios da hemostasia em cães e gatos. 2010. Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 61-64p. - Ferreira JR. R.S., Barraviera B., Barraviera S.R.S., Barrella T.H. & Vilela F.C. 2003. Conduta em picadas de serpentes brasileiras

em cães e gatos. Rev. Cient. Med. Vet. 1(2): 124-133. - Fossum T.W. 2014. Cirurgia de pequenos animais. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.264-266. - Jericó M.M. 2015. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1ª ed. Roca, Rio de Janeiro, p. 2045-2053. - Kurach M.L., Stanley B.J., Gazzola K.M., Fritz M.C., Steficek B.A., Hauptman J.G. & Seymour K.J. 2015. The Effect of Low-Level Laser Therapy on the Healing of Open Wounds in Dogs. The Am. Coll. Vet. Surg. 44(8): 988-996. - Sousa M.G., Tokarnia C.H., Brito M.F., Reis A.B., Oliveira C.M., Freitas N.F., Oliveira H.C. & Barbosa, J.D. 2011. Aspectos clínico-patológicos do envenenamento botrópico experimental em equinos. Pesq. Vet. Bras. 31(9): 773-780. - Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. 2006. A importância dos acidentes ofídicos como causa de mortes em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 26(2): 55-68. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Malafaia P. & Peixoto P.V. 2008. Acidente ofídico em ovinos causado por *Bothrops jararaca*. Pesq. Vet. Bras. 28(12): 643-648.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de cães, acidentes ofídicos, acidentes botrópicos, *Bothrops* sp.

**71. Pavelegini L.A.D., Ribeiro M., Costa L.F.C., Colodel E.M. & Furlan F.H. 2019. Calcinosse enzoótica em bovinos em áreas de cerrado no Estado de Mato Grosso. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.)123-124. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [lucasavelinodandolini@gmail.com](mailto:lucasavelinodandolini@gmail.com)**

**Introdução:** A calcinosse enzoótica (CE), também conhecida no Brasil como “espichamento” (Guedes et al. 2011, Tokarnia et al. 2012), é uma doença crônica caracterizada pela deposição de minerais em tecidos moles, na parede de vasos sanguíneos, ligamentos e tendões. No Brasil está associada a ingestão de duas plantas, *Solanum glaucophyllum* (sin. *S. malacoxylon*) que ocorre no Pantanal Mato-Grossense (Santos et al. 2011) e *Nierembergia veitchii*, encontrada na região Sul do país (Rissi et al. 2007). Segundo Guedes et al. (2011) a CE tem sido diagnosticada com frequência em áreas do bioma cerrado, em todo Brasil Central desde 2004, afetando pequenos ruminantes e bovinos. Os casos clínicos de CE ocorrem principalmente na época das chuvas, entre os meses de dezembro a abril, sugerindo sazonalidade (Guedes et al. 2011). No entanto a etiologia permanece desconhecida. Este trabalho descreve casos de calcinosse enzoótica em bovinos em áreas de cerrado, no Estado de Mato Grosso.

**Material e Métodos:** A doença ocorreu em uma propriedade no município de Planalto da Serra, região leste de Mato Grosso. O histórico clínico foi obtido junto ao gerente da propriedade. Realizou-se o exame clínico em dois lotes de bovinos, sendo que dois bovinos severamente afetados foram submetidos à eutanásia, seguido de necropsia e coleta de amostras. As amostras de diferentes órgãos foram armazenadas em formalina tamponada a 10% processadas rotineiramente para análise histológica após coradas em hematoxilina e eosina (HE) e pela técnica Von Kossa.

**Resultados:** Os casos de CE ocorreram em março de 2019 em uma propriedade com 1200 bovinos, no município de Planalto da Serra, no Estado de Mato Grosso. Os piquetes da propriedade, formados há mais de vinte anos, eram compostos por *Brachiaria* sp, e estavam atualmente degradados, por plantas invasoras como algumas espécies de *Sida spp.* (guanxuma), *Senna sp.* (fedegoso) por vegetação do Cerrado. O gerente relatou que a doença foi observada em bovinos adultos pela primeira vez há cinco anos, ocorreu principalmente durante a estação chuvosa (setembro a abril) e na estação seca os animais que não estavam severamente afetados melhoraram.

Em 2018 aproximadamente 100 bovinos ficaram doentes, e seis morreram. O curso clínico durava entre três e quatro meses e os bovinos severamente afetados progrediam para decúbito lateral, posteriormente, em um período de evolução variável, morriam. Os demais bovinos afetados quando retirados da pastagem se recuperaram. Nessa investigação, em março de 2019, Dois lotes que totalizaram 250 bovinos, foram submetidos ao exame clínico. e desses 10 apresentavam emagrecimento progressivo e marcha rígida (“andar duro”). Durante a avaliação clínica, notou-se que os bovinos afetados tinham baixo escore corporal, ficavam em decúbito esternal a maior parte do dia, e tinham muita dificuldade em ficar em estação, permanecendo por alguns minutos apoiados sobre a articulação carpo metacárpica, posteriormente tinham relutância em se movimentar e quando estimulados apresentavam passos curtos (hipometria) e marcha com membros esticados (hipoflexão articular). O curso clínico durava entre três e quatro meses e os bovinos severamente afetados progrediam para decúbito esternal e posteriormente, em período de evolução variável, morriam. Duas vacas afetadas foram submetidas a eutanásia para realização de necropsia. Macroscopicamente havia mineralização de tecidos moles, sendo as artérias de grande calibre (aorta), coração, pulmão, rins e musculatura esquelética os órgãos mais afetados. Na superfície interna da parede de artérias e endocárdio observou-se placas elevadas de superfície irregular de aspecto rugoso, brancacentas e rígidas. Adicionalmente, no coração notou-se ainda deposição multifocal de material amorfo brancacento no miocárdio. Nos pulmões havia multifocalmente, áreas rígidas, brancacentas e não colabadas, que ao corte lembravam pedra-pome. Nos rins observou-se ainda na região corticomedular estrias irregulares e brancas. Na musculatura esquelética havia deposição de material brancacento e amorfo sobre as fibras musculares, além de aumento de espessura e enrijecimento do perimísio, por vezes estas áreas apresentavam aspecto granular. Histologicamente, visualizou-se mineralização na parede de grandes, médias e pequenas artérias caracterizada por deposição de material basofílico grosseiramente granular

na túnica íntima que por vezes se estendiam a túnica média. Áreas de mineralização semelhantes foram observadas no coração; no endocárdio, espaço subendocárdico e miocárdio, assim como nos rins, pulmões e musculatura esquelética. Nos rins a mineralização se concentrava no epitélio dos túbulos, na musculatura esquelética sobre as fibras musculares por vezes se estendendo ao perimísio e nos pulmões nos septos alveolares e cartilagens hialinas, o que ocasionava a ruptura de septos alveolares (enfisema). As áreas de mineralização ficaram evidenciadas na técnica de Von Kossa, por coloração marrom-escuro a preto.

**Discussão:** A calcinose frequentemente é associada à ingestão de plantas que tem como princípio tóxico substâncias com atividade análoga a Vitamina D (Riet-Correa et al. 2007, Tokarnia et al. 2012). A mineralização em tecidos moles é descrita em casos de calcinose de etiologia conhecida ou não (Tokarnia et al. 2012, Santos et al. 2011, Guedes et al. 2011). No presente caso após exame clínico, dez bovinos apresentaram emagrecimento progressivo e andar rígido, sendo caracterizado o diagnóstico de CE após exame macro e microscópico, com observação de mineralização de tecidos moles, especialmente aorta, coração, pulmões, rins e músculo esquelético. Alterações semelhantes foram descritas por Guedes et al. (2011) e Santos et al. (2011) que também relacionaram a recuperação clínica após confinamento ou melhora da qualidade dos piquetes de pastoreio. Na região do Pantanal Mato-Grossense a doença é relatada em bovinos e bubalinos devido ao consumo de *S. glaucophyllum* e com frequência é observada na época da seca, durante os meses de julho a setembro (Santos et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). Esse caso ocorreu no período das chuvas, em área de cerrado, época que ocorre a brotação e crescimento da vegetação na região, porém nessas áreas não foram encontradas plantas

calcinogênicas já conhecidas. Guedes et al. (2011) descreveram que casos clínicos de CE podem ser diagnosticados durante todo o ano, mas há um significativo aumento nos meses mais chuvosos, assim como nos animais afetados que pastejam em pastos degradados. A dificuldade de locomoção nos bovinos desse caso, está associada possivelmente a mineralização de tendões, ligamentos e músculos (Santos et al. 2011, Guedes et al. 2011). Em ovinos a mineralização valvular é a principal causa de morte em ovinos, devido a edema pulmonar. A causa do emagrecimento dos animais afetados, ainda não está elucidada (Tokarnia et al. 2012).

**Conclusão:** Os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos comprovam o diagnóstico de calcinose enzoótica em bovinos adultos, na região de Cerrado no Estado de Mato Grosso, assim como sugerem, que a ocorrência da doença esteja associada ao consumo de uma planta calcinogênica desconhecida.

**Agradecimentos:** Ao SUS pela concessão da bolsa de estudos ao Programa de Residência Uniprofissional em Patologia Animal.

**Referências:** Guedes K.M., Colodel E.M., Castro M.B., Souza M.A., Arruda L.P., Dianezi D.M., Borges J.J.R. & Riet-Correa F. 2011. Calcinose enzoótica em ruminantes no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.* 31(8): 643-648. – Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Intoxicação por plantas e micotoxinas, p.182-184. In: *Ibid. Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3ª ed. Santa Maria: Pallotti. – Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos. *Cienc. Rural* 37:1393-1398. – Santos C.E.P., Pescador C.A., Ubiali D.G., Colodel E.M., Souza M.A., Silva J.A., Canola J.C. & Marques L.C. 2011. Natural poisoning by *Solanum glaucophyllum* (*Solanaceae*) in buffaloes in the Brazilian Pantanal. *Pesq. Vet. Bras.* 31(12): 1053-1058. – Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa D., Brito M. & Döbereiner J. 2012. Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção. 2 ed. Rio de Janeiro: Helianthus. p. 365-373.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, calcificação, plantas tóxicas.

72. Lima A.C.M.P., Santos I.R., Espindola W.R., Santos F.C. & Santos A.S. 2019. **Calcinose enzoótica em um caprino em Goiás, Brasil**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):124-125. Laboratório de Histologia e Patologia Animal, Instituto Federal Goiano, Campus Urutaí, Rodovia Geraldo Silva Nascimento Km 2,5, Zona Rural, Urutaí, GO 75790-000, Brasil. E-mail: [adriana.santos@ifgoiano.edu.br](mailto:adriana.santos@ifgoiano.edu.br)

**Introdução:** A calcinose enzoótica é uma enfermidade caracterizada por mineralização de tecidos moles, osteopetrose, hipercalcemia e hiperfosfatemia (Guedes et al. 2011). Há relatos da ocorrência dessa doença, em áreas de cerrado, nos Estados de Mato Grosso, Goiás, Minas Gerais e Tocantins (Guedes et al. 2011, Santos et al. 2011). O objetivo deste trabalho é descrever os achados patológicos da calcinose enzoótica em um caprino, sem sinais clínicos evidentes da doença, no Sudeste Goiano.

**Relato de Caso:** Um caprino, macho, 30 meses de idade, foi recebido no Laboratório de Histologia e Patologia Animal do Instituto Federal Goiano Campus Urutaí para necropsia no mês de maio de 2018. O caso era oriundo do Setor de Caprino e Ovinocultura da instituição, localizado em Urutaí, Goiás. O caprino era proveniente de Rio Verde, Goiás, e foi trazido ao instituto aos 24 meses, sendo alocado em piquete de 1 hectare, formado com pastagem de *Brachiaria Brizantha* cultivar Marandu (Braquiarião), em lote formado por quatro animais, dois com 18 meses de idade, e dois com 3 meses de idade. Além da forrageira, os caprinos eram suplementados com sal

mineral comum. Ao exame necroscópico se notou mucosas claras, no abomaso moderada quantidade de *Haemonchus contortus*, hidropericárdio moderado, edema pulmonar e estriações esbranquiçadas no córtex renal. Durante a abertura do ventrículo esquerdo as valvas atrioventriculares e as semilunares estavam rígidas e mais esbranquiçadas. Á abertura da aorta, a partir da base cardíaca, verificou-se que a parede estava difusamente enrijecida, espessa e sem elasticidade. Na superfície do vaso havia placas brancas, irregulares, elevadas e rugosas (Fig.1) que ao corte verificava-se “ranger” de faca, no pulmão havia estruturas puntiformes, rígidas e aleatória pelo parênquima. Histologicamente, foi observado depósito de material granular basofílico (mineralização) nas fibras elásticas e musculares da túnica média da artéria aorta. Essa mineralização, também foi encontrada em tecidos renais e pulmonares. O índice pluviométrico para o mês de maio de 2018 foi menor que 50mm<sup>3</sup> (Instituto Nacional de Meteorologia da Estação de Ipameri, Goiás).

**Discussão:** Por meio dos achados macroscópicos e histopatológicos foi possível caracterizar anemia e hipoproteïnemia

associada com espoliação por *Haemonchus contortus* como causa da morte desse caprino. Os principais sinais clínicos associados à calcinose enzoótica são emagrecimento acentuado e progressivo, andar rígido, fraqueza, abdômen retraído, respiração ofegante, decúbito e ocasionalmente morte (Rissi et al. 2007, Guedes et al. 2011, Santos et al. 2011), no entanto nesse relato, a calcificação vascular descrita, foi relacionada como achado incidental. Casos de hemoncose em ruminantes com calcinose enzoótica já foram relatados por Guedes et al. (2011). No Brasil, *Solanum glaucophyllum* e *Nierembergia veitchii* são plantas calcinogênicas conhecidas. No entanto, essas plantas não têm ocorrência mencionadas no Estado de Goiás, e não foram observadas no ambiente em que este caprino era alojado, tanto em Urutaí quanto em Rio Verde. Nos relatos sobre calcinose enzoótica em ruminantes criados extensivamente no Brasil Central (Guedes et al. 2011),



Fig.1. Coração de caprino com calcinose enzoótica. Artéria aorta. Placas brancas, irregulares, elevadas e de aspecto rugoso (mineralização) na íntima vascular.

a maioria dos casos ocorre entre os meses de janeiro à março, creditada a degradação de pastagens e a variação de disponibilidade de vegetação após o início da estação de chuvas., entretanto, o caso aqui relatado, ocorreu no mês de maio, no qual foi anotado índice pluviométrico menor que 50mm<sup>3</sup>. É possível inferir que a doença ocorreu durante os meses de chuva, porém com impacto clínico mínimo levando, portanto, a esse achado incidental após o fim do período chuvoso (Ubiali et al. 2011).

**Conclusão:** Neste caso, a mineralização vascular, que é comum em casos de calcinose enzoótica, foi considerado um achado incidental de necropsia, porém para melhor entendimento dessa doença há necessidade de determinar a etiologia e fisiopatogenia desse distúrbio que ocorre em áreas de cerrado na região Centro-Oeste e Sudoeste do Brasil.

**Referências:** Döbereiner J., Tokarnia C.H., Costa J.B.D., Campos J.L.E. & Dayrell M.S. 1971. "Espichamento", intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal de Mato Grosso. *Pesq. Agropec. Bras.* 6(1): 91-117. - Filho A.S., Afonso J.A., Dantas A.F., Riet-Correa F., Souza J.C., Junior P.M., Mendonça C. & Costa N. 2009. Calcinose Enzoótica em Bezerros no Agreste Meridional de Pernambuco - Relato de Dois Casos. *Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*. Belo Horizonte, MG, p.309-313. (Resumo) - Guedes K.M.R., Colodel E.M., Castro M.B., Souza M.A., Arruda L.P., Dianezi D.M., Borges J.R.J. & Riet-Correa F. 2011. Calcinose enzoótica em ruminantes no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.* 31(8): 643-648. - Instituto Nacional de Meteorologia. 2018. Disponível em <<http://www.inmet.gov.br/portal/>>. Acesso em: 16 jun. 2019. - Rissi D.R., Rech R.R., Pierzan F., Kommers G.D. & Barros C. S. L. 2007. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quatro surtos. *Cien. Rural* 37(5): 1393-1398. - Santos C.E.P., Pescador C.A., Ubiali D.G., Colodel E.M., Souza M.A., Silva M.A., Canola J.C., & Marques L.C. 2011. Intoxicação natural por *Solanum glaucophyllum* (Solanaceae) em búfalos no Pantanal Matogrossense. *Pesq. Vet. Bras* 31(12): 1053- 1058, 2011. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2012. Plantas tóxicas do Brasil. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. - Ubiali D.G., Nespoli P.E.B., Boabaid F.M., Silva M.I.V., Pescador C.A., Souza M.A., Nakazato L. & Colodel E.M. 2011. Radiographic Monitoring of Lesions Induced by *Solanum malacoxylon* (Solanaceae) Poisoning in Rabbits, p. 458-461. In: Franklin Riet-Correa; Jim Pfister; Ana Lucia Schild; Terrie Wierenga. (Org.). *Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins*, 1ªed, Cambridge, MA: CAB International.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Goiás, mineralização de tecidos moles, pequenos ruminantes.

**73.** Roa L., Rincón H., Verjan-García N. & Doncel B. 2019. **Clinical findings of *Enterolobium cyclocarpum* poisoning in cattle in the Eastern plains of Colombia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):125-127. Laboratorio de Patología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Carrera 30 n° 45-03, Edificio 502, Código Postal 11001, Bogotá, Colombia. E-mail: [bdoncel@unal.edu.co](mailto:bdoncel@unal.edu.co)

**Introduction:** Cattle production in the Eastern plains of Colombia is mainly an extensive type of livestock that is carried out on topographies such as the flat altillanura and serranía-flooded savannahs, characterized by low quality of forages, low productivity and frequent cases of plant poisoning. Among those toxic plants *Enterolobium cyclocarpum* is a leguminous recognized by its extreme toxicity in cattle from the Colombian Eastern Plains and Venezuelan plains (Negrón et al. 1993, Lozano et al. 2011). In Brazil, spontaneous outbreaks of poisoning or experimental poisoning with other *Fabaceae*, like *E. contortisiliquum* has been documented and clinical signs such as jaundice, anorexia, ruminal atony, photosensitization, diarrhea and prostration have been described (Grecco et al. 2002, Costa et al. 2009, Mello et al. 2010), as well as abortions and death in bovines (Tokarnia et al. 1999, Grecco et al. 2002,

Mendonça et al. 2009). Ruminal acidosis was also described in sheep (Pupin et al. 2017). In addition, liver enzymes such as AST and GGT were elevated in cattle and sheep in experimental poisoning with *E. contortisiliquum* (Grecco et al. 2002, Olinda et al. 2015, Pupin et al. 2017). In Colombian Eastern Plains, the main clinical signs associated with natural *E. cyclocarpum* poisoning are photosensitization, anorexia, prostration and death (Lozano et al. 2011). Thus, *E. cyclocarpum* was identified as the plant species with higher toxic potential for livestock in the Eastern plains, however, the clinical signs and clinical pathology in cattle experimentally exposed to *E. cyclocarpum* fruits are currently unknown. The aim of this study was to evaluate the toxic potential of *E. cyclocarpum* in cattle in the Eastern plains of Colombia.

**Materials and Methods:** All procedures were approved by the Bioethics Committee of the Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science of the National University of Colombia. The experiment was carried out at the Hato Casona, a farm located nearby Mapiripán (Length: 2°50'49.3" N, Latitude: 72°23'01.3" W), altitude 214 meters above sea level, in the department of Meta, Colombia. Fresh fruit pods of *E. cyclocarpum* identified in the Colombian National Herbarium with the voucher COL 511757, were collected between April and May (fruit production period) from cattle farms where cases of plant poisoning were previously registered (Lozano et al. 2011). Twelve Brahman heifers of 1-year-old were randomly distributed into the following groups: Group 1 (G1), control animals consumed fresh natural grazing, Group 2 (G2), 10g/kg body weight of *E. cyclocarpum* fruit in a single dose, Group 3 (G3), 10g/kg body weight daily for 15 days and Group 4 (G4), 20g/kg body weight daily for 15 days. Clinical examination: clinical pathology (hematology and serum chemistry) were conducted at the end of the feeding trial. A descriptive analysis was performed on the clinical data. In addition, a completely randomized design was used for quantitative variables such as blood count, liver function enzyme (AST) and renal metabolites (BUN and CREA). An analysis of variance was conducted to compare quantitative variables within and between treatments at different times (t) of the toxic process (t1 and t2), with the Tukey test (HSD). Statistically significant differences were considered when  $p < 0.05$  and highly significant when  $p < 0.01$  were obtained.

**Results:** Heifers administering *E. cyclocarpum* pods showed fever (up to 40.8°C), tachypnea (45-50 rpm), jaundice and photosensitization after 96h post-exposure. Clinical signs associated with the gastrointestinal tract included bloating, anorexia, sialorrhoea and diarrhoea. Neurological and behavioral alterations included apathy, depression, isolation, muscle tremors, prostration (pathological sternal or lateral decubitus) and opisthotonos. These clinical findings appeared from the second day of exposure in G2 and G3 groups and from the first day in G4 animals. The animals in the control group showed no clinical signs. Exposure to a single dose of 10g/kg generated only transient clinical signs. Hematocrit increased in G3 and G4 groups and values in G4 showed highly significant differences ( $p < 0.01$ ) when compared to control animals. The leukogram showed a tendency to mild leukocytosis in G2, and moderate in G3 and G4 groups. Relative and absolute neutrophil counts decreased by 10-15% in G3 and G4 groups, with highly significant differences compared to control and G2 groups. There was increased values AST enzyme at the beginning (t1) of clinical signs in G2 148.6IU/L and G3 159.3IU/L groups and they were significant different to those in control group 77.3IU/L. At the end of the experiment (t2) the values of AST increased up to 228 and 232IU/L in G3 and G4 groups, respectively, and were significant different to G2 and control animals. BUN values increased in G3 and G4 groups and varied between 29-149mg/dL and were highly significant different ( $p < 0.001$ ) compared to control animals. Serum CREA showed slight increases in G3 (196µmol/L) and G4 (212µmol/L) and showed significant differences compared to control and G2 groups. The serum fibrinogen increased between the second and fourth day post-exposure, reaching values that ranged from 800 and 1400mg/dL in G3 and G4, respectively, which were significant different ( $p < 0.001$ ) from the control animals.

**Discussion:** This study shows that Brahman (*Bos indicus*) heifers exposed to different doses of *E. cyclocarpum* fruits in the feed developed two clinical forms: 1) Acute toxicity with digestive, skin, kidney and nervous disorders. 2) Sub-chronic toxicity with alterations in the same organ/systems but less severe and transient. Clinical signs were severe in animals exposed to high doses and frequency of *E. cyclocarpum* fruit. Heifers exposed to a single dose of 10g/kg of *E. cyclocarpum* pods developed mild and transient tympanism, whereas repeated doses of 10 and 20g/kg caused severe tympanism, diarrhoea photosensitization. Tympanism was reported in only one bovine exposed to a single dose (10g/kg) of *E. contortisiliquum*, a plant that appear to cause a slightly different pattern of lesions in bovines, where repeated doses ranging from 1.25 to 20g/kg caused mainly diarrhoea. Skin lesions in animals exposed to repeated doses of *E. cyclocarpum* constitute a photosensitization of hepatic origin (Constable et al. 2017). Photosensitization in cattle occurred after the inclusion of 75% of *E. cyclocarpum* fruit in the diet (Negrón et al. 1993). In addition, saponins from different *Enterolobium* species could induce hepatic injury (Francis et al. 2002). In this study, the *E. cyclocarpum* exposed animals showed a significant increase in AST enzyme activity, which is known to be indicative of hepatocyte injury (Villa et al. 1999). In addition, jaundice was found in heifers from G3 and G4 groups, similar to that reported in cattle from Brazil (Mendonça et al. 2009, Olinda et al. 2015). Animals exposed to *E. cyclocarpum* showed marked azotemia that together with the microscopic findings in kidney suggest that the consumption of *E. cyclocarpum* pods causes renal lesions, which have also been documented by others (Sowemimo et al. 2015). The marked increase in serum fibrinogen may suggest increased synthesis during the initial phase of poisoning and it would be consistent with a role of this protein as predictor of acute phase inflammation in cattle (Gruys et al. 2005). Other reason might be a severe dehydration added to the reduced water intake and loss of fluids due to the inflammatory events occurring in various organs (Smith 2015).

**Conclusion:** Experimental poisoning of cattle with *E. cyclocarpum* revealed a number of clinical signs including skin inflammation, digestive alterations, hepatic lesions and azotemia, which reproduce in some extent the natural disease induced by *E. cyclocarpum* poisoning.

**Acknowledgements:** The authors want to thank the Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, Laboratorio de Patología Veterinaria and COLCIENCIAS for the financial support, Camilo Oicatá MVZ and Carlos Sánchez MVZ for technical support and to Gilberto Córdoba (Histotechnologist) and Leonardo Bernal (Laboratory Assistant).

**References:** Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Veterinary Medicine. 11th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, p. 625, 646-650. - Costa R.L.D., Marini A. & Tanaka D. 2009. Um caso de intoxicação de bovinos por *Enterolobium contortisiliquum* (timboril) no Brasil. Arch. Zootec. 58:313-316. - Francis G., Kerem Z. & Makkar H.P. 2002. The biological action of saponins in animal systems: a review. Br. J. Nutr. 88:587-605. - Grecco F.B., Dantas A.F. & Riet-Correa F. 2002. Intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* em bovinos e cobaias. Vet. Hum. Toxicol. 44(3):160-2. - Gruys E., Toussaint M. & Niewold T. 2005. Acute phase reaction and acute phase proteins. J. Zhejiang Univ. Sci. B. 6:1045-1056. - Lozano M.C., Doncel B. & Moreno C.A. 2011. Manual de Plantas Tóxicas para Bovinos. Región Llanos Orientales de Colombia: Meta y Casanare. Ed. Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá. - Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho

C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.M.M. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1-9. - Mendonça F.S., Neto J., Baratella B., Dória R., Freitas S., Pelegrini L., Cruz R., Ferreira E. & Colodel E. 2009. Natural and Experimental Poisoning of Cattle by *Enterolobium contortisiliquum* Pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Vet. Brno.* 78:621-625. - Negrón G., Parra O. & Avila N. 1993. Efecto experimental del fruto del *Enterolobium cyclocarpum* (Kara-Kara) en el ganado bovino. *Rev. Cient. (Maracaibo).* 3:1-6. - Olinda R.G., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2015. Intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* em bovinos na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 35(1):44-48. - Pupin R.C., Leal P.V. Lima S.C., Melo G.K., Pott A., Araújo M.A., Barros C.S. & Lemos R.A. 2017. *Enterolobium contortisiliquum* is a

cause of acute ruminal acidosis in sheep. *Toxicol.* 126:90-95. - Smith B.P. 2015. *Large Animal Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis, Missouri, p. 2-173. - Sowemimo A., Vebables L. & Odejji M. 2015. Antiproliferative mechanism of the methanolic extract *Enterolobium cyclocarpum* (Jacq.) Griseb. (Fabaceae). *J. Ethnophar.* 159:257-261. - Tokarnia C., Döbereiner J., Dutra I., Brito L., Chagas B., França T. & Brust L. 1999. Experimentos em bovinos com as favas de *Enterolobium contortisiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. *Pesq. Vet. Bras.* 19:39-45. - Villa N.A., Ceballos A. & Ceron D. 1999. Valores bioquímicos sanguíneos em hembras Brahman bajo condiciones de pastoreo. *Pesq. Agropec. Bras.* 34:2339-2343.

INDEX TERMS: Bovine, cattle, *E. cyclocarpum*, toxic plants, Colombia.

**74.** Magalhães K.P.S., Massa A.L.C., Lopes J.W., Castro J.O., Okada T.R., Pilocelli J.V., Becker M. & Antoniassi N.A.B. 2019. **Intoxicação aguda por cobre em ovinos Santa Inês.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):127-128. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal Mato Grosso, Campus Sinop, Avenida Alexandre Ferronato 1200, Setor Industrial, Sinop, MT 78557-267, Brasil. E-mail: [naassi@gmail.com](mailto:naassi@gmail.com)

**Introdução:** A ovinocultura tem se mostrado cada vez mais difundida no Brasil, em especial na Região Centro-Oeste do país. Todavia, o manejo nutricional adequado desses animais não é amplamente conhecido entre os produtores, quando comparado com os bovinos. Uma falha comum cometida pelos proprietários é servir-se da mesma dieta mineral dos bovinos para os pequenos ruminantes, podendo levar a diversas alterações metabólicas e nutricionais, sendo uma das mais comuns a intoxicação por cobre (Cu) em ovinos (Miguel et al. 2013). A espécie ovina é significativamente sensível ao Cu devido à sua deficiente eliminação pela bile (Cullen 2013). O Cu é um elemento indispensável para manufaturas básicas das metaloproteínas do organismo (Pereira et al. 2009). Em excesso, este microelemento pode levar a quadros clínicos de intoxicação, que pode se apresentar na forma aguda, mais rara, com lesões caracterizadas por necrose hepática e úlceras no trato gastrointestinal, e a forma crônica, mais comum, onde o Cu se acumula no interior dos hepatócitos e por motivos variados, dentre eles o estresse, é liberado na corrente sanguínea ocasionando uma acentuada hemólise intravascular (Bandinelli et al. 2013). A intoxicação por Cu em ovinos ocorre com maior frequência em regiões com maiores criações de ovinos, sendo relatada principalmente no sul e no nordeste do Brasil (Headley et al. 2008). No entanto, os relatos desta intoxicação na Região Centro-Oeste não são frequentes. Este resumo tem como objetivo relatar um surto de intoxicação aguda por Cu em ovinos no Estado de Mato Grosso, abordando os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos envolvidos nesse caso.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal do Mato Grosso - Campus Sinop (LAPAN-UFMT), um ovino da raça Santa Inês, com idade de 60 dias. Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao médico veterinário solicitante. As parcelas dos elementos que compunham o sal mineral que eram disponibilizados aos ovinos foram obtidas na embalagem. O animal foi submetido à necropsia foram coletados fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Em uma propriedade localizada na zona rural do município de Sinop, dez ovinos jovens da raça Santa Inês, com sinais clínicos semelhantes, foram a óbito de forma aguda.

O surto ocorreu no mês de março de 2017. Os ovinos eram criados de forma semi-intensiva, suplementados com ração para ovinos e a pasto consumiam sal mineral sem restrições, sal mineral destinados a bovinos. A quantidade de sulfato de Cu presente na mistura mineral, segundo especificações do fabricante, era de 1.550,00mg/kg de produto e cloreto de sódio (NaCl) igual a 125,0g/kg. Todos os animais apresentaram apatia, anorexia, diarreia, decúbito e morte. O curso clínico variou entre 24 a 72 horas. No exame necroscópico o animal apresentava bom estado corporal, mucosa oral e ocular congestas e internamente havia área de sufusão na superfície pleural da parede torácica na região medial intercostal. No abomaso havia áreas multifocais de ulceração e conteúdo enegrecido com aspecto de borra de café. Toda a extensão da mucosa intestinal estava com coloração enegrecida e com conteúdo compatível com melena no lúmen intestinal. O fígado estava aumentado de tamanho e difusamente amarelado e a vesícula biliar estava repleta. Pulmão não colapsado, com coloração vermelho escuro e fluído líquido ao corte. O encéfalo se apresentou levemente avermelhado. Ao exame dos seios nasais, a mucosa era vermelho-escura e com larvas do parasita *Oestrus ovis*. Na análise histopatológica foram observados, no abomaso e intestino, áreas multifocais extensas de ulceração, estendendo-se da mucosa à submucosa, com infiltrado inflamatório supurativo associado. No fígado havia necrose difusa moderada e congestão. No rim observou-se dilatação moderada de túbulos contorcidos em região cortical externa e cilindros hialinos em túbulos da região medular. As glândulas adrenais apresentavam hemorragia difusa na região subcapsular. Em baço e linfonodos havia hemossiderose moderada. No pulmão havia congestão difusa acentuada e edema alveolar difuso moderado. No encéfalo se observou hemorragia difusa moderada nas meninges. Nos demais órgãos não foram observados alterações significativas.

**Discussão:** O diagnóstico de intoxicação aguda por Cu foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. A toxicidade do Cu varia conforme a espécie, raça e tipo de aptidão (Wrencke 2014). O ovino do caso descrito é da raça Santa Inês, destinada a produção de carne, que aparentemente possui maior suscetibilidade a intoxicação. É sugerido que raças destinadas à produção de carne retêm mais Cu no fígado em comparação com os ovinos destinados a

lã, que utilizam o Cu na síntese dos folículos pilosos (Wrencke 2014). No caso aqui relatado a intoxicação ocorreu de forma aguda, pela ingestão de sal mineral bovino que continha níveis tóxicos de Cu para ovinos. Contrapondo o que foi relatado por Miguel et al. (2013) e Castro et al. (2007) que descrevem que o uso de sal mineral destinado a bovino na nutrição dos ovinos é uma das principais causas de intoxicações crônicas, e não agudas como descrito neste relato. Segundo a especificação do fabricante, o sal mineral oferecido aos ovinos nesse caso continha 1.550,00mg/kg de sulfato de Cu e 125,0g/kg de NaCl. A biodisponibilidade do sulfato de Cu é igual a 100% (Nicodemo 2001), enquanto o NaCl é um fator limitante na dieta dos ruminantes, e a quantidade máxima que um ovino pode ingerir por dia é de até 11,3g/kg (Silva 2015). Com base nessa estimativa, é possível sugerir que os ovinos do presente relato ingeriram 140,12mg/kg de sulfato de Cu diariamente, o que dá uma porcentagem 934,13%, muito superior ao limite máximo de ingestão de sulfato de Cu que é de 15mg/dia (Wrencke 2014). A absorção do sulfato de Cu ocorre no abomaso e intestinos, em sua forma ionizável, caso não haja metabolização hepática, a forma ionizável do leva a irritações e oxidações dos tecidos do trato gastrointestinal e de vasos sanguíneos, levando ao aparecimento de úlceras e erosões em todo aparelho digestivo, além de quadros de hemorragias graves e difusas (Wrencke 2014, Bandinelli et al. 2013). A presença de conteúdo intestinal enegrecido se equivale ao relatado por Nascimento et al. (2018). Assim como descrito por Bandinelli et al. (2013) o ovino necropsiado apresentava lesões compatíveis com os descritos, exibindo hemorragias em tecidos e órgãos distintos, úlceras na mucosa abomasal e no intestino, além de sinais de gastroenterite hemorrágica. A hepatomegalia e a icterícia hepática também foi relatado por Bandinelli et al. (2013), entretanto, de forma moderada. Segundo o autor, a abrupta liberação de Cu pelo fígado está relacionada à morte dos hepatócitos, o que leva a uma

incapacidade aguda de metabolizar e excretar tal elemento, explicando as alterações hepáticas encontradas. Headley et al. (2008) também descreve a presença de pulmão não colapsado em seu relato, característica compatível com o do ovino deste caso. Apresença da larva de *Oestrus ovis* durante a necropsia, foi um achado incidental nesse ovino.

**Conclusão:** Os dados epidemiológicos e achados anatomopatológicos permitiram o diagnóstico de intoxicação aguda por Cu em ovinos por ingestão de suplemento mineral formulado para bovinos.

**Agradecimentos:** Projeto realizado com o apoio: UFMT/ PROCEV/CODEX.

**Referências:** Bandinelli M.B., Parvarini S.P., Gomes D.C., Bassuino D.M., Wurster F., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2013. Intoxicação aguda por cobre em ovinos. *Ciênc. Rural.* 43:1862-1865. - Castro M.B., Chardulo L.A.L. & Szabó M.P.J. 2007. Copper Toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brasil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootc.* 59(1):246-249. - Cullen J.M. 2013. Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas Exócrino, p 413- 446. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Headley S.A., Reis A.C.F., Duim T.L., Nakagawa R. & Bracarense A.P.F.R.L. 2008. Intoxicação Crônica por Cobre em Ovinos no Norte do Paraná, Brasil: Relato de Caso. *Semina: Ciênc. Agrár.* 29(1):179-184. - Miguel M.P., Souza M.A., Cunha P.H.J., Costa G.L. & Abud L.J. 2013. Intoxicação crônica por cobre em ovinos: conduta para diagnóstico conclusivo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootc.* 65(2):364-368. - Nascimento D.L., Lima E.A., Faria T.T.R., Rocha I.A., Aguiar T.C.B. & Coutinho A.S. 2018. Intoxicação cúprica em ovinos via concentrado e sal mineral: relato de caso. *Pubvet.* 12(7):1-4. - Nicodemo & M.L.F. 2001. Cálculo de misturas minerais para bovinos. 1ª ed. Embrapa, Campo Grande, p.25. - Pereira W.A.B., Faria J.L.M., Silva P.C., Hatayde M.R. & Fagliari J.J. 2009. Proteínograma sérico de ovinos intoxicados por cobre. *Ciênc. Anim. Bras.* 1:354-359. - Silva W.R. 2015. Teores de cobre e seus principais antagonistas em ovinos e caprinos criados no município de Juazeiro e Casa Nova-Bahia. *Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Vale do São Francisco, Petrolina.* - Wrencke D. 2014. Intoxicação por Cobre: etiopatogênica e tratamento. *Seminário de Pós-graduação, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.* 8p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Toxicidade, Cu, gastroenterite ulcerativa.

75. Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Schild C., Costa R.A., Buroni F., Lucas M., Taño M. & Riet-Correa F. 2019. **Intoxicação aguda por diazinon em bovinos no Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):128-129. Plataforma de Investigación en Salud Animal, Estación Experimental INIA Tacuarembó, Investigación Agropecuaria, Ruta 5 Km 386, Tacuarembó, Tacuarembó 4500, Uruguay. E-mail: [frcorrea@inia.org.uy](mailto:frcorrea@inia.org.uy)

**Introdução:** O diazinon é um organofosforado amplamente utilizado como inseticida de uso domiciliar, agrícola ou antiparasitário de uso veterinário (Pohanish 2015). A intoxicação ocorre devido à exposição acidental ou à overdose, como em casos de pastejo em áreas recentemente pulverizadas, disseminação de defensivo pelo vento até as pastagens, consumo de feno de plantas tratadas, acesso acidental a inseticida granulado de uso agrícola, reutilização de recipientes de inseticidas como cocho, contaminação de aguadas e utilização de inseticidas de base oleosa com uso exclusivo em instalações para o tratamento de animais. Além disso, erros na diluição do antiparasitário de aspersão e, aparentemente, o armazenamento inadequado do produto interferem na intoxicação (Barros & Driemeier 2007, Constable et al. 2017). Por outro lado, bovinos jovens, zebrinos e animais em condições de estresse ou restrição hídrica estão mais predispostos à intoxicação (Constable et al. 2017). Esforço físico e exposição intensa ao sol também são associados com

uma maior absorção do princípio através da pele e aumento da suscetibilidade em alguns casos (Castro et al. 2007, Costa et al. 2016). O mecanismo de ação dos organofosforados consiste na inibição irreversível da enzima acetilcolinesterase, que resulta no acúmulo de acetilcolina nas fendas sinápticas (Osweiler 1996). Os sinais clínicos observados em bovinos decorrem da estimulação de receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos. Os efeitos muscarínicos caracterizam-se pela estimulação do sistema nervoso parassimpático, levando ao aumento do peristaltismo, salivação, constrição brônquica, aumento da secreção mucosa, miose e sudorese. Os efeitos nicotínicos consistem em tremores musculares, fraqueza e paralisia flácida, enquanto que efeitos sobre o sistema nervoso central se manifestam como convulsões, depressão e coma (Barros et al. 2006). Este trabalho tem como objetivo descrever os fatores epidemiológicos, os sinais clínicos e os achados laboratoriais associados a um surto de intoxicação por diazinon em bovinos de corte no Uruguai.

**Material e Métodos:** As informações epidemiológicas e clínicas foram obtidas durante uma visita à propriedade onde os casos ocorreram. Nessa ocasião, quatro bovinos foram submetidos à necropsia e fragmentos de órgãos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente, amostras de rim e fígado de três bovinos foram coletadas e submetidas para análise toxicológica pelo método “*quick, easy, cheap, effective, rugged and safe*” (QuEChERS), segundo descrito por Prestes et al. (2009), e posteriormente analisado por cromatografia em espectrometria de massa no Laboratório de Análise de Resíduos de Pesticidas da Universidade Federal de Santa Maria.

**Resultados:** Em um lote de 28 novilhas mestiças e vazias, com idade de 24 a 30 meses, se constatou uma enfermidade de curso agudo, que evoluiu para morte em 24 novilhas. O surto ocorreu em uma propriedade dedicada à bovinocultura de corte, no departamento de Tacuarembó, Uruguai. O lote afetado era mantido em campo nativo com boa disponibilidade forrageira. Por ocasião da vacinação para febre aftosa em março de 2018, se realizou concomitantemente tratamento antiparasitário com ivermectina 1% injetável, e pulverização de carrapaticida com bomba costal em todo o lote. O produto utilizado na pulverização era composto de diazinon a 60% (Neodip 60®), e apresentava data de vencimento em dezembro de 2014, totalizando 39 meses de expiração. O envase já havia sido aberto e o produto aplicado em outras ocasiões sem qualquer manifestação clínica. A diluição foi realizada de forma empírica em uma concentração de cinco vezes a recomendada pelo fabricante. O procedimento de aspersão foi iniciado ao redor das 10:00h da manhã, e, aproximadamente 45 minutos após a aplicação se observaram os primeiros sinais clínicos caracterizados por salivação profusa, tremores musculares generalizados, agitação e paralisia flácida com decúbito esternal ou lateral. A evolução para a morte de 24 bovinos do lote se deu em aproximadamente 1h30min, tempo insuficiente para a chegada de atendimento médico veterinário e tratamento adequado com atropina. Durante a visita, os bovinos foram encontrados em decúbito lateral ou esternal em diferentes partes do piquete, em bom estado corporal e com infestação moderada a acentuada por carrapatos. Durante a necropsia não se observaram alterações macroscópicas significativas. Ao exame histológico não se constataram alterações dignas de nota, porém a análise cromatográfica de fragmentos de fígado e rim dos três bovinos avaliados revelou a existência de resíduos de diazinon em todas as amostras.

**Discussão:** O diagnóstico de intoxicação aguda por diazinon em bovinos foi realizado mediante avaliação dos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos, associado à detecção do composto nos tecidos dos animais afetados. A ocorrência da intoxicação no surto relatado está associada à má diluição do produto, com concentrações excessivamente altas da solução utilizada na aspersão. Além disso, o produto utilizado estava estocado por um longo período após a sua primeira utilização e estava expirado havia mais de três anos. A estocagem inadequada é apontada como causa de aumento da toxicidade (Barros & Driemeier 2007, Constable et al. 2017). Sugere-se que condições de elevada umidade e calor provoquem reações de isomerização ou oxidação dos compostos organofosforados, resultando em maior toxicidade do produto (Karalliedde & Senanayake 1989). Ainda se deve considerar como fatores predisponentes a exposição ao sol e a movimentação realizada no manejo, que poderiam precipitar a absorção do produto pela pele (Castro et al. 2007, Costa et al. 2016).

**Conclusão:** O curso agudo da enfermidade e evolução fatal em grande parte dos bovinos submetidos ao tratamento no caso relatado, demonstram o potencial tóxico de organofosforados. Os fatores epidemiológicos observados reafirmam a necessidade de emprego de boas práticas na utilização do produto e um manejo adequado dos animais.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação por organofosforados e carbamatos, p.130-136. In: Ibid. (Eds), Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. 1ª ed. Vallée, Montes Claros. – Barros C.S.L. & Driemeier D. 2007. Intoxicação por organofosforados e carbamatos, p.80-85. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. – Castro M.B., Moscardini A.R.C., Reis Jr. J.L., Novaes E.P.F. & Borges J.R.J. 2007. Intoxicação aguda por diazinon em bovinos. Cienc. Rural 37(5):1498-1501. – Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Diseases of the nervous system, p. 1214-1216. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine a Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11ª ed. Elsevier, Missouri. – Costa R.A., Pereira A.P.M., Lagreca L.F.J., Silveira C.S. & Anjos B.L. 2016. Intoxicação por organofosforado em bovinos. Anais do VII Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão da Universidade Federal do Pampa, Uruguaiana, RS, Brasil (Resumo). – Karalliedde L. & Senanayake N. 1989. Organophosphorus insecticide poisoning. Br. J. Anaesth. 63:736-750. – Osweiler G.D. 1996. Insecticides and molluscicides, p. 231-237. In: Ibid. (Eds), Toxicology. 1ª ed. Williams & Wilkins, Media Pennsylvania. – Prestes O.D., Friggi C.A., Adaime M.B. & Zanella R. 2009. QuEChERS – Um método moderno de preparo de amostra para determinação multirresíduo de pesticidas em alimentos por métodos cromatográficos acoplados à espectrometria de massas. Quim. Nova. 32(6):1620-1634. – Pohanish R. 2015. Diazinon, p.229-233. In: Ibid. (Eds), Sittig's Handbook of Pesticides and Agricultural Chemicals. 2ª ed. Elsevier, Oxford.

TERMS DE INDEXAÇÃO: Enfermidades tóxicas de ruminantes, doenças do sistema nervoso de bovinos, organofosforados.

76. Melchiorretto E., Morais R.M., Ogliari D., Quevedo L.S., Hugen G.F.G.P., Boeira T.M.S., Dezini C.A. & Gava A. 2019. **Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (mio-mio) em bezerras.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):129-131. Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: [raissa.moreiramorais@gmail.com](mailto:raissa.moreiramorais@gmail.com)

**Introdução:** *Baccharis coridifolia* é um subarbusto da família Asteraceae, encontrado no Sul do Brasil, Uruguai e Argentina, popularmente conhecido por “mio-mio” e considerada uma das principais plantas com ação no trato digestório de ruminantes na região Sul. A ingestão dessa planta ocorre quando os bovinos são transferidos de uma propriedade

livre para outra que tenha alta infestação de mio-mio (Rissi 2005, Tokarnia et al. 2012). Também é descrita pelos animais desconhecem a planta, em situações de escassez de alimento, superlotação, após queimadas ou roçadas (Tokarnia et al. 2012). Na necropsia as alterações macroscópicas observadas são congestão e edema da parede do rúmen e retículo, além

de desprendimento do epitélio do rúmen. Lesões histológicas incluem necrose, congestão e edema da mucosa do rúmen e do retículo (Tokarnia & Döbereiner 1975, Rozza et al. 2006). Este trabalho tem como objetivo descrever a epidemiologia, alterações macro e microscópicas de intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bezerros.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínico patológicos foram obtidos durante visita à propriedade onde o caso ocorreu. Um bezerro foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** O diagnóstico de intoxicação por *Baccharis coridifolia* (mio-mio) em um bovino, mestiço, fêmea com três meses de idade, ocorreu no município de São José do Cerrito, SC. Os bovinos estavam em um piquete de pastagem cultivada de *Lolium multiflorum* (azevém), *Trifolium repens* (trevo) e

*Avena sativa* (aveia). Neste piquete de pastagem cultivada os bezerros eram mantidos desde o nascimento. Após a transferência dos bovinos para um piquete de campo nativo, no qual havia grande quantidade de *B. coridifolia* (Fig.1), três bezerros morreram quatro dias após a transferência. Um bezerro foi necropsiado, e foi observado congestão dos vasos sanguíneos da serosa do rúmen e retículo (Fig.2). O conteúdo ruminal era líquido e a mucosa do rúmen (Fig.3) e retículo tinham coloração vermelha. Microscopicamente observou-se necrose difusa e acentuada da mucosa do rúmen e retículo, associada a debris celulares e neutrófilos (Fig.4).

**Discussão:** A presente descrição de intoxicação por *B. coridifolia* (mio-mio) destaca-se por se tratar de bovinos com três meses de idade. Segundo Tokarnia & Döbereiner (1975) raros são os casos de intoxicação por mio-mio em bovinos jovens e nascidos na mesma propriedade. Os casos já descritos em animais jovens, são em novilhas de 1 ano de idade (Rissi et al. 2005) e em cordeiros com 45 dias (Spindola et al. 2016). Embora os bezerros tenham nascido na propriedade que



Fig.1. *Baccharis coridifolia*, Lages/SC.



Fig.3. Bovino. Rúmen, congestão e hemorragia na mucosa.

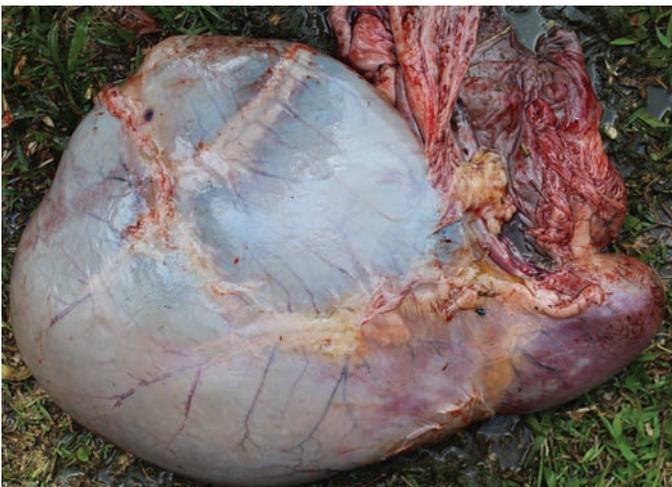


Fig.2. Bovino. Rúmen e retículo, congestão na serosa.

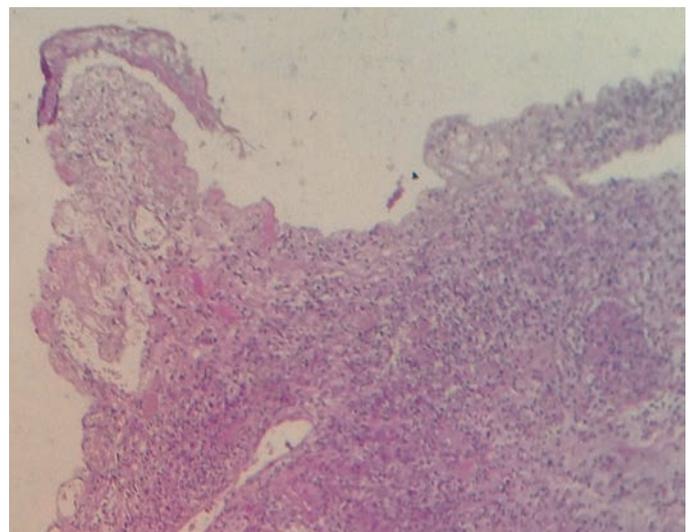


Fig.4. Rúmen. Necrose, debris celulares e neutrófilos na mucosa. HE, obj.40x.

possuía *B. coridifolia*, os mesmos não tiveram contato prévio com a planta tóxica, resultando na mortalidade apenas de animais jovens. As principais descrições na literatura são de casos de intoxicação em animais transferidos de propriedades livre de *B. coridifolia* (Tokarnia & Döbereiner 1975, Rissi et al. 2005, Rozza et al. 2006). Os animais ingerem a planta apenas quando a desconhecem, ou quando há uma lotação exacerbada em um piquete, em consequência da falta de pasto. Animais jovens e oriundos de propriedades com mio-mio ingerem pequenas quantidades da planta e passam a reconhecê-la e não mais a ingerem (Tokarnia & Döbereiner 1975). Spindola (2016) relata a intoxicação por essa planta em cordeiros que estavam junto com as mães. No entanto, os cordeiros tinham acesso ao mio-mio em uma área fora do piquete. As alterações observadas na macroscopia são similares as observadas por (Tokarnia & Döbereiner 1975) em bovinos intoxicados por mio-mio. As alterações histológicas na mucosa ruminal e no submucosa também foram observadas por Varaschin (1998).

**Conclusão:** Os dados epidemiológicos com exemplares de planta consumidos, os sinais clínicos, as alterações macro

e microscópicas observadas no bovino do presente caso caracterizam a intoxicação por mio-mio. O diagnóstico de intoxicação por *Baccharis coridifolia* em animais jovens pode ocorrer mesmo que estes estejam juntos com as mães.

**Referências:** Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Çagnini D.Q., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2005. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):111-114. - Rozza D.B., Raymundo D.L., Corrêa A.M.R., Leal J., Seitz A.L., Friemeier D. & Colodel E.M. 2006. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):21-25. - Spindola C. Z., Morais R. M., Ogliari D. Molossi F. A., Wicpolt N. S. & Gava A. 2016. Intoxicação por *Baccharis coridifolia* em ovinos. *Anais 18º Congresso Estadual de Medicina Veterinária e 1º Encontro de Buiatria do Conesul, Canela, RS, p.182.* - Tokarnia C.H. & Döbereiner, J. 1975. Intoxicação experimental em bovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. *Pesq. Agropec. Bras.* 10:79-97. Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.95-103. - Varaschin M.S., Barros C.S.L. & Jarvis B.B. 1998. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 18:69-75.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Planta tóxica, *Baccharis coridifolia*, mio-mio, bezerro.

77. Pereira G.O., Cardoso L.F.G.C. & Ubiali D.G. 2019. **Intoxicação por *Cestrum laevigatum* em ruminantes diagnosticados no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ (1953 a 2019).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)131-132. Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, Bairro Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** *Cestrum laevigatum* é uma planta tóxica da família Solanaceae, pertencente ao grupo de plantas tóxicas que afetam o fígado e conhecida popularmente como "coerana". É encontrada no Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste, nas áreas baixas e não alagadas (Döbereiner et al. 1969, Tokarnia et al. 2012). *C. laevigatum* causa intoxicação espontânea em ruminantes (Peixoto et al. 2000, Barbosa et al. 2010, Brito et al. 2010, Coutinho et al. 2013). Casos de intoxicação experimental são relatados em bovinos (Lugt et al. 1991), búfalos, ovinos e caprinos (Tokarnia et al. 2012). *Cestrum laevigatum* não possui boa palatabilidade, de forma que, normalmente, os bovinos ingerem o broto da planta nas épocas de seca e escassez de pastagem. Em bovinos, os primeiros sinais clínicos da intoxicação são observados 15 a 24 horas após a ingestão da planta, e a morte ocorre entre 6 a 48 horas após o aparecimento das primeiras manifestações. Os sinais clínicos podem ser referentes às lesões hepáticas ou devido ao quadro de encefalopatia hepática. No exame histopatológico do fígado é possível observar necrose centrolobular a massiva, congestão, hemorragia e esteatose (Tokarnia et al. 2012). A intoxicação por *C. laevigatum* deve ser diferenciada clinicamente das demais plantas hepatotóxicas, doenças neurológicas, como a raiva e doenças cardíacas (Santos et al. 2008, Tokarnia et al. 2012). O princípio tóxico presente nas folhas é a cestrumida. Uma vez que os animais estejam intoxicados, o prognóstico é desfavorável e a melhor profilaxia é a total eliminação da planta nas pastagens (Tokarnia et al. 2012). Neste estudo realizou-se um levantamento dos casos de intoxicação espontânea por *C. laevigatum* diagnosticados no Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

**Material e Métodos:** A pesquisa foi realizada nas dependências do SAP/UFRRJ. Foram compilados os dados relativos aos casos de intoxicação em ruminantes provenientes do estado do Rio de Janeiro e de outras regiões do Brasil, no período de 1953 a 2019. Foram utilizadas as fichas de necropsia dos casos arquivados no SAP, contendo informações sobre o histórico epidemiológico, clínico e patológico, com diagnóstico de intoxicação espontânea por *Cestrum laevigatum*. Todos os casos incluídos neste estudo foram provenientes de necropsias, nas quais amostras de diversos órgãos foram coletadas, fixadas em formalina a 10%, processadas rotineiramente para histopatologia e corados pela hematoxilina-eosina.

**Resultados:** Foram diagnosticados no SAP durante 66 anos (1953 a 2019), 134 casos espontâneos de intoxicação por plantas em ruminantes, com base nos achados de necropsia e exames histológicos. Destes casos, a planta com maior quantidade de diagnósticos foi *Cestrum laevigatum*, com 72 casos. O número de ruminantes apresentados neste trabalho (N=72) é a quantidade de necropsias realizadas, o que corresponde a 69 surtos. Os diagnósticos foram baseados nos achados epidemiológicos a campo compatíveis com o consumo da planta, sinais clínicos e lesões características. Os principais sinais clínicos foram apatia, anorexia, parada ruminal, dorso arqueado e constipação com fezes endurecidas, por vezes com sangue ou muco. Os casos com sinais neurológicos interpretados como encefalopatia hepática foram excitação, agressividade, sialorreia, andar cambaleante e tremores musculares. No total, 94% (68/72) foram diagnósticos em bovinos, 3% (2/72) em búfalos e 3% (2/72) em caprinos. As origens dos ruminantes intoxicados por estado foram: Rio de Janeiro 83% (60/72), Espírito Santo 3% (2/72), Bahia 3% (2/72), Minas Gerais 1,5% (1/72), São Paulo 1,5% (1/72) e

8% (6/72) não tiveram procedência informada. No período de abril a setembro ocorreram 79% (57/72) dos casos de intoxicação, o que corresponde ao período de seca na região Sudeste do Brasil. Os achados de necropsia, em sua maioria, corresponderam a acentuação do padrão lobular hepático, hemorragias em epi, mio e endocárdio, mucosa da vesícula biliar e cápsula do fígado, edema e petéquias no abomaso e intestinos com sangue e com a parede edemaciada. No exame histológico do fígado, em todos os casos observou-se necrose centrolobular a massiva com congestão ou hemorragias, vacuolização dos hepatócitos na periferia da lesão e infiltração linfocitária nos espaços porta. No encéfalo dos bovinos com sinais neurológicos observaram-se microcavitações na substância branca (*status spongiosus*), características de encefalopatia hepática.

**Discussão:** Os sinais clínicos, lesões macroscópicas e histopatológicas caracterizaram um quadro clínico patológico de hepatopatia tóxica aguda. Durante o levantamento de intoxicação por plantas do SAP foi possível observar que os casos de intoxicação por *C. laevigatum* constituíram-se como o diagnóstico de maior ocorrência. As plantas de ação hepatotóxica aguda, de importância econômica para a pecuária, constituem um grupo bem representado no Brasil (Santos et al. 2008, Tokarnia et al. 2012). Entre elas, destacam-se as plantas *Cestrum parqui* (Riet-Correa et al. 1986), *C. corymbosum* (Gava et al. 1991), *C. intermedium* (Furlan et al. 2008), *Seslea brasiliensis* (Tokarnia et al. 2012), *Vernonia molissima* (Tokarnia et al. 2012), *V. rubricaulis* (Brum et al. 2002), *Xanthium* sp. (Driemeier et al. 1999) e *Dodonaea viscosa* (Colodel et al. 2003). Destaca-se a importância da descrição macroscópica correta do fígado nos casos de intoxicação por *C. laevigatum*. Essa lesão deve ser descrita como “acentuação do padrão lobular”, uma vez que a lesão histológica é de necrose hepatocelular centrolobular a massiva (Cullen & Stalker 2016). O termo “fígado de noz moscada” é melhor aplicado somente para os casos de congestão passiva crônica causados por insuficiência cardíaca congestiva, conforme descrito por Tokarnia et al. (2012) para *Tetrapterys* spp. e *Ateleia glazioviana*. Deve-se considerar entre os diagnósticos diferenciais de encefalopatia hepática por *C. laevigatum* outras doenças que acometem o sistema nervoso central de bovinos, como a raiva. Considera-se que a raiva pode acontecer em qualquer época do ano, atinge também a espécie equina, tem evolução de 48 horas a 12 dias, não possui lesões macroscópicas e é

caracterizada histologicamente como uma meningoencefalite linfoplasmocitária (Tokarnia et al. 2012).

**Conclusão:** *C. laevigatum* é a planta tóxica mais importante da região Sudeste do Brasil e causa importantes perdas econômicas. As intoxicações ocorrem predominantemente na época de seca. A intoxicação por *C. laevigatum* deve ser diferenciada de outras doenças que causam necrose hepatocelular e de outras doenças que acometem o sistema nervoso central de bovinos.

**Referências:** Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Pinheiro, C.; Lopes C.T.A., Marquiere D., Brito M.F., Yamasaki E.M & Tokarnia C.H. 2010. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* (Solanaceae) em bubalinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30 (12): 1049-1052. - Brito M.F., França T.N., Oliveira L.L., Ramos A.S., Peixoto T.C. & Aragão A.P. 2010. Intoxicação espontânea por *Cestrum laevigatum* em um caprino no Rio de Janeiro: relato de caso. *Rev. Bras. Med. Vet.* 32(1): 55-57. - Brum K.B., Purisco E., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2002. Intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 22(3):119-128. - Colodel E.M., Traverso S.D., Seitz A.L., Oliveira F.N., Driemeier D. & Gava A. 2003. Spontaneous poisoning by *Dodonaea viscosa* (Sapindaceae) in cattle. *Vet. Human Toxicol.* 45(3):147-148. - Coutinho L.T., Costa N.A., Mendonça C.L., Afonso J.A.B., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Silva N.A.A. 2013. Intoxicação natural de bovinos leiteiros por *Cestrum laevigatum* (Solanaceae) no agreste de Pernambuco - Brasil. *Ciênc. Anim.* 14 (3): 352-359. - Cullen J.M. & Stalker M.J. 2016. Liver and biliary system, p. 258-352. In: Maxie M.G. (Ed), *Pathology of domestic animals*. Vol. 2. 6ª ed. Elsevier, Saint Louis. - Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesq. Agrop. Bras.* 4:165-193. - Driemeier D., Irigoyen L.F., Loretto A.P., Colodel E.M. & Barros C.S.L. 1999. Intoxicação espontânea por *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) em bovinos no Rio de Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 19(1):12-18. - Furlan F.H., Lucio J., Borelli V., Junior O.O.F., Rebelatto S.V., Gava A. & Traverso S.D. 2008. Intoxicação por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Acta Scient. Vet.* 36(3): 281-284. - Gava A., Stolf L., Pilati C., Neves D.S. & Virganó L. 1991. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 11(3):71-74. - Lugt J.J., Van der Nel P.W. & Kitcflng J.P. 1991. The pathology of *Cestrum laevigatum* (Schlecht.) poisoning in cattle. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 58:211-221. - Peixoto P.V., Brust L.C., Duarte M.D., França T.N. & Duarte V.C. 2000. *Cestrum laevigatum* poisoning in goats in southeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 42:13-14. - Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Pinheiro M.H. 1986. Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio de Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 6(4):111-115. - Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):1-14. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa D., Brito M., & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.148-153.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação, plantas tóxicas, *Cestrum laevigatum*, fígado.

**78.** Silva J.G.M., Pavelegini L.A.D., De Pinho B.G., Lima H.A.S., Alves M.M., De Souza A.L., Marcks A.J. & Colodel E.M. 2019. **Intoxicação por Salinomicina em equinos na cidade de Cuiabá, Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)132-134. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: joaojgms@hotmail.com

**Introdução:** Os antibióticos ionóforos são rotineiramente utilizados como antimicrobianos, coccidiostáticos, promotores de crescimento, moduladores do pH ruminal em animais de interesse pecuário desde meados de 1970 (Nogueira et al. 2009). Os principais ionóforos usados como aditivos em rações são monensina, salinomicina, narasina e lasalocida. Esses fármacos agem no micro-organismo alvo, alterando a permeabilidade da membrana atraindo íons para o interior

da célula, levando a um desequilíbrio osmótico e eletrolítico (Nogueira et al. 2009) porém podem ser tóxicos, dependendo de fatores como dose e espécie destinada, sendo os equinos os mais sensíveis (Alberton et al. 2011), por isso, não é permitido o uso de ionóforos para essa espécie. As intoxicações se devem ao fato de haver erro na formulação de ração, ou até mesmo por acesso acidental ao alimento contendo o fármaco. Em casos de intoxicação por salinomicina em equinos, os principais

sinais clínicos são apatia, ataxia, anorexia, fraqueza muscular e outras complicações relatadas por (Gava et al. 1997), além de morte. O tratamento utilizado é sintomático. (Alberton et al. 2011). O objetivo deste trabalho é relatar dois casos de intoxicação natural pelo consumo de ração contaminada por salinomicina em equinos, em uma propriedade localizada na cidade de Cuiabá, Estado de Mato Grosso.

**Material e Métodos:** Foram revisados dois casos de intoxicação por ionóforos em equinos em uma propriedade localizada na cidade Cuiabá, Mato Grosso, sendo o atendimento clínico realizado por um veterinário autônomo e o exame *post mortem* realizado pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Hospital Veterinário (HOVET), Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Informações epidemiológicas foram obtidas em entrevistas com proprietários, tratadores e veterinário responsável. Os dois equinos foram necropsiados e as alterações foram anotadas. Amostras de vísceras, sistema nervoso central e tecido muscular foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente para estudo histológico, após a técnica de coloração com hematoxilina e eosina (HE). A análise hematológica e bioquímica foi realizada no Laboratório de Patologia Clínica, HOVET – UFMT. Já a ração concentrada consumida pelos equinos, foi coletada, armazenada e enviada ao Laboratório CBO, Valinhos, São Paulo. Para a quantificação e especificação dos ionóforos.

**Resultados:** A equipe do LPV foi solicitada pela médica veterinária autônoma após realizar o protocolo de eutanásia de uma potra (Equino 1) de 6 meses de idade, mangalarga marchador, que estava alojado em um piquete e recebeu suplementação com ração farelada para equino, por um dia, e posteriormente foi relatado que apresentou alterações musculoesqueléticas e ficou em decúbito lateral após evolução de cinco dias, suspeitou-se clinicamente de doença neurológica viral. Depois de sete dias, houve nesta mesma propriedade outro caso, um equino (Equino 2), macho, painhorse, 7 anos de idade, o qual entrou no recinto do Equino 1 e consumiu cerca de 3kg da ração farelada que estava disponível no cocho e começou a apresentar alterações clínicas similares as do Equino 1, e após dois dias de evolução, permaneceu em decúbito lateral, realizando-se a eutanásia devido ao prognóstico desfavorável. No exame *post mortem* desses equinos, notou-se áreas pálidas e amareladas na musculatura esquelética, afetado acentuadamente, praticamente todos regiões no Equino 1, e com intensidade leve a moderada principalmente nos quadríceps femoral, bíceps femoral, supraescapular, tríceps e glúteo maior no Equino 2. Na avaliação histopatológica, com variação de intensidade em relação aos casos, as fibras musculares estavam tumefeitas e hialinas, com perda de estriações e frequentes segmentações e floculações moderadas e multifocais. Áreas com células satélites estavam evidentes, além de moderado a acentuado edema intersticial. Havia também frequentes infiltrados linfocíticos e raros neutrófilos. Não se notou alterações significativas em músculo cardíaco e outros tecidos desses dois equinos. Nos exames bioquímicos, os Equinos 1 e 2 apresentaram aumento de atividade da enzima transaminase glutâmico-oxalacética (AST) (4.198 e 400 UI/L) e da creatinofosfoquinase (CPK) (34.640 e 879 UI/L) respectivamente. (Valores de referência entre 226-366 UI/L para AST, e 2,4-23,4 UI/L para CPK (Kaneko et al. 1997). Foi encontrada na ração 165,71mg/kg/M.S. de salinomicina.

**Discussão:** O diagnóstico de intoxicação por salinomicina foi estabelecido após ser correlacionada a epidemiologia, achados patológicos, bioquímicos e o exame toxicológico, com análise qualitativa e quantificação de ionóforos presentes na ração farelada consumida pelos equinos na propriedade. A dose tóxica de salinomicina para equinos é acima de 0,5mg/kg (Borges et al. 2001, Barros 2007), sendo que a ração utilizada foi formulada para equídeos, no entanto, ocorreu adição acidental na indústria, estimando-se que adose consumida foi aproximadamente 3 vezes DL 50. Os achados morfológicos nos dois animais como, hialinização, floculação e segmentação de miofibras corroboram com os achados descrito em casos de consumo de antibióticos ionóforos por equídeos (Sousa et al. 2019). O diagnóstico diferencial para intoxicação por ionóforos deve incluir patologias como a rabdomiólise por esforço, condição que acomete principalmente equinos alimentados com dieta rica em concentrados e que estão por um longo período em repouso e então são submetidos à intensa atividade física (Santos 2009). A mioglobínúria pode ser um achado na intoxicação por ionóforos, porém, é constante na rabdomiólise por esforço, devido à acidose láctica muscular (Santos 2009) e em contraste os músculos frequentemente estão tumefeitos e enegrecidos (Bezerra et al. 2000). Intoxicação por *Senna occidentalis* (fedegoso), é incomum, mas causa necrose muscular (Barros 2007). É leguminosa invasora, e que o fator de risco é a invasão de lavouras de milho, soja e sorgo, e após a colheita desses grãos pode contaminar a ração destinada aos equinos (Barros 1990). A suspeita inicial de doença neurológica foi descartada, principalmente baseada na ausência de alterações significativas no encéfalo e medula dos equinos desse relato. Doenças que afetam o sistema nervoso, principalmente as inflamatórias e degenerativas, em especial as que tem evolução clínica similar ao que ocorre em intoxicação por ionóforos, como encefalites virais e leucoencefalomalácia, frequentemente são confundidas com as que afetam o sistema musculoesquelético, portando há necessidade de cuidadoso exame epidemiológico, clínico e especial atenção a necropsia e coleta de material para diagnóstico diferencial (Rissi et al. 2010).

**Conclusão:** Estes equinos foram acidentalmente intoxicados por ração contendo salinomicina, substância que não deve ser usada na alimentação de equídeos, pois são as espécies mais susceptíveis a intoxicação. É recomendado, sempre que houver suspeitas de intoxicação, além do cuidadoso levantamento dos riscos de consumo, da análise toxicológica, e do exame clínico, é necessário realizar necropsia, com atenção especial a alterações musculares, e coleta sistemática para exames complementares, em especial para análise histológica a fim de estabelecer os diferenciais com outras doenças, principalmente as que causam sinais relativos a lesões musculares e de sistema nervoso central.

**Referências:** Alberton L.R., Pachaly J.R., Belletini S.T. & Giovanelli D.F. 2011. Intoxicação por Salinomicina em equinos - estudo de um surto em 39 animais. Arq. Ciênc. Vet. Zool. 14(1):29-32. – Barros C.S.L., Pilati C., & Andajur M.B. 1990. Intoxicação espontânea e experimental por *Cassia occidentalis* em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 10:47-58. – Barros C.S.L. 2007. Intoxicação por antibióticos ionóforos, p.45-49. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. – Bezerra P.S., Ilha M.R.S., Langohr I.M. & Barros C.S.L. 2000. Intoxicação experimental por monensina em equinos. Pesq. Vet. Bras. 20(3):102-108 – Borges A.S., Da Silva D.P.G., Gonçalves R.C., Kuchembuck M.R.G., Chiacchio S.B., Mendes L.C.N. & Bandarra E.P. 2001. Ionóforos e equinos: uma combinação fatal. Rev. Educ. Contin. CRMV-SP 4(2):33-40. – Gava

A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L., & Barros C.S.L 1997. Intoxicação por salinomicina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3/4):127-130. – Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 1997. *Clinical Biochemistry Of Domestic Animals*. 5ªed. p.1-26. – Nogueira V.A., França T.N., & Peixoto P.V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):191-197. – Rissi D.R., Pierezan F., Filho J.C.O., Lucena R.B., Carmo P.M.S. & Barros C.S.L. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e

equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):958-967. – Santos D.E. & Paula F.D.D. 2009. Rabdomiólise em equinos. *Rev. Cient. Eletr. de Med. Vet.* 2(12): Jan.. – Sousa D.E.R., Costa M.M., Júnior J.A.F., Wilson T.M., Nascimento K.A., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S. 2019. Surto de intoxicação por monensina sódica em equinos associada a consumo de suplemento mineral à base de melação de cana-de-açúcar. *Acta. Scien. Vet.* 47(1):363.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cavalos, Ionóforos, necrose muscular.

**79. Lacerda M.S.C., Savaris J.S., Moraes D.D.A., Argenta V.L.S., Câmara A.C.L., Soto-Blanco B., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2019. Intoxicação por sementes de *Crotalaria spectabilis* (Leg. Papilionoideae) em equinos no Distrito Federal. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(supl.):134-135. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mairahlacerda@hotmail.com](mailto:mairahlacerda@hotmail.com)**

**Introdução:** *Crotalaria spectabilis* é uma planta leguminosa subarborescente, da família Leg. Papilionoideae, que tem sido utilizada como adubo verde na agricultura devido à sua alta capacidade de fixação de nitrogênio no solo (Ubiali et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). Essa prática pode, inadvertidamente, resultar na mistura da semente da planta a outros grãos utilizados para alimentação animal, como milho e aveia, e, posteriormente, em intoxicações. Os princípios tóxicos são os alcaloides pirrolizidínicos, que causam lesões principalmente no fígado, podendo também acometer o pulmão e o rim (Barros 2016). *Crotalaria spectabilis* é tida como a mais tóxica das plantas do gênero. Nos Estados Unidos são descritos casos naturais de intoxicação em equinos, bovinos, ovinos, caprinos, suínos e aves. Os animais intoxicados podem apresentar um quadro agudo, manifestando salivação, fraqueza, andar cambaleante, incoordenação e incapacidade de manter-se em estação. Nos casos crônicos há anorexia, apatia, emaciação terminal e icterícia. Na necropsia são observadas hemorragias petequiais e equimoses em diversas mucosas e serosas além de edema principalmente em abomaso, omaso e vesícula biliar (Tokarnia et al. 2012). No Brasil, há um relato de intoxicação natural por *C. spectabilis* em suínos, após consumirem ração acidentalmente contaminada por sementes da planta (Ubiali et al. 2011). Este trabalho tem o objetivo de relatar um surto de intoxicação por sementes de *C. spectabilis* em equinos no Distrito Federal.

**Relato de caso:** O Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (UnB) foi requisitado para realizar necropsia de nove equinos. Foram avaliados e coletados fragmentos de vários órgãos em formalina tamponada à 10% e, posteriormente, clivados e processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina-eosina (HE). Informações referentes a clínica e histórico dos animais foram obtidos com o veterinário requisitante. Dos nove equinos, quatro eram fêmeas e cinco machos, das raças quarto de milha (oito animais) e crioulo (um) com idade entre três e onze anos. Os equinos eram oriundos de quatro propriedades distintas, (propriedade A: três equinos; B: quatro equinos, C: um equino e D: um equino) todos com histórico de consumo diário de ração e *Avena sativa*. Os sinais clínicos variaram de icterícia (5/9), apatia (3/9), ataxia (3/9) hipotonia de língua (3/9), hiporexia/emagrecimento (3/9), andar a esmo (2/9), agressividade (2/9), deficiência proprioceptiva (2/9) e movimentos de pedalagem (2/9). No exame necroscópico, notou-se principalmente alterações hepáticas tais como, acentuação do padrão lobular (9/9) (Fig.1), firme ao corte (8/9), diminuído do tamanho (3/9) e congestão (2/9). Havia



Fig.1. Fígado. Evidenciação do padrão lobular difuso acentuado.

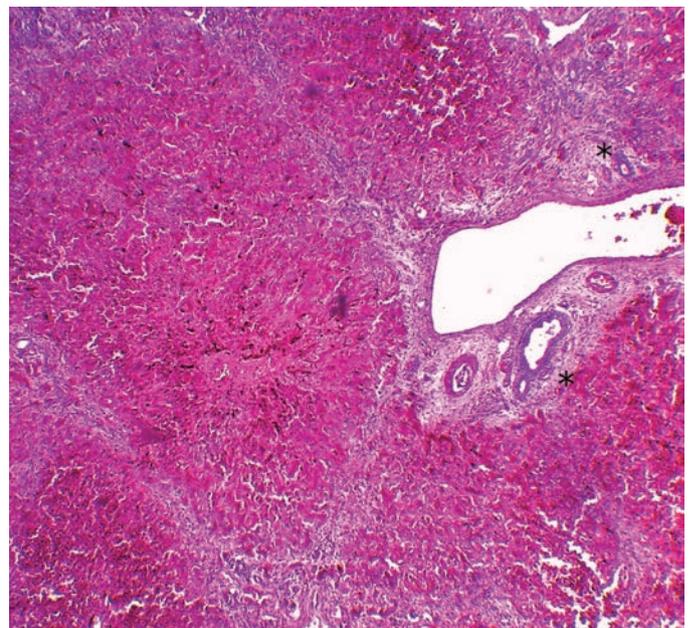


Fig.2. Fígado. Observa-se fibrose periportal em ponte moderada e discreta proliferação de ductos biliares, indicada pelo (\*). HE, obj.4x.

também líquido serossanguinolento no saco pericárdico (3/9) e cavidade abdominal (2/9), edema pulmonar (5/9) e na mucosa do estômago e intestino (2/9) e petéquias e sufusões em epicárdio (6/9) e serosa intestinal (2/9). Na microscopia as alterações foram observadas principalmente no fígado, onde verificou-se fibrose periportal em ponte de moderada a acentuada (7/9) (Fig.2), megalocitose (7/9) (Fig.3), necrose centrolobular (7/9), moderada a discreta proliferação de ductos biliares (6/9), bilestase (5/9), corpos de Councilman no interior de hepatócitos (2/9), hepatócitos multinucleados (1/9), além de infiltrado inflamatório linfo-histiocítico (4/9). No encéfalo observou-se astrócitos de Alzheimer tipo II no telencéfalo e tronco encefálico (5/9). No pulmão havia edema multifocal (5/9) e hemorragia multifocal moderada (2/9). Em visita técnica, constatou-se que embora os animais fossem de lugares diferentes, eram alimentados com aveia oriunda do mesmo produtor, onde foram encontradas sementes de *Crotalaria spectabilis*. Segundo o fornecedor a planta foi utilizada previamente como adubação verde do solo para o posterior plantio de aveia. Nas propriedades A, B e C foram colhidas amostras da ração ofertada, para isolamento e mensuração dos valores de micotoxinas, resultando em 0,000750µg/g de fumonisina e 0,025ppm de aflatoxinas na propriedade A e 0,000760µg/g de fumonisinas na propriedade B, na propriedade C não foi identificado micotoxinas na ração. As sementes de *Crotalaria* spp. contaminando os grãos de aveia foram plantas e identificadas por botânico como *C. spectabilis*. A dosagem de alcaloides pirrolizidínicos encontra-se em andamento.

**Discussão:** O diagnóstico de intoxicação por *Crotalaria spectabilis* foi baseado no histórico e alterações clínico-patológicas consistentes com toxicose por alcaloides pirrolizidínicos. *Crotalaria sp.*, tem por princípio tóxico os alcaloides pirrolizidínicos que são metabolizados no fígado onde transformam-se em pirróis tóxicos. Esses princípios derivados impedem a mitose dos hepatócitos, havendo assim a formação de hepatomegalocitose, além de necrose e substituição das células por tecido conjuntivo fibroso, bem como visto neste relato (Santos et al. 2008, Tokarnia et al. 2012, Barros 2016). A maioria das lesões caracterizaram-se mediante ao quadro de cronicidade da intoxicação, havendo dessa forma uma

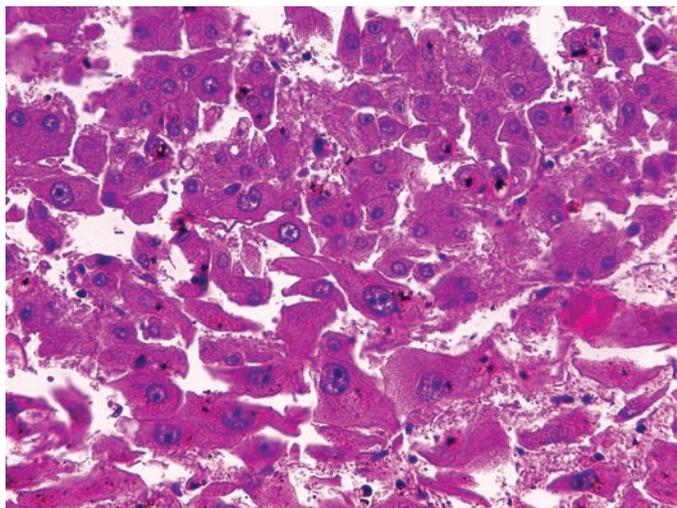


Fig.3. Fígado. Notam-se hepatócitos com citoplasma amplo, núcleo grande e tumefeito (megalocitos). HE, obj.40x.

insuficiência hepática, o que levou a encefalopatia hepática secundária evidente diante dos sinais clínicos neurológicos apresentados e achados histológicos de astrócitos Alzheimer tipo II, como indicado por Barros (2016). Assim como *Crotalaria spp.* a aflatoxina também é hepatotóxica causando fibrose hepática, megalocitose, coagulopatias (hemorragias) e icterícia. Segundo Bortel et al. (1983), a dose tóxica experimental de aflatoxina B1 e M1 para pôneis é de 2ppm, causando a morte dos animais após 76 horas da ingestão e o que difere dos valores identificados em uma das propriedades (A = 0,025ppm) avaliadas e em outras duas propriedades testadas não houve detecção da micotoxina. Embora a fumonisina tenha sido encontrada na ração dos equinos, a leucoencefalomalacia não foi encontrada em nenhum dos casos, possivelmente a quantidade a qual eles foram expostos, não tenha sido suficiente para causar a lesão. Entretanto, há relatos, em aves, que em doses menores danifique mais frequentemente o fígado do que o encéfalo (Potizzi et al. 2002). O animal que teve contato apenas com as sementes da *C. spectabilis* serviu como controle para avaliar as lesões encontradas apenas na intoxicação pela leguminosa, dessa forma os principais achados foram petéquias pulmonares, sufusões no pericárdio e endocárdio, fígado com evidênciação do padrão lobular e no subcutâneo havia petéquias e sufusões. Na microscopia foi visto hemorragia, proliferação de ductos biliares degeneração e necrose centrolobular, além de astrócitos Alzheimer tipo II. Condizendo com os quadros vistos na literatura (Nobre et al. 2004, Ubiali et al. 2011, Tokarnia et al. 2012)

**Conclusão:** Neste surto, o diagnóstico de intoxicação pela planta foi constatado ao verificar que embora os animais fossem de lugares diferentes, eram alimentados com aveia oriunda do mesmo fornecedor, onde foram encontradas sementes de *Crotalaria spectabilis* de permeio, já que esta era usada como adubo verde pelo mesmo, o que justificam as lesões encontradas. Além dos alcaloides pirrolizidínicos, sugere-se também que a aflatoxinas tenham potencializado a alteração hepática e as demais lesões encontradas, já que ambas também afetam órgãos similares, resultando em alterações similares. Assim sendo, é notória a necessidade de um cuidado tanto com a associação entre as culturas agrícolas, quanto com armazenamento de alimentos fornecidos aos animais, evitando-se assim perdas em todos os âmbitos.

**Referências:** Barros C.S.L. 2016. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p.255-261. In: Santos R.L. & Alessi A.C., Patologia Veterinária. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. – Bortel R., Asquith R.L., Edds G.T., Simpson C.F. & Aller W.W. 1983. Acute experimentally induced aflatoxicosis in the weanling pony. Am. J. Vet. Res. 44(11): 2110-2114. – Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Barbosa Filho J.M., Dantas A.F.M., Tabosa I.M. & Vasconcelos J.S. 2004. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semi-árido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 24(3): 132-143. – Pozzi C.R., Arcaro J.R.P., Arcaro Júnior I., Fagundes H. & Corrêa B. 2002. Aspectos relacionados à ocorrência e mecanismo de ação de fumonisinas. Ciência Rural. 32(5):901-907. – Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28(1):1-4. – Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.194-204. – Ubiali D.G., Boabaid F.M., Borges N.A., Caldeira F.H.B., Lodi L.R., Pescador C.A., Souza M.A. & Colodel E.M. 2011. Intoxicação aguda com sementes de *Crotalaria spectabilis* (Leg. Papilionoideae) em suínos. Pesq. Vet. Bras. 31(4):313-318.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação, fibrose hepática, megalocitose, hepatopatia.

80. Henker L.C., Cecco B.S., Lorenzett M.P., Hammerschmitt M.E., Bianchi R.M., Cony F.G., Pohl C.B. & Pavarini S.P. 2019. **Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* em bovinos no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)136-137. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Prédio 42505, Bairro Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [henkerluan@hotmail.com](mailto:henkerluan@hotmail.com)

**Introdução:** *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, conhecido popularmente como “jurubeba”, assim como outras espécies pertencentes à família Solanaceae, incluindo *Solanum paniculatum*, podem causar doença do acúmulo lisossomal na espécie bovina (Guaraná et al. 2001, Tokarnia et al. 2012). *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* é considerada uma planta invasora de pastagens e áreas abandonadas e ocorre naturalmente em toda a região sul do Brasil, onde a intoxicação é ocasionalmente reportada (Tokarnia et al. 2012). Os quadros de intoxicação associados à ingestão dessa planta são geralmente crônicos e progressivos. O curso é caracterizado por sinais clínicos neurológicos, que incluem incoordenação motora, quedas e crises periódicas do tipo epileptiforme (Rech et al. 2006). O princípio tóxico não é conhecido, e acredita-se que a intoxicação ocasione o acúmulo de glicolipídeos no sistema nervoso central (Tokarnia et al. 2012). Histologicamente as lesões encontram-se restritas ao cerebelo, e são caracterizadas por vacuolização e perda dos neurônios de Purkinje (Riet-Correa et al. 1983). Apesar da baixa morbidade a intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* por vezes pode acometer um número representativo de animais em uma mesma propriedade, e o quadro clínico deve ser diferenciado das demais doenças neurológicas que acometem a espécie bovina (Rech et al. 2006). Desta forma, o objetivo do presente trabalho é descrever os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos de dois surtos de intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* em bovinos de corte no Rio Grande do Sul.

**Material e Métodos:** Duas propriedades de bovinos de corte localizadas no Rio Grande do Sul relataram a ocorrência de doença progressiva com sintomatologia neurológica. Com o intuito de investigação diagnóstica, saídas a campo foram conduzidas em dezembro de 2017 e janeiro de 2019, nos municípios de Bagé (propriedade 1) e Canguçu (propriedade 2), respectivamente. Dados referentes aos sinais clínicos e aspectos epidemiológicos foram obtidos diretamente com os proprietários e através de observação *in loco*. Durante as visitas, os bovinos afetados foram clinicamente avaliados e em cada uma das propriedades um bovino severamente acometido foi submetido à eutanásia e necropsia. Amostras dos principais órgãos da cavidade torácica, cavidade abdominal, encéfalo e medula espinhal foram coletados, fixados em formol a 10%, rotineiramente processados para a histopatologia e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Ambas as propriedades visitadas realizavam as fases de cria, recria e engorda em sistemas de criação extensivos, com pastagens nativas e suplementação com sal mineral. Ambos os rebanhos eram representados por raças europeias e seus cruzamentos. A propriedade 1 apresentava um total de 60 bovinos, e a doença neurológica progressiva acometia um a dois bovinos ao ano há pelo menos cinco anos (morbidade variando de 1,7 a 3,3% ao ano). A propriedade 2 apresentava um total de 79 bovinos, e relatava doença neurológica semelhante em cerca de dois a três animais ao ano nos últimos 3 anos (morbidade variando de 2,5 a 3,8%),

entretanto, nos últimos meses que precederam a visita, inúmeros bovinos passaram a apresentar sinais clínicos simultaneamente, o que coincidiu com a utilização de uma nova área de pastagem, altamente infestada por plantas invasoras, elevando a morbidade para 10%. Bovinos de diversas idades e ambos os sexos eram afetados. Os sinais clínicos relatados pelos proprietários, bem como os sinais observados no momento das visitas incluíram incoordenação motora de intensidade variável, hipermetria, tremores musculares, desequilíbrio, estação em base ampla, adoção de posturas anormais, quedas frequentes e colisão contra objetos, especialmente quando movimentados ou submetidos a manejo estressante. Ainda, alguns bovinos apresentavam crises periódicas do tipo epileptiforme que duravam alguns segundos, e recuperavam-se em seguida. De acordo com os relatos dos proprietários, os bovinos apresentavam episódios ocasionais de acentuação dos sinais neurológicos, e em geral conseguiam sobreviver por diversos meses, e até mesmo períodos superiores há um ano com a doença. Os bovinos afetados geralmente morriam em decorrência de acidentes envolvendo traumas, quedas e afogamentos devido ao quadro clínico neurológico. A avaliação visual das pastagens evidenciou alta infestação por espécimes de *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, e muitos dos exemplares apresentavam sinais de ingestão pelos bovinos. Em ambas as propriedades um bovino apresentando quadro clínico acentuado e prognóstico desfavorável foi submetido à avaliação clínica e realização do teste “head raising test” (HRT). O bovino da propriedade 1 apresentou teste negativo, enquanto o bovino da propriedade 2 apresentou resultado positivo. Na necropsia não foram observadas alterações macroscópicas, exceto por discreta a moderada redução do tamanho e peso cerebelar. O bovino da propriedade 2, por exemplo, apresentava relação de peso cerebelo-encéfalo de 7,6% (valor de referência: 10-12%) (Summers, Cummings & Lahunta 1995). Na avaliação histopatológica, ambos os animais apresentavam lesões restritas ao cerebelo, caracterizadas por acentuada redução do número de neurônios de Purkinje, além de proliferação de astrócitos de Bergmann. Os neurônios remanescentes frequentemente encontravam-se tumefeitos, e apresentavam fina vacuolização citoplasmática, principalmente com distribuição periférica, por vezes acompanhada de ausência nuclear. Em camada granular notaram-se ocasionais esferoides axonais. Ainda, moderado adelgaçamento da camada molecular foi observado em ambos os casos.

**Discussão:** O diagnóstico de intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* é considerada uma planta tóxica de baixa importância econômica no Brasil, visto que essa intoxicação geralmente apresenta baixa morbidade, e animais acometidos são muitas vezes comercializados previamente a acentuação dos sinais clínicos (Tokarnia et al. 2012). Como observado nos presentes surtos, a intoxicação comumente ocorre em baixa frequência e de maneira enzoótica,

entretanto, determinados eventos, como a utilização de áreas de pastagem altamente infestadas, podem levar a morbidades mais elevadas, como observado na propriedade 2 (Rech et al. 2006). Conjectura-se que a planta seja inicialmente ingerida devido à baixa disponibilidade de forragens, o que pode ocorrer em propriedades que utilizam apenas pastagens nativas, principalmente durante o inverno (Tokarnia et al. 2012). Entretanto, após a ingestão inicial os animais passam a consumir a planta mesmo com disponibilidade de alimento (Tokarnia et al. 2012). Estudos experimentais e observações de casos naturais indicam que a dose tóxica desta planta seja alta, assim como o período mínimo de ingestão até o desenvolvimento de sintomatologia clínica (Tokarnia et al. 2012). Os sinais clínicos relatados no presente estudo são idênticos ao descritos por estudos anteriores (Rech et al. 2006). Achados como incoordenação motora, desequilíbrios e HRT positivo são diretamente relacionados com as lesões microscópicas observadas no cerebelo, incluindo perda de neurônios de Purkinje e adelgaçamento da camada molecular (Riet-Correa et al. 1983, Rech et al. 2006). Em um dos bovinos, o teste de HRT foi negativo, embora tenham sido observadas lesões histológicas características da intoxicação. Diagnósticos diferenciais da intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* devem incluir as demais doenças neurológicas da espécie bovina, principalmente intoxicações por plantas que cursam com doença do acúmulo lisossomal, incluindo *Solanum paniculatum*, *Sida carpinifolia* e *Ipomoea* spp.

**81.** Silva A.F, Rocha M.A.N., Mendonça M.F.F., Santos A.O., Leite L.E., Oliveira C.J., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2019. **Obstrução intestinal por vagens de *Prosopis juliflora* em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):137-139. Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44.380-000, Brasil. E-mail: [af.alicefreitas@gmail.com](mailto:af.alicefreitas@gmail.com)

**Introdução:** *Prosopis juliflora* ou algaroba como é popularmente conhecida, é uma planta da família *Leguminosae*, subfamília *Mimosoideae*, cultivada nas regiões de clima árido e semiárido do Nordeste brasileiro. O plantio de *Prosopis juliflora* justifica-se por seu emprego na alimentação animal, humana, para produção de madeira, carvão vegetal, álcool, melação, e reflorestamento. Para dieta dos animais, as vagens de *P. juliflora* são utilizadas devido a suas características energéticas, sendo fonte rica de nutrientes, com valor nutritivo comparado com o milho (Stein 2002). Outro fator positivo da algaroba é capacidade de produzir vagens durante todo o ano, com pico de produtividade justamente nos períodos de maior escassez de chuva e de alimento no semiárido do Nordeste brasileiro (Silva et al. 2007, Medeiros et al. 2012). Diante destes aspectos é considerada uma boa alternativa alimentar, em regiões que possuem baixos índices pluviométricos, tanto administradas como alimento concentrado ou consumidas diretamente pelos animais durante o pastejo no período de frutificação (Medeiros et al. 2012). Apesar dessas vantagens as vagens de *P. juliflora* já foram descritas por possuir potencial neurotóxico para ruminantes devido a lesões no núcleo motor do nervo trigêmeo. Em menor incidência, também são relatados casos de intoxicação em equinos, no entanto, essa espécie não manifesta sinais neurológicos (Pessoa et al. 2012) e sim cólica devido à formação de fitobezoares no intestino

(Tokarnia et al. 2012). Essas plantas não foram observadas nas propriedades visitadas.

**Conclusão:** A intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* deve ser considerada um diagnóstico diferencial de doenças neurológicas na espécie bovina na região sul do Brasil. Embora a doença comumente apresente baixa morbidade, surtos acometendo um maior número de animais podem ser observados em decorrência da utilização de pastagens altamente infestadas pela planta.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de doutorado.

**Referências:** Guaraná E.L.S., Riet-Correa F, Mendonça C.L., Medeiros R.M.T, Costa N.A. & Afonso J.A.B. 2001. Intoxicação por *Solanum paniculatum* (Solanaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31 (1): 59-64. - Rech R.R., Rissi D.R., Rodrigues A., Pierezan F., Piazer J.V.M., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2006. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. *Pesq. Vet. Bras.* 26 (3): 183-189. - Riet-Correa F, Mendez M.D., Schild A.L., Summers B.A. & Oliveira J.A. 1983. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. *Cornell Vet.* 73(3): 240-256. - Summers B.A., Cummings J.F. & Lahunta A. 1995. Hereditary, familial, and idiopathic degenerative diseases, p. 281-350. In: *Veterinary Neuropathology*. Mosby, St. Louis, Missouri. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa, J.D., Peixoto P.V., Döbereiner J. 2012. Plantas/micotoxinas que causam perturbações nervosas, p. 223-294. In: *Plantas tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ªed. Elianthus, Rio de Janeiro

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Acúmulo lisossomal, Solanaceae, doença neurológica, jurubeba.

(Medeiros et al. 2012). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de um caso de obstrução intestinal por vagens de *Prosopis juliflora* em equino do semiárido da Bahia.

**Relato de caso:** Mediante visitas técnicas realizadas pela equipe do SPV ao município de Tucano, sertão baiano e por dados levantados pelo médico veterinário que acompanhou o caso, foram obtidas as informações de quadros de cólica equina envolvendo animais que consumiam algaroba. Após o óbito de um desses equinos, realizou-se a necropsia e determinou-se os achados anatomopatológicos. Em abril de 2019, numa fazenda no município de Tucano, onde já foram diagnosticados casos de intoxicação por *P. juliflora* em bovinos em anos anteriores (Lopes et al. 2014), um equino SRD, tordilho, de 16 anos de idade, criado extensivamente em áreas de mata de algarobeiras, foi encaminhado com urgência para uma clínica cirúrgica na capital do estado. Segundo o histórico, o animal havia apresentado os primeiros sinais clínicos de cólica há 4 dias e mesmo com instalação da terapêutica rotineira (fluidoterapia, analgésicos, antiinflamatórios e laxantes) não houve melhora significativa. No atendimento ambulatorial da clínica cirúrgica foi realizada coleta do líquido peritoneal para avaliação laboratorial, onde este se apresentou avermelhado e turvo, com contagem de leucócitos acima de 18.000 células, estando muito acima dos limites de normalidades de < 3567

± 3280/ mm (Neves et al. 2000), caracterizando um quadro de peritonite. Instituiu-se a terapêutica clínica, pela lavagem peritoneal por acesso ao flanco esquerdo e um dreno na linha alba, efetuada em diferentes turnos, usando 16 litros de solução fisiológica com antibiótico e heparina. Realizou-se ainda, fluidoterapia enteral na tentativa de desfazer a compactação. Com o insucesso da terapêutica o animal foi submetido à laparoscopia seguida de lavagem abdominal, porém por complicações no trans-operatório, o equino foi submetido à eutanásia *in extremis*. À necropsia, observou-se acentuada deposição de fibrina nas superfícies de vísceras abdominais, principalmente no cólon maior e ceco (figura A). Havia também conteúdo serosanguinolento livre na cavidade e o cólon transverso e cólon menor estavam compactados e com a superfície acentuadamente vermelha (figura B). Mediante a abertura dos intestinos notou-se marcada concentração de sementes de *P. juliflora* (figura C) com intensidade elevada nas áreas de compactação, caracterizando a obstrução mecânica oriunda da ingestão demasiada de vagens de algaroba pelo animal.

**Discussão:** O diagnóstico de compactação de cólon por sementes de *P. juliflora* foi confirmado com base nos dados epidemiológicos, clínicos e na observação das alterações macroscópicas obtidas no exame de necropsia. Em casos já descritos na literatura, equinos ao ingerir vagens de *P. juliflora* clinicamente apresentaram quadros de cólica espasmódica intermitentes devido a compactação do intestino grosso, associados à formação de fitobezoares (Medeiros et al. 2012, Pessoa et al. 2012). O caso relatado no presente estudo difere por não haver formação dos fitobezoares e sim pela quantidade exacerbada de sementes obstruindo segmentos intestinais do cólon maior e menor e por ter evolução clínica aguda. Nos experimentos realizados por Medeiros et al. 2012 e Stein 2002, os animais tiveram acesso às vagens em doses determinadas e em tempo definido, porém, em nosso relato, por se tratar de caso



Fig.2. Colón menor de equino com obstrução intestinal por vagens de *Prosopis juliflora*. Conteúdo intestinal compactado e superfície serosa acentuadamente hemorrágica.



Fig.1. Colón maior de equino com obstrução intestinal por vagens de *Prosopis juliflora*. Alça intestinal com fibrina em peritônio visceral.



Fig.3 Conteúdo intestinal de equino com obstrução intestinal por vagens de *Prosopis juliflora*. Concentração de sementes de *P. juliflora*.

espontâneo, não há como mensurar dosagem do consumo das vagens, possivelmente o consumo demasiado tenha ocorrido por escassez de outras forragens, pois o equino tinha acesso livre às vagens no campo e pastava na mesma área há vários anos. A alimentação com vagens de *P. juliflora* é recomendada para animais de produção, porém a forma de fornecimento requer adequações (dose/gênero animal). O consumo livre no campo foi um fator importante para o consumo em demasia e, conseqüentemente, foi o que desencadeou a ocorrência de obstrução mecânica de colón (Medeiros et al. 2012). Embora nos casos de intoxicação em ruminantes por *P. juliflora* resultem numa sintomatologia neurológica, classificando-a como uma planta neurotóxica (Tokarnia 2012), para equinos a planta é exclusivamente responsável por alterações mecânicas. O consumo indiscriminado das vagens de algaroba supostamente também está aliado a alta capacidade produtiva, de invasão e adaptação da *P. juliflora* na região Nordeste do Brasil. Esta situação é bastante evidenciada e métodos de controle aplicáveis a esta invasão, têm sido estudados com resultados satisfatórios e economicamente viáveis (Gonçalves et al. 2015). As sementes ingeridas pelos equinos, ao passar pelo seu trato digestório tem sua dormência quebrada, sendo liberadas pelas fezes em outras áreas, fazendo com que estes atuem como dispersores de sementes e promovam a propagação das plantas (Franco 2015). Fica claro a necessidade de um correto manejo da planta associado ao controle de ingestão no fornecimento aos animais, por parte dos produtores (colheita das vagens e quantidade de fornecimento diária), sob a forma de rações usando as vagens finamente trituradas, contribuindo para a não dispersão das sementes nas fezes, contribuindo também para não ocorrência de novos casos de cólica obstrutiva em equídeos. Juntos, estes fatores irão contribuir para o uso racional e favorável de *P. juliflora* na alimentação animal (Mendonça 2019).

**Conclusão:** A ingestão excessiva de vagens de *P. juliflora* pode induzir cólica em equinos, secundária à obstrução mecânica intestinal, sem necessariamente, haver formação de fitobenzoes. As vagens de *P. juliflora* não afeta o sistema

nervoso central, como é caso em ruminantes, para equinos fica claro sua ação como planta tóxica causadora de lesão mecânica. Com isso, algaroba deve fazer parte dos diagnósticos diferenciais na etiologia da síndrome cólica em equinos e os dados epidemiológicos, como forma de fornecimento das vagens podem direcionar ao diagnóstico mais rápido e preciso. Por isso, é de grande valia o conhecimento do correto manejo produtivo (plantio/colheita) e alimentar (fornecimento das vagens) com uso de algaroba para animais de produção na região Nordeste do Brasil. Com a finalidade de determinar a real importância de *P. juliflora* como planta tóxica, sugerem-se novos estudos com uso das vagens de *P. juliflora* na alimentação de equinos no semiárido da Bahia.

**Referências:** – Franco E.S. 2015. Biotecnologias adaptadas para o desenvolvimento sustentável do semiárido com o uso da *Prosopis* sp. Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Estadual da Paraíba, Campina Grande. 53p. – Gonçalves G.S., Andrade L.A., Xavier K.R.F. & Silva J.F. 2015. Métodos de controle de *Prosopis juliflora* (Sw.) DC. (Fabaceae) em áreas invadidas no semiárido do Brasil. Ciênc. Florest. 25(3):645-653. – Lopes A.C., Santos M.V.B., Reis S.D.S., Bonfim W.V.A., Silva W.S., Macêdo J.T.S.A., Pedrosa P.M.O. & Pimentel L.A. 2014. Intoxicação por *Prosopis juliflora* em ruminantes no estado da Bahia: novos aspectos em surtos espontâneos. Anais XIII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cruz das Almas, BA (Resumo). – Medeiros M.A., Riet-Correa F., Pessoa A.F., Pessoa C.R., Batista J.A., Dantas A.F., Neto E.G.M. & Medeiros R.M.T. 2012. Utilização de vagens de *Prosopis juliflora* na alimentação de bovinos e equinos. Pesq. Vet. Bras. 32(10):1014-1016. – Mendonça M.F.F. 2019. Intoxicação espontânea por *Prosopis juliflora* em bovinos e caprinos no estado da Bahia. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal da Bahia, Salvador. 100p. – Neves M.M., Marques J.R.A.P., Alves G.E.S. & Faria E.P. 2000. Valores referenciais da análise do líquido. Ciênc. Rural. 30(5):809-811. – Pessoa A.F.A., Neto E.G.M., Ricardo C., Pessoa S.V.D.M., Simões S.S.D.A. & Riet-Correa F. 2012. Abdômen agudo em equídeos no semiárido da região nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 32(6):503-509. – Silva C.G.M., Melo-Filho A.B. & Stamoferd T.L.M. 2007. Caracterização físico-química e microbiológica da farinha de algaroba (*Prosopis juliflora* (Sw.)DC). Ciênc. Tecnol. Aliment. 27(4):733-736. – Stein R.B.D.S. 2002. Avaliação de métodos para determinação da digestibilidade aparente utilizando farelo de vagem de Algaroba (*Prosopis juliflora* (Swartz) DC) em equinos. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, Pirassununga. 86p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cólica equina, algaroba, semiárido, Bahia.

82. Castro J.O., Souza M.A.D., Bertipaglia K.S.S., Vieira J.M., Sassioto C.F.R.R., Becker M., Juffo G.D. & Antoniassi N.A.B. 2019. **Automutilação após acidente ofídico em um asinino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)139-140. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200, Sinop, MT 78550-000, Brasil. E-mail: [naassi@gmail.com](mailto:naassi@gmail.com)

**Introdução:** A autoagressão ou automutilação é caracterizada por reações do próprio animal a lesão, como na lambadura, mastigação, arranhadura ou fricção de uma parte corporal. Parker (1992) a considera um distúrbio comportamental. Um dos fatores que influenciam negativamente a cicatrização, são os estímulos abrasivos frequentes no local, impedindo a efetivação do processo de reparação. Após um estímulo lesivo, o tecido tende a cicatrizar, através de uma resposta inflamatória aguda inicial para reparação do tecido. O processo de cicatrização inicia-se imediatamente a lesão, e o reestabelecimento da homeostase tecidual é promovido por tecido conjuntivo vascularizado (Oliveira & Dias 2012). Porém, quando a inflamação aguda falha em eliminar o estímulo causador ou episódios repetidos de inflamação aguda ocorrem, desencadeia-se uma inflamação crônica (McGavin & Zachary 2009). O objetivo desse trabalho é relatar um caso

de complicação cicatricial e desenvolvimento de osteoartrite por automutilação em decorrência de um acidente ofídico em asinino no norte do Mato Grosso.

**Relato de caso:** Um asinino, macho, com 4 anos de idade, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, para exame de necropsia após ser submetido a eutanásia. Segundo o proprietário e veterinário responsáveis pelo caso, o animal sofreu um acidente ofídico há aproximadamente 60 dias, na região metacárpica-falangeana do membro torácico direito. Na ocasião o animal apresentou edema no local e foi administrado soro anti-ofídico. Entretanto, após o incidente o animal apresentou prurido intenso no local da lesão, desencadeando um quadro de automutilação. Mesmo com tratamento à base de anti-inflamatório, antibiótico e bandagem do local, não houve melhora do quadro clínico. Devido a severidade da

lesão irreversível, e prognóstico desfavorável, optou-se pela eutanásia. Macroscopicamente a lesão era caracterizada por acentuado tecido de granulação exuberante, que se estendia da região de falange média ao corpo do metacarpo direito, na face dorsal do membro. Observou-se também exposição da articulação metacárpica-falangeana, ruptura da capsula articular e osteoartrite local. Não foram observadas alterações macroscópicas em outras estruturas. Na histologia foi observado em fragmento de pele acometido pelo trauma, extensa área de tecido de granulação, contendo capilares neoformados, e infiltrado inflamatório crônico inespecífico moderado, composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de fibroblastos difusos.

**Discussão:** O diagnóstico de osteoartrite após acidente ofídico foi baseado na anamnese achados clínicos e evolução do quadro. Acredita-se que a inoculação de veneno tenha ocorrido por uma serpente (ofídico) do gênero *Bothrops*. Os sinais clínicos encontrados no asinino foram equivalentes aos relatados por diversos autores quando se tratava de acidente ofídico botrópico, tais como edema no local da picada, claudicação do membro afetado, hemorragia e necrose local (Raposo et al. 2001, Pena et al. 2005, Tokarnia et al. 2008, Caldas et al. 2008, Aragão et al. 2010). A evolução do quadro, de aproximadamente 60 dias, está relacionada a quantidade de veneno inoculado, sensibilidade do animal e o local afetado (Pena et al. 2005). As lesões histológicas, nesse caso, diferem das descritas na literatura em casos similares, como por exemplo: congestão e hemorragias severas e necrose tubular aguda renal (Boff 1996, Raposo et al. 2000, Spinosa et al. 2008). Acredita-se que essa diferença ocorreu em virtude do longo período entre o acidente ao óbito do asinino. Além do mais, cabe ressaltar que as lesões descritas por outros autores culminaram com o óbito do animal, situação essa não observada no presente estudo. Na inflamação aguda ocorre um extravasamento de plasma e proteínas no espaço extracelular, o que acarreta um edema e consequente estiramento dos receptores de dor no local lesionado (McGavin & Zachary 2009). Dubal et al. (2007) consideram que uma dor intensa pode desencadear automutilação e um comportamento totalmente anormal no animal. Se um estímulo doloroso não for inibido, pode resultar uma síndrome da automutilação (Muir 2015). Chrisman (1991) considera uma das mais desafiadoras e frustrantes síndromes para o veterinário diagnosticar e tratar, devido à complexidade de contenção do animal e cicatrização da ferida. O procedimento de resolução da ferida era interrompido principalmente pelo animal que intensificava a lesão local devido a intenso prurido e mordida para alívio do incômodo, mesmo com a utilização de bandagem para proteção da lesão. Scott et al. (1996) relatam que durante a mordedura excessiva há a produção e liberação de endorfinas, fazendo com que o animal sinta um conforto, e ao mesmo tempo produz analgesia que diminui a percepção da dor. Tais efeitos fazem com que o animal se lamba ou morda compulsivamente. Traumas frequentes e edema, são descritos por Campos (2007) e por Balbino et al. (2005) como fatores que influenciam negativamente a cicatrização, mantendo-a sempre na fase de granulação. A automutilação foi responsável pela exposição da articulação

metacárpica-falangeana, deteriorando progressivamente a cápsula articular, o que acarretou uma osteoartrite, que pode ser definida pela deterioração da capsula articular, acompanhada por alterações ósseas e em tecidos moles da articulação (Rocha 2008). A perda da capsula articular induz a perda de líquido sinovial, que segundo Rocha (2008), o fluxo de líquido é fundamental para que a cartilagem tenha a lubrificação, e absorva o impacto de cargas compressivas. No caso deste trabalho, a ausência de absorção de impactos compactua com a piora do quadro da osteoartrite, pois a cartilagem articular se torna fragilizada com o impacto de locomoção do asinino. A perda irreversível da capsula articular (Kidd 2004) também se torna um fator determinante para a piora do quadro do animal, pois com o peso exercido na articulação para movimentação torna o prognóstico ruim.

**Conclusão:** O acidente ofídico e a reação inflamatória local gerada foram responsáveis pela indução de dor e automutilação local nesse asinino. Esse comportamento do animal pode gerar osteoartrite e o prognóstico tornar-se reservado a ponto da eutanásia ser uma opção.

**Referências:** Aragão A.P., Tokarnia C.H., Graça F.A.S., França T.N., Coelho C.D., Caldas S.A. & Peixoto P.V. 2010. Envenenamento experimental por bothropoides jararaca e *Bothrops jararacussu* em ovinos: aspectos clinicopatológicos e laboratoriais. *Pesq. Vet. Bras.* 30(9):717-728. - Balbino C.A., Pereira L.M. & Curi R. 2005. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. *Braz. J. Pharm. Sci.* 41(1):27-51. - Caldas S.A., Tokarnia C.H., França T.N., Brito M.F., Graças F.A.S., Coelho C.D. & Peixoto P.V. 2008. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais do envenenamento experimental por *Bothrops alternatus* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28(6):303-312. - Campos A.C.L., Branco A.B. & Groth A.K. 2007. Cicatrização de Feridas. *Arq. Bras. Cir. Dig.* 20(1):8-51. - Chrisman C.L. 1991. Self-mutilation, p. 469-477. In: Chrisman C.L. (Eds), *Problems in Small Animal Neurology*. Vol.1. 2ª ed. Philadelphia. - Dubal V.S., Maia J.Z., Pinto V.M., Rodrigues P.R.C. & Kosachenco B.G. 2007. Analgesia pós-operatória em descompressão medular cervical em cães – revisão. *Vet. em Foco.* 5(1):28-27. - McGavin M.D. & Zachary F.J. 2009. *Bases da Patologia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 1474. - Kidd J. A. 2004. Use of matrix metalloproteinase 2 and 9 and white blood cell counts in monitoring the treatment and predicting the survival of horses with septic arthritis. *Vet. Rec.* 16(1):329-334. - Muir W.W. 2015. Pain and stress: stress induced hyperalgesia and hyporalgesia, p.42-60. In: Gaynor J.S. & Muir W.W. (Eds), *Handbook of Veterinary Pain Management*. Vol.1. 3ª ed. Elsevier, Saint Louis. - Oliveira I.V.P.M. & Dias R.V.C. 2012. Cicatrização de feridas: fases e fatores de influência. *Acta Vet. Brasílica.* 6(4):267-271. - Parker A.J. 1992. Sintomas comportamentais de afecção orgânica, p. 74-78 In: Ettinger, S.J. (Eds), *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Vol.1. 3ª ed. Manole, Rio de Janeiro. - Pena S.B., Bento M.A.F.B., Lamônica A., Souza Júnior B.C., Celtrin C. & Sousa M. 2005. Acidentes botrópicos em animais domésticos – revisão de literatura. *Anais III SEPAVET e do II Simpósio de Patologia Veterinária do Centro Oeste Paulista, São Paulo, SP. (Resumo)*. - Raposo J.B., Méndez M.C., Baialardi C.E.G. & Raffi M.B. 2001. Acidente ofídico em equino no sul do Brasil - relato de caso. *FZVA Uruguiana.* 8(1):51-57. - Rocha F.J.M. 2008. Osteoartrites em Equinos. Dissertação de Mestrado, Universidade de Lisboa, Lisboa. - Scott D.W., Miller W.H. & Griffin C.E. 1996. *Dermatologia de pequenos animais*. 5ª ed. Interlivros, Rio de Janeiro, p. 1130. - Spinosa H.S., Górnica S.L. & Palermo-Neto J. 2008. *Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária*. 1ª ed. Manole, Rio de Janeiro. - Tokarnia C.H., Brito M.F. Malafaia P. & Peixoto P.V. 2008. Acidente ofídico em ovinos causado por *Bothrops jararaca*. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):643-648.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Autoagressão, complicação cicatricial, *Equus asinus*, acidente botrópico.

83. Santos Q.A., Ribeiro M., Bianchi I.N., Santos T.A., Borges A.P.S., Soares L.M.C., Pavelegini L.A.D. & Furlan F.H. 2019. **Intoxicação por *Crotalaria spectabilis* em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):140-142. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá MT 78060-900, Brasil. E-mail: fhfurlan@gmail.com

**Introdução:** Espécies do gênero *Crotalaria* (Leg. Papilionoideae) são utilizadas na agricultura para cobertura do solo e rotação de culturas, uma vez que promovem fixação de nitrogênio no solo e auxiliam no combate aos nematoides que causam lesões radiculares, porém, também são invasoras de plantações e pastagens e podem causar intoxicação em animais de interesse pecuário (Tokarnia et al. 2012). *Crotalaria spectabilis* é considerada a mais tóxica e seu princípio ativo mais importante é o alcaloide pirrolizidínico (AP) denominado monocrotalina (MNC) (Burrows e Tyrl 2013). A intoxicação por *C. spectabilis* se manifesta de formas aguda, na qual se observa necrose hepatocelular zonal, e crônica, que é caracterizada por fibrose hepática (Sanders et al. 1936, Ubiali et al. 2011). O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da intoxicação por *Crotalaria spectabilis* em bovinos.

**Material e Métodos:** Históricos e dados epidemiológicos foram obtidos *in loco* pela equipe do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Cuiabá (UFMT) e junto ao veterinário que presta serviços às propriedades onde ocorreu a doença. Três bovinos (Bovinos 1, 2 e 3) foram submetidos à necropsia. Amostras de tecidos foram fixadas em formol 10%, rotineiramente processadas para análise histológica e corados pelas técnicas de Hematoxilina e Eosina (HE), Tricrômico de Masson e Ácido Periódico de Schiff. Amostras uma planta do gênero *Crotalaria*, coletadas na área de pastoreio dos bovinos, foram coletadas em excisada e encaminhadas para identificação botânica ao Herbário Central da UFMT.

**Resultados:** A doença ocorreu entre os meses de agosto e outubro do ano de 2017, em duas propriedades (A e B). Na propriedade A (Sapezal, MT), onde se faz recria de bezerros, utiliza-se o sistema integração lavoura-pecuária e anteriormente ao plantio da pastagem foi cultivado *Crotalaria* spp para fixação de nitrogênio, adubação verde e combate aos nematoides radiculares. Após a incorporação da matéria verde ao solo e o plantio de sementes de *Brachiaria brizantha* para formação de pastagem, houve a germinação de sementes de *Crotalaria* sp. Um lote de 200 bovinos foi introduzido em um piquete de 125 hectares formado por *Brachiaria brizantha* intensamente invadido por plantas do gênero *Crotalaria*, identificada como *Crotalaria spectabilis* pela equipe do Herbário Central da UFMT. Na época que os bovinos foram introduzidos nos piquetes, a *C. spectabilis* se encontrava na fase de floração e/ou produção de vagens, e após um período de 20 dias nesta pastagem, seis bovinos apresentaram perda de peso, icterícia moderada, decúbito com movimentos de pedalagem e morte. Um deles foi submetido à necropsia (Bovino 1). Após o surto, o médico veterinário da propriedade atribuiu a mortalidade ao consumo de *Crotalaria* spp. Os bovinos, que se encontravam nos piquetes invadidos pela planta, foram transferidos para Propriedade B, na qual se realiza terminação de bovinos em sistema de semiconfinamento com bovinos oriundos de diversas propriedades. Os bovinos eram mantidos em piquetes formados por *B. brizantha* e, adicionalmente, recebiam suplementação (concentrado) no cocho. Em um desses lotes, no período de 45 dias a partir da data de introdução ao semiconfinamento, 35 bovinos adoeceram. Estes animais apresentaram perda de peso, icterícia e aumento de volume abdominal e, dentre esses, 15 morreram e um (Bovino 2) foi submetido à necropsia. Durante a visita da equipe do LPV-

UFMT, outro bovino, (Bovino 3) foi submetido à eutanásia *in Extremis* seguido de necropsia. Durante a investigação na Propriedade B, verificou-se que todos os bovinos que adoeceram eram oriundos da propriedade A, e nos piquetes e na formulação de ração não se notou qualquer fator que pudesse ser supostamente atribuído às alterações nos bovinos que adoeceram. À necropsia as lesões observadas nos três Bovinos foram semelhantes e variaram apenas em intensidade. Notou-se baixa condição corporal, ascite, fígado com volume diminuído e com superfície capsular levemente irregular. Na superfície capsular e de corte se observou áreas aleatórias e multifocais a coalescente, amarelo-brancacentas, firme. O pulmão estava expandido, tinha consistência fibroelástica e era levemente hipocriptante. Microscopicamente as principais lesões foram observadas no fígado e, em menor intensidade, nos pulmões, rins e sistema nervoso central (SNC). As lesões hepáticas e se caracterizam por proliferação de tecido fibroso que substituiu grande parte do parênquima hepático e provocava desarranjo dos sinusóides hepáticos. Essa lesão era predominantemente centrolobular no Bovino 1 e difusa nos Bovinos 2 e 3 e foram evidenciadas pela coloração Tricrômico de Masson. Os hepatócitos remanescentes apresentavam degeneração citoplasmática microvacuolar e frequentemente se observava megalocitose. Havia ainda moderada a intensa colestase e, na região portal, notou-se proliferação moderada a acentuada de ductos biliares e hiperplasia do epitélio ductal. Nos pulmões dos três bovinos havia degeneração e vacuolização das túnicas vasculares levando ao espessamento da parede e diminuição da luz do vaso que em alguns casos ficavam obliterados e os septos interalveolares estavam espessados por infiltrado linfoplasmocitário e megalocitose de pneumócitos. Nos rins os corpúsculos renais apresentavam espessamento do mesângio e membranas basais de capilares glomerulares evidenciados pela coloração com Ácido Periódico de Schiff. No epitélio tubular renal notou-se degeneração microvacuolar e megalocitose. No SNC havia vacuolização de intensidade variada na substância branca e junção com substância, caracterizadas como *Status spingiosus*.

**Discussão:** Frequentemente os casos de intoxicação espontânea por *Crotalaria* spp em herbívoros estão relacionados à alta infestação de pastagens por essa planta, que por vezes é associado à baixa disponibilidade de forragem de consumo (Sanders et al. 1936, Piercy e Rusoff 1946). Nesse estudo, o fator determinante no consumo da planta pelos bovinos foi a introdução dos bovinos em piquetes de *B. brizantha* invadidos por *C. spectabilis*. A maioria das espécies de *Crotalaria* descritas como tóxicas são responsáveis por quadros predominantemente hepáticos ou pulmonares (Tokarnia 2012). Neste estudo os bovinos apresentaram hepatopatia tóxica crônica entre 20 e 65 dias após início do consumo e a evolução clínica da doença variou de aguda a crônica. Embora essa manifestação possa ocorrer de forma aguda, a forma mais comumente observada é a evolução crônica, uma vez que quando os animais comem pequenas quantidades diárias de plantas com alcaloide pirrolizidínico (AP) pode ocorrer um período latente devido à lesão lenta e incipiente, porém progressiva, de modo que os sinais clínicos só se manifestariam tardiamente, quando a lesão hepática for suficientemente grave, e causando morte rápida (Tokarnia e Döbereiner 1984). A principal lesão observada se caracterizou por fibrose hepática com megalocitose. O quadro lesional observado é semelhante

ao descrito para outros casos de intoxicação crônica por plantas do gênero *Crotalaria*, bem como por outras plantas que possuem AP, como *Senecio* spp, *Heliotropium* spp, *Echium* spp e *Amsinckia intermedia* (Tokarnia et al. 2012) ou ainda em casos de intoxicação crônica por aflatoxina (Pierezan et al. 2010). As alterações pulmonares descritas neste caso são frequentemente descritas na intoxicação crônica por plantas do gênero *Crotalaria*, acompanhadas ou não de lesão hepática (Nobre et al. 1994). Por outro lado, são descritos casos de intoxicação por *C. mucronata* em que a evolução clínica da doença é aguda e as lesões são exclusivamente pulmonares e caracterizadas por edema acentuado e difuso (Borelli et al. 2016). Neste estudo se observou ainda lesões renais que, apesar de infrequentes, são descritas na intoxicação por *C. spectabilis* em bovinos (Sanders et al. 1936), *C. retusa* em suínos e por *C. spectabilis* em suínos (McGrath e Duncan 1975) e caprinos (Pires et al. 2015) bem como em animais intoxicados por *Senecio* spp (Barros et al. 1987). Alguns autores pressupõem que *Status spongiosus* observado na intoxicação por plantas do gênero *Crotalaria* se devem à neurotoxicidade direta de seu princípio ativo (Pitanga et al. 2011). No entanto essa lesão é frequentemente descrita em doenças hepáticas crônicas associadas à encefalopatia hepática. *Status spongiosus* ocorre secundariamente à hiperamonemia decorrente do dano hepático. A amônia provoca edema intramielínico formando vacúolos na substância branca do encéfalo (Eelco e Wijdicks 2016). A principal substância tóxica presente em *C. spectabilis* é o AP denominado monocrotalina (MNC) que, como muitos APs, não é quimicamente reativo. A maior parte da bioativação ocorre no fígado e, desse modo, como vimos neste estudo, este órgão é o mais frequentemente afetado nos casos de intoxicação. Após sua ativação, os APs se ligam irreversivelmente ao DNA e impedem que ocorra mitose, embora a síntese de DNA e citoplasma permaneça. Isso causa um aumento no volume nuclear e citoplasmático dos hepatócitos chamado hepatomegalocitose. Apesar de seu volume, o metabolismo dos megalócitos diminui consideravelmente, e se ocorre mitose os hepatócitos morrem e são substituídos

por tecido fibroso. Parte APs ativados formados no fígado podem, através da circulação, causar lesões em outros órgãos como pulmão ou rins (Burrows e Tyrl 2013), assim como foi observado neste caso.

**Conclusão:** *C. spectabilis* é tóxica para bovinos causando hepatopatia crônica caracterizada por fibrose hepática com megalocitose.

**Referências:** Barros C.S.L., Metzendorf L.L. & Peixoto P.V. 1987. Ocorrência de surtos de intoxicação por *Senecio* spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 7(4):101-107. - Borelli V., Cardoso T.C., Biffi C.P., Wicpolt N., Ogliairi D., Savari T., Traverso S.D. & Gava A. 2016. Intoxicação experimental por folhas de *Crotalaria pallida* (mucronata) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 36(10), 935-938. - Burrows G. E. & Tyrl R. J. 2013. Toxic plants of north america, 2º ed. Wiley-Blackwell, Ames. - Eelco F.M. & Wijdicks E.F. 2016. Hepatic encephalopathy. *N. Engl. J. Med.* 375:1660-70. - McGrath J.P., Duncan J.R., Munnell J.F. 1975. *Crotalaria spectabilis* toxicity in swine: characterization of the renal glomerular lesion. *J. Comp. Pathol.* 85(2):185-94. Nobre D., Dagli M.L.Z. & Haraguchi M. 1994. *Crotalaria juncea* intoxication in horses. *Vet. Hum. Toxicol.* 36: 445-448. Sanderds A., Sheale A.L. & Emmel Y.M.W. 1936. Pathology of *Crotalaria spectabilis* (Roth) poisoning in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 89: 150-156. - Piercy P.L. & Rusoff L.L. 1946. *Crotalaria spectabilis* poisoning in Louisiana livestock. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* ;108: 69-73. - Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Carmo P.M., Lucena R.B., Rissi D.R., Togni M. & Barros C.S.L. 2010. Surto de alatoxicose em bezerros no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):418-422. - Pires A.P.C., Oliveira M.C., Braga K.M., Malafaia P.B., Janne P.N., Tokarnia C.H. & Brito M.F. 2015. Estudo sobre a sensibilidade dos caprinos à toxidez de crotalárias tóxicas para bovinos visando a sua utilização na profilaxia. *Pesq. Vet. Bras.*, 35(6): 501-512. - Pitanga B.P., Silva V.D., Souza C.S., Junqueira H.A., Fragomeni B.O., Nascimento R.P., Silva A.R., Costa M.F., El-Bachá R.S. & Costa, S.L. 2011. Assessment of neurotoxicity of monocrotaline, an alkaloid extracted from *Crotalaria retusa* in astrocyte/neuronio-culture system. *Neurotoxicol.* 32: 776-784. - Tokarnia C.H., Barbosa J. D., Peixoto P. V. & Döbereiner, J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil. 2. ed. Rio de Janeiro: Helianthus. 586p. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 4:36-65. - Ubiali D.G., Boabaid F.M., Borges N.A., Caldeira F.H.B., Lodi L.R., Pescador C.A., Souza, M.A., & Colodel, E.M. 2011. Intoxicação aguda com sementes de *Crotalaria spectabilis* (Leg. Papilionoideae) em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):313-318.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovinos, plantas tóxicas, alcaloides pirroolidínicos, fibrose hepática.

**84.** Pohl C.B., Lorenzetti M.P., Cecco B.S., Henker L.C., Wronski J.G., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2019. **Surto de intoxicação por closantel em ovinos no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)142-144. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [cacabpohl@gmail.com](mailto:cacabpohl@gmail.com)

**Introdução:** A verminose é um dos principais problemas sanitários nos rebanhos ovinos, afetando grande parte dos animais de propriedades criadoras e prejudicando diretamente o desempenho destes (Andrade 2008). Para o controle dos parasitas, utilizam-se anti-helmínticos à base de diferentes princípios ativos, contudo há possibilidade de seu uso indevido no tratamento das verminoses (Hannon et al. 2014). O closantel é um endoparasiticida derivado da salicilanida, eficaz contra trematódeos e cestódeos, amplamente utilizado em ruminantes. A intoxicação por uso deste medicamento ocorre pelo fato de a margem de segurança ser muito baixa, podendo causar intoxicação quando se é cometido um erro na dosagem, o que geralmente ocorre devido à ausência ou inadequada estimativa do peso individual ao tratamento (Andrade 2008). Os sinais clínicos se caracterizam por

cegueira e acentuada dilatação da pupila (Andrade 2008), e são decorrentes de lesões degenerativas localizadas principalmente na retina. Os achados epidemiológicos, sinais clínicos e exame anatomopatológico são de extrema importância para o diagnóstico desta intoxicação. Este trabalho tem como objetivo descrever um surto de intoxicação por closantel em um rebanho ovino no estado do Rio Grande do Sul.

**Material e Métodos:** Uma propriedade de ovinos de corte localizada no município de Osório, Rio Grande do Sul (RS), relatou a ocorrência de doença clínica aguda caracterizada por cegueira e desorientação após a utilização de closantel, em agosto de 2018. Visando a investigação diagnóstica do caso, realizou-se visita técnica à propriedade. Durante esta, os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos diretamente com o proprietário e através da avaliação dos ovinos afetados.

Foram realizadas três necropsias de cordeiros que haviam morrido espontaneamente. Durante a necropsia foram coletados fragmentos dos principais órgãos, que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica histoquímica de hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um rebanho com aproximadamente 300 ovinos localizado no município de Osório (RS) foi atendido. A faixa etária dos ovinos acometidos variava de recém-nascidos a adultos, eram da raça Texel e criados de forma extensiva. Segundo relato do proprietário, os cordeiros eram vermifugados rotineiramente com ivermectina e closantel. Foi utilizada a dosagem de closantel de 20mg/cordeiro, independentemente do peso, sendo que os cordeiros apresentavam em média 13kg. O proprietário relatou que, ao todo, 40 cordeiros morreram nesta estação de parição, sendo que a maioria apresentava palidez de mucosas e edema submandibular. Em uma nova aplicação de closantel, na mesma dose supracitada, cerca de 10 cordeiros morreram com sinais de cegueira e desorientação. Na avaliação clínica, os ovinos apresentavam edema submandibular, palidez de mucosas, bem como edema de face. Ainda, aproximadamente 20 cordeiros que apresentavam sinais de cegueira, desorientação e esbarravam em objetos, além de hipotermia e ausência de resposta ao reflexo de ameaça. As fêmeas foram avaliadas clinicamente e apresentavam sinais de edema submandibular e palidez de mucosa ocular. Três cordeiros machos entre 30 e 45 dias de idade que morreram espontaneamente foram submetidos à necropsia. Macroscopicamente pode-se observar na cavidade abdominal pequena quantidade de líquido translúcido livre em um dos animais (ascite). Os demais órgãos não apresentaram alterações macroscópicas significativas. No exame histopatológico observaram-se lesões semelhantes nos três cordeiros. As principais alterações encontravam-se restritas aos olhos, e eram caracterizadas por acentuada degeneração e fragmentação de cones e bastonetes, bem como depleção da camada nuclear externa e interna na retina, com picnose e cariorrexia. Observou-se ainda diminuição do número de células ganglionares e, em camada plexiforme externa, atrofia e vacuolização. No nervo óptico observou-se vacuolização multifocal variando de moderadas a discretas. Foi observado no encéfalo edema perineuronal e perivascular difuso, predominantemente na substância cinzenta. No cérebro e cerebelo, de um dos cordeiros, foi observado vacuolização multifocal, sendo esta evidenciada também na junção da substância branca e cinzenta do cérebro e no cerebelo apenas na substância branca. Já no gânglio trigêmeo, observou-se vacuolização multifocal moderada em pericários de neurônios. A medula espinhal apresentava vacuolização multifocal moderada na junção da substância branca e cinzenta.

**Discussão:** Os animais avaliados no caso citado anteriormente apresentavam edema submandibular e palidez de mucosa ocular, sinais clínicos frequentes do parasitismo, juntamente com a inapetência e por vezes pode se observar a diarreia (Amarente 2008). O closantel age reduzindo as reações mitocondriais do parasita no transporte de elétrons e na síntese de ATP através do bloqueio da fosforilação oxidativa, impedindo desta forma a produção de energia e levando a morte por paralisia espástica (Andrade 2008). Esta paralisia se deve ao aumento de cálcio nas células musculares, que pode levar a perturbações na energia transmembrana, responsável pelo transporte de eletrólitos (Van Der Lugt & Venter 2007). Em ovinos, o mecanismo de toxicidade

do closantel ainda não é totalmente elucidado, porém estudos propõem se tratar de uma neuropatia óptica decorrente de edema retiniano (Hannon et al. 2014). Esse edema leva à degeneração de células ganglionares, o que reflete diretamente no efeito tóxico nos neurônios, ocorrendo também lesão axonal dentro da ótica (Van Der Lugt & Venter 2007). Outros mecanismos que podem estar relacionados são a compressão do nervo óptico dentro dos limites do canal óptico ósseo e a ruptura das células e camadas compactadas de membrana celular; estas caracterizam a retinopatia, edema miélnico e a vacuolização de substância branca (Hannon et al. 2014). A intoxicação por closantel pode ocorrer em rebanhos tratados com as doses acima das recomendadas. O que se observa frequentemente é o cálculo errôneo das doses, quando são calculadas com base no animal mais pesado, como foi observado neste caso relatado, no qual o tratador e responsável pela aplicação do endoparasiticida estimou que os animais tinham em média 20kg, porém, apresentavam uma média de 13 kg. Quando a dose é de duas a cinco vezes maior que a recomendada, os sinais clínicos caracterizam-se por cegueira, dilatação da pupila e o animal pode começar a andar em círculos, como observado no presente relato (Andrade 2008, Riet-Correa 2007). A cegueira aparece no período de dois dias a duas semanas após a administração do medicamento. Quando a dose é 10 vezes superior, pode-se observar, além dos sinais anteriores, depressão acentuada, gemidos, paralisia dos membros, dor abdominal, o animal fica deitado, apresentando fraqueza e cegueira bilateral. Pode ainda ser observado midríase, nistagmo, reflexo pupilar negativo, pressão da cabeça contra objetos- e desvio lateral da cabeça (Andrade 2008). Durante a necropsia, achados macroscópicos podem não ser observados, (Rivero et al. 2015), assim como no surto aqui descrito. Histologicamente, a maioria das lesões se encontram na retina e nervo óptico dos ovinos acometidos, corroborando com o descrito na literatura (Furlan et al. 2008). Neste caso foi administrada uma dosagem do closantel de 20mg/cordeiro, enquanto o indicado na bula é de 10 mg para cara 10 kg de massa corporal, levando em consideração que os animais tinham em média 13kg, foi administrado o dobro da dose recomendada para estes cordeiros. Teoriza-se que o grau de edema miélnico esteja diretamente relacionado ao nível de superdosagem, portanto dosagens mais elevadas levariam a edema acentuado, ocasionando maior pressão dentro do canal óptico e, conseqüente, ruptura anterior dos axônios do nervo óptico e perda neuronal do segmento intracanalicular do nervo (Hannon et al. 2014). Níveis mais baixos de closantel resultariam em edema discreto e menor pressão dentro do canal óptico, portanto a ruptura do nervo óptico poderia demorar mais tempo (Hannon et al. 2014). A associação da degeneração das células ganglionares com o edema de mielina nos nervos ópticos sugeriu que as lesões nas células ganglionares refletiram em um efeito tóxico direto nos neurônios, ou seguiram lesão axonal dentro do nervo óptico. Em casos mais crônicos, uma redução no número de células ganglionares foi provavelmente atribuível à degeneração e perda de axônios nestes nervos (Van Der Lugt & Venter 2007). A depleção da camada de células ganglionares pode ser devido à ruptura dos axônios do nervo e perda neuronal retrógrada (Hannon et al. 2014). Não há tratamento eficaz que reverta o quadro de intoxicação por este endoparasiticida pois os animais intoxicados desenvolvem cegueira permanente e irreversível, podendo haver reversão parcial apenas dos sinais

neuroológicos. Devido a isso, o aconselhável é a prevenção, calculando corretamente a dose a ser aplicada (Riet-Correa 2007), além disso, a identificação dos animais é de extrema importância, e é aconselhável a separação destes em categorias de acordo com o peso.

**Conclusão:** Com base na epidemiologia observada, sinais clínicos e achados microscópicos foi possível concluir o diagnóstico de intoxicação por closantel, como geralmente não apresentam alterações macroscópicas é importantíssimo submeter o olho juntamente com o nervo óptico para o exame histopatológico, para fechar este diagnóstico. A utilização inadequada do closantel pode levar a prejuízos econômicos elevados, portanto há necessidade de orientação do médico veterinário com relação a administração deste anti-helmíntico.

**Agradecimentos:** Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela concessão da bolsa de mestrado.

85. Brito Junior J.R.C., Ferreira J.S., Pinheiro J.K., Soares K.L., Ferreira M.A.S., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Surto de intoxicação por *Manihot* sp. (maniçoba) em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)144-145. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: joaoricardo055@hotmail.com

**Introdução:** As intoxicações por plantas em animais de produção advêm da criação extensiva ou semiextensiva, que proporciona maior acesso às plantas tóxicas aumentando o número de surtos e resultando em perdas diretas e indiretas para os produtores rurais (Pessoa et al. 2013). Entre os variados grupos de plantas que causam intoxicação em animais de produção, encontram-se as plantas cianogênicas, que são caracterizadas por conter o princípio ativo denominado de ácido cianídrico (HCN) (Amorim et al. 2006). Dentre as plantas cianogênicas de grande importância no Brasil, destacam-se as do gênero *Manihot* spp. que apresentam diversas espécies silvestres causadoras de intoxicação em bovinos, sendo a espécie mais conhecida na região Nordeste a *Manihot esculenta* Crantz, popularmente chamada de mandioca ou macaxeira (Tokarnia et al. 2012). Alguns fatores podem influenciar a toxicidade desta planta, como a quantidade de planta ingerida, a velocidade de ingestão e a concentração do composto, ocorrendo a intoxicação quando animais com fome adentram as pastagens contendo a planta, quando ocorre administração das raízes tuberosas, ou quando os animais tem acesso ao líquido proveniente da compressão da massa ralada das raízes da mandioca (Tokarnia et al. 2012, Câmara et al. 2014). Os sinais clínicos em bovinos intoxicados incluem mucosas cianóticas, paresia, espasmos musculares generalizados, excitação, com posterior parada respiratória, nistagmo, tremor de cabeça e pálpebras, decúbito lateral, movimentos de pedalagem e opistótono (Amorim et al. 2005, Mello et al. 2010, Tokarnia et al. 2012, Câmara et al. 2014). Os achados macroscópicos são pouco específicos, tais como sangue venoso vermelho brilhante, coagulação lenta ou incompleta, pulmões e traqueia congestos, hemorragia subendocárdica e subepicárdica petequial e odor característico de cianeto predominante no rúmen, assim como presença das folhas da planta misturadas ao conteúdo ruminal. Na histopatologia não são observadas lesões relevantes, mas no cérebro pode haver lesões degenerativas, principalmente na substância cinzenta ou branca (Tokarnia et al. 2012, Câmara

**Referências:** Amarante A.F.T. 2008. Controle de verminoses. In: SEMINÁRIO NORDESTINO DE PECUÁRIA, Fortaleza. Associativismo, empreendedorismo e desenvolvimento regional: programação técnica. Fortaleza: Federação da Agricultura do Estado do Ceará, Biblioteca(s): Embrapa Caprinos e Ovinos. p.346-348. - Andrade S. F. 2008. Manual de Terapêutica Veterinária. 3ªed. São Paulo: Roca, p.260-500. - Furlan F.H., Lucioi J., Borelli V., Fontequé J.H., Stolf L., Traverso S.D. & Gava A. 2009. Intoxicação por closantel em ovinos e caprinos no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 29 (1) 89-93. - Hannon F.P., Ellis K.A., Guevar J., Marchesi F., Geraghty T. & Leach J.D.G. 2014. Closantel toxicity in a pregnant ewe at mid gestation: the pathological evaluation of the ewe and lamb nine months later. *Vet. Rec. Case Rep.* 2(1). e000113. - Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por closantel. In: Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ªed. Pallotti, Santa Maria, p.60-62. - Rivero R., Matto C., Soares M. P. & Adrien M.L. 2015. Accidental and experimental Closantel intoxication in Uruguayan sheep. *Pesq. Vet. Bras.*, 35(7)599-604. - Van Der Lugt J.J. & Venter I. 2007. Myelin vacuolation, optic neuropathy and retinal degeneration after closantel overdosage in sheep and in a goat. *Journal of Comp. Pathol.* 136(2-3)87-95.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinocultura, cegueira permanente, endoparasitida, erro de dosagem.

et al. 2014). Portanto, objetiva-se com este trabalho descrever um surto de intoxicação por *Manihot* sp. “maniçoba” em bovinos diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG).

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos na propriedade onde os casos ocorreram. Foram realizadas as necropsias de dois animais e fragmentos dos órgãos foram coletados, fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Além disso, foi realizada uma visita técnica para observação da área onde eram criados os bovinos.

**Resultados:** O surto ocorreu em uma propriedade rural no município de Mãe D’água, Paraíba, ocorrendo a morte de forma repentina de três bovinos, com evolução de aproximadamente um dia, após a ocorrência de forte chuva. Os animais eram vacinados para febre aftosa e raiva, vermifugados e não havia outros animais coabitando na propriedade, porém foi relatada a presença de “maniçoba” (*Manihot* sp.) e “angico” (*Anadenanthera colubrina*). Dois bovinos, fêmeas, de dois anos de idade, raça mestiça foram encaminhados ao LPA/HV/UFCG e foi realizado o exame de necropsia. Macroscopicamente apresentavam condição corporal regular e mucosas oculares congestas. Havia acentuada distensão abdominal e na região perianal conteúdo fecal diarreico aderido aos pelos. A abertura da cavidade torácica os pulmões apresentavam-se sem alteração, mas microscopicamente observou-se congestão e edema acentuado e difuso. Na abertura da cavidade abdominal observou-se nos dois animais rúmen com acentuada quantidade de folhas parcialmente íntegras, morfológicamente compatíveis com *Manihot* sp. (Fig.1). Microscopicamente os rins dos animais apresentavam-se com congestão acentuada e difusa em região cortical e medular, e não foram observadas alterações nos fragmentos do encéfalo dos bovinos. Na visita técnica à propriedade foram coletadas

amostras das plantas que eram consumidas pelos animais do local. Posteriormente, foi realizado o teste de Guignard (papel micro-sódico), para detectar ácido cianídrico (HCN) nas folhas de “mandioca”, com tempo de reação positiva em 5 minutos (Fig.2) e “angico” com tempo de reação positiva superior a 10 minutos.



Fig.1. Intoxicação por *Manihot* sp. em bovinos. Rúmen. Folhas da planta misturadas ao conteúdo ruminal. Detalhe. Folhas parcialmente íntegras retiradas do rúmen, morfologicamente compatíveis com *Manihot* sp.



Fig.2. Teste de Guignard (papel micro-sódico). Reação positiva em 5 minutos para ácido cianídrico (HCN) nas folhas de *Manihot* sp.

**Discussão:** O diagnóstico foi estabelecido com base na epidemiologia associada às alterações anatomopatológicas e a presença de acentuada quantidade de folhas compatíveis com maniçoba no rúmen, além disso, a reação positiva no teste de Guignard (papel micro-sódico) confirmou a intoxicação. Segundo Canella et al. (1968) a intoxicação por *Manihot* sp., ocorre após as primeiras chuvas da região, tal qual no surto do presente relato, quando os animais consomem a planta murcha e seca, nas demais épocas do ano a planta continua tóxica, porém a disponibilidade de outros tipos de forragem diminui os casos. Acredita-se também que a planta murcha se torna mais palatável e atrativa aos animais, contudo em experimentações retificaram o fato de a planta ser tóxica em todo o seu ciclo vegetativo, levando os animais a óbito em qualquer época do ano (Amorim et al. 2005). Nos casos de intoxicação por ácido cianídrico a morte ocorre dentro de 15 minutos a poucas horas após a ingestão (Tokarnia et al. 2012), portando deve-se incluir como diferencial as plantas com potencial de causarem morte súbita, e no caso da região Nordeste a planta com maior ocorrência é *Palicourea marcgravii* “erva-de-rato” (Haraguchi 2003). Outras plantas que tem como princípio tóxico o ácido cianídrico são *Piptadenia macrocarpa* “angico preto” e *Sorghum vulgare* “sorgo” que também ocorrem na região e não causam lesões macroscópicas significativas, assim como a maniçoba (Melo et al. 2010). Deve-se atentar intoxicação por *Ricinus communis* “mamona” que causa morte rápida e tem morfologia semelhante *Manihot* spp. (Albuquerque et al. 2014).

**Conclusão:** As plantas cianogênicas causam a morte de bovinos, com curso clínico superagudo, resultando em sinais neurológicos e parada respiratória. A fome é um fator importante para desencadear os casos de intoxicação nos animais no semiárido nordestino, e apesar de grande parte dos produtores conhecerem os efeitos negativos do consumo de *Manihot* sp. pelos animais, ainda são registrados surtos de intoxicações na Região Nordeste. O diagnóstico deve ser realizado a partir do histórico clínico bem como a investigação epidemiológica e confirmado com a realização do teste de Guignard (papel micro-sódico) para a confirmação do risco que essas plantas oferecem aos animais. O diagnóstico diferencial deve-se incluir a intoxicação por outras plantas com evolução superaguda e que também ocorrem no semiárido nordestino.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Albuquerque S.S.C., Rocha B.P., Albuquerque R.F., Oliveira J.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2014. Spontaneous poisoning by *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) in cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 34(9):827-831. - Amorim S.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2005. Intoxicação experimental por *Manihot glaziovii* (Euphorbiaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):179-187. - Amorim S.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2006. Intoxicações por plantas cianogênicas no Brasil. *Ciê. Anim.* 16(1):17-26. - Câmara A.C.L., Dalcin L. & Soto-Blanco B. 2014. Patogênese, sinais clínicos e epidemiologia das intoxicações por plantas cianogênicas no nordeste brasileiro. *Semin., Ciê. Agrár.* 35(4):1961-1972. - Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experimental pela maniçoba (*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 3:347-350. - Haraguchi M. 2003. Plantas Tóxicas de Interesse na Pecuária. Instituto Biológico Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal. 65(1):37-39. - Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Correa F. & Silva S.S.M.M. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):1-9. - Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2013. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(6):752-758. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. (ed.) Plantas tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, 2ª ed., Rio de Janeiro, p.586.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação, *Manihot* sp., bovinos, Nordeste.

## Neoplasias

**86.** Rebelatto K., Manteuffel M., Ziani T.S., Pazini G., Carmo M.P., Mascarello N., Block C.R. & Savaris T. 2019. **Associação de endocardite bilateral e carcinoma de células escamosas esofágico por ingestão crônica de *Pteridium arachnoideum* em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)146-147. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade do Oeste de Santa Catarina, Xanxerê, SC 89820-000, Brasil. E-mail: [thaiza.savaris@unoesc.edu.br](mailto:thaiza.savaris@unoesc.edu.br)

**Introdução:** *Pteridium arachnoideum* (samambaia) é encontrada principalmente em solos ácidos e de baixa fertilidade, invadindo pastagens, solos cultivados, terrenos baldios e beira de estradas. Geralmente a fome é a principal condição para que a planta seja consumida, levando o animal ao vício de consumo. A ingestão de samambaia produz três formas de intoxicação em bovinos sendo a síndrome hemorrágica aguda (Anjos et al. 2009) caracterizada por hemorragias de variadas formas e tamanhos em diferentes tecidos, a hematúria enzoótica, de evolução crônica, e carcinoma de vias digestivas superiores, também de evolução crônica (Gava et al. 2002, Tokarnia et al. 2012). A endocardite bacteriana é caracterizada pela inflamação e pela presença de crescimento vegetativo na superfície endocárdica a qual pode ser tanto valvar como mural. A patogenia da doença não está totalmente elucidada, mas o que se sugere é que infecções de caráter crônico em outros órgãos a predispõe. Essa enfermidade possui sinais clínicos inespecíficos, portanto, de difícil diagnóstico, ressaltando que a insuficiência cardíaca só é observada no estágio avançado da doença tornando o prognóstico desfavorável (Sykes et al. 2006). Pode haver lesões em outros órgãos proveniente do desprendimento de trombos bacterianos, agravando o quadro (Pereira et al. 2018). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de associação entre endocardite bilateral com isolamento de *Streptococcus bovis* e Carcinoma de células escamosas esofágico por ingestão crônica de samambaia (*Pteridium arachnoideum*).

**Relato de caso:** Foi realizada necropsia de uma vaca, da raça holandês, primípara, com aproximadamente 530 kg e 5 anos de idade, criada em sistema intensivo a pasto. O caso ocorreu na cidade de Faxinal do Guedes, SC, onde foi relatado que a cerca de dois meses o animal vinha apresentando quadro de dificuldade respiratória, cansaço, boca entreaberta e língua exposta, tosse, emagrecimento progressivo, queda de produção, estado anoréxico, anemia, além de três episódios de epistaxe. O produtor relatou ainda, que o piquete em que os animais estavam havia grande quantidade de samambaia. Na avaliação *post-mortem*, foram encontradas no esôfago, formações de aspecto papilar e ou, nodular, de 1 a 5 cm, por vezes, vermelha-escuras e ulceradas. O pulmão apresentava-se edematoso, com hemorragias multifocais no parênquima e extensas regiões enegrecidas. O coração apresentava-se aumentado de volume, com hipertrofia concêntrica vista ao corte transversal. Na abertura das câmaras cardíacas havia massas amarelada e aspecto seco inseridas nas valvas tricúspide e semilunar pulmonar. Pequenas massas semelhantes também foram encontradas, no coração esquerdo, na inserção de corda tendíneas e valva bicúspide. Os rins estavam amarelados, tinham aumento de volume, e petéquias, multifocais no parênquima. O fígado apresentava padrão lobular levemente evidenciado com áreas pálidas, multifocais no parênquima. Na

serosa do intestino delgado havia área focalmente extensa de edema. Na avaliação histológica do esôfago foram observadas formações papilomatosas, com áreas multifocais de hiperplasia de células basais, acantose leve a moderada, hiperqueratose e paraqueratose, proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno, juntamente com infiltrado de linfócitos na interface epiderme-derme. Em algumas áreas se observou formação de pérolas de queratina. Em uma das amostras havia inflamação granulomatosa com células gigantes multinucleadas e debris celulares. Nas valvas cardíacas observou-se tecido fibroso denso, com neutrófilos, íntegros e degenerados, entre as fibras colágenas. Havia formações trombóticas aderidas às valvas, constituídas por fibrina e colônias bacterianas. No pulmão havia necrose multifocal no parênquima, edema, hemorragia acentuada, infiltrado multifocal, moderado predominantemente mononuclear, além de áreas de fibrose e mineralização em tabiques alveolares. No intestino havia necrose multifocal de mucosa associada à inflamação predominantemente mononuclear e edema focalmente extenso de serosa e submucosa. Fígado com necrose hepatocelular centrolobular associada à infiltrado inflamatório misto, multifocal. Nos rins, observou-se necrose multifocal de grupos de túbulos.

**Discussão:** O diagnóstico neste caso foi estabelecido com base no histórico clínico, e achados patológicos. As lesões macroscópicas e histopatológicas foram compatíveis com endocardite bacteriana que foi associada a *Streptococcus bovis* e carcinoma de células escamosas esofágico secundário a ingestão crônica de *P. arachnoideum*. O bovino do presente estudo foi criado em uma propriedade onde a samambaia era abundante nas áreas de pastoreio. A ingestão crônica da samambaia pode levar ao quadro de carcinoma de vias digestivas superiores (Masuda et al. 2011), geralmente localizadas na base da língua, no esôfago, e até mesmo no rúmen (Gava et al. 2002). Essas neoplasias levam o animal a dificuldade na deglutição e consequente emagrecimento progressivo, diminuindo intensamente a produção (Gava et al. 2002). A intoxicação leva a um alto índice de mortalidade pois o *P. arachnoideum* possui vários princípios tóxicos os quais atuam como imunossuppressores, mutagênicos e carcinógenos, não havendo tratamento (Tokarnia et al. 2012). A hipótese do envolvimento de processos inflamatórios e infecção crônica em doenças sistêmicas como a endocardite infecciosa se baseia na entrada de bactérias na corrente sanguínea, assim como da formação de mediadores da inflamação, como citocinas e proteínas da fase aguda. Bacteremias ocorrem de maneira facilitada através de lesões ulceradas no tubo esofágico, neste caso é provável que tenha ocorrido através das lesões carcinomatosas ulceradas provocadas pela ingestão crônica de samambaia. Além disso, deve-se considerar não só o alimento contaminado, mas também o processo fisiológico da mastigação, facilitando o processo de entrada de bactérias da

placa periodontal da microbiota oral na corrente circulatória (Semedo-Lemsaddek et al. 2016, Peddle et al. 2009). *Streptococcus bovis* é uma bactéria gram-positiva, comensal da microbiota ruminal, resistente a pH ácido, e produtora de ácido láctico, aonde em casos de desequilíbrios orgânicos pode levar a acidose metabólica (Herrera et al. 2009) e até mesmo ocasionar embolia e conseqüentemente, como observado neste bovino, endocardite bacteriana (Peddle et al. 2009). Esse agente também é relacionado a grande parte da ocorrência de endocardite em caninos (Sykes et al. 2006) e endocardite e carcinoma colônico em humanos (Barcelos et al. 2010). A endocardite bacteriana na região valvular, pode se desprender e, por embolia, chegar a outros órgãos, diminuindo a perfusão sanguínea, levando a uma hipóxia tecidual e a necrose do órgão acometido (Peddle et al. 2009), como observado no pulmão, fígado e rim nesse caso. O quadro de edema pulmonar se deve a insuficiência cardíaca ocasionada pela endocardite bilateral. Neste caso, o animal apresentava hipertrofia concêntrica de câmaras cardíacas, ocasionada pela insuficiência cardíaca decorrente das formações vegetativas de endocardite em ambas as câmaras, o que levou ao quadro clínico dificuldade respiratória, diminuição de perfusão tecidual e cansaço clínico (Ganem 2017).

**Conclusão:** Os carcinomas do trato digestório de bovinos, além de seu caráter de malignidade e complicações de ordem mecânica que levam ao emagrecimento progressivo, timpanismo recorrente e anorexia, podem facilitar ainda, infecções bacterianas, com conseqüentes lesões em outros órgãos e causar a morte.

**87. Paula J.P.L. & Pupin R.C. 2019. Carcinoma de células escamosas em vagina de uma vaca. Pesquisa Veterinária Brasileira 39(Supl.):147-148. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campo Grande, Av. Senador Filinto Muller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. E-mail: vetpaniago@gmail.com**

**Introdução:** Carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna, comum, altamente invasiva e com baixo potencial metastático. É o principal tumor de pele observado em ruminantes e equinos (Ramos et al. 2007, Barbosa et al. 2009) em regiões de pele despigmentada e com pouca quantidade de pelos que são expostas à luz ultravioleta por tempo prolongado (Agnew & MacLachlan 2017). Em bovinos, é a segunda neoplasia mais freqüente (Ramos et al. 2008, Lucena et al. 2011, Tessele & Barros 2016, Reis et al. 2017, Stedille et al. 2017), originando-se em diversas regiões anatômicas como globo ocular, vulva, vagina, linfonodos, pulmões, esôfago, língua, rúmen e base do chifre (Ramos et al. 2007, Ramos et al. 2008, Pimenta-Oliveira et al. 2011, Stedille et al. 2017). O objetivo deste relato é descrever um caso de carcinoma de células escamosas na vagina de uma vaca, um local de ocorrência pouco relatado nesta espécie (Pimenta-Oliveira et al. 2011).

**Relato de caso:** Em visita a uma propriedade, uma vaca Nelore de 10 anos de idade, criada a pasto, utilizada como doadora de embriões, com base no histórico obtido com o proprietário, apresentava prolapsos vaginais que cessaram após realização de procedimento cirúrgico. Em 2017, identificou-se através de palpação retal, uma pequena massa no interior da vagina, que aumentou progressivamente de

**Referências:** Anjos B.L., Irigoyen L.F., Piazer J.V., Brum J.S., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2009. Intoxicação experimental aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 29:753-766. – Barcelos, A. M.; Teixeira, M. A.; Alves, L. S.; Vieira, M. A.; Bedim, M. L.; Ribeiro, N. A. 2010. Endocardite infecciosa por *Streptococcus bovis* em paciente com carcinoma colônico. *Arq. bras. cardiol.* 95(3): e88-e90. – Gava A., da Silva Neves D., Gava D., de Moura S.T., Schild A.L. & Riet-Correa F. 2002. Bracken fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning in cattle in southern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 44, 362e365. – Ganem, F. 2017. Edema pulmonar pode ser fatal e deve ser tratado com urgência. Atendimento hospital Sírio Libanês. Acesso em 30/07/2019 <https://www.hospitalsiriolibanes.org.br/sua-saude/Paginas/edema-pulmonar-pode-ser-fatal-deve-ser-tratado-urgencia.aspx> – Herrera, P., Kwon, Y. M., & Ricke, S. C. 2009. Ecology and pathogenicity of gastrointestinal *Streptococcus bovis*. *Anaerobe*, 15(1-2), 44-54. – Masuda, E. K., Kommers, G. D., Martins, T. B., Barros, C. S. L., & Piazer, J. V. M. 2011. Morphological Factors as Indicators of Malignancy of Squamous Cell Carcinomas in Cattle Exposed Naturally to Bracken Fern (*Pteridium aquilinum*). *J. Comp. Pathol.*, 144(1), 48-54. – Peddle, G. D.; Drobatz, K. J.; Harvey, C.E.; Adams, A.; Sleeper, M. M. 2009. Association of periodontal disease, oral procedures, and other clinical findings with bacterial endocarditis in dogs. *Scientific Reports*, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 234(1) – Pereira D. G., Ribeiro L. R., Claudia Saete Wisser, Ferraz S.M., Dallabrida A.L., Fonteque J. H. & Casagrande R.A. 2018. Endocardite por *Staphylococcus* sp. em bovino e ovino causando osteoartrite e sepsis como desfechos incomuns. *Acta Scient. Vet.*, 46(1): 303. – Semedo-Lemsaddek S., Tavares M. São Braz B., Tavares L. & Oliveira M. 2016. Enterococcal Infective Endocarditis following Periodontal Disease in Dogs. Lisboa, Portugal. – Sykes J.E., Kittleson M.D., Pesavento P.A., Byrne B.A., MacDonald K.A. & Chomel B.B. 2006. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992-2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228: 1723-1734. – Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, 566p.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Carcinoma de células escamosas, endocardite, samambaia (*Pteridium arachnoideum*), tromboembolia.

tamanho. Em setembro de 2018, houve redução da ingestão de alimentos e acentuada perda de peso, além de secreção vaginal fétida. Tais sinais se agravaram e em dezembro de 2018, a vaca permanecia tempo prolongado em decúbito, com dificuldade para levantar, evoluindo para decúbito esternal permanente. Devido ao prognóstico ruim, o animal foi submetido à eutanásia após anestesia geral utilizando tiopental (sobredose) e infusão de cloreto de potássio. Em seguida, foi submetido à necropsia, durante a qual fragmentos das vísceras abdominais e torácicas, assim como o sistema nervoso central, foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Macroscopicamente, havia acentuada peritonite fibrinosa, com muitas aderências envolvendo as alças intestinais. Na vagina havia uma massa de 40x20cm que se estendia desde a porção cranial da vagina até a cérvix. À abertura, havia acentuada vaginite fibrinonecrotica e a parede vaginal estava espessada por material branco-amarelado e firme. Microscopicamente, na vagina, observou-se uma massa não encapsulada, não delimitada, composta por proliferação de células neoplásicas malignas de origem da camada espinhosa arrançadas em cordões e ilhas sustentadas por estroma fibrovascular abundante. As células epiteliais eram poligonais, com acentuados pleomorfismo, anisocitose

e anisocariose. O citoplasma era abundante com limites indistintos e por vezes foram visualizados desmossomos. Núcleos redondos a ovais, cromatina finamente pontilhada e com um ou mais nucléolos. Mitoses frequentes (em média 3 por campo de 40x) e poucas células multinucleadas foram também visualizadas. Frequentemente, no centro dos ninhos havia deposição de lamelas concêntricas de queratina ("pérolas" de queratina). A porção superficial da massa era composta por uma faixa extensa de necrose entremeada a abundante fibrina, neutrófilos íntegros e degenerados, hemorragia e colônias bacterianas. Além disso, havia acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibroso que expandia a submucosa e alcançava a camada muscular. Nesse local, havia pequenos focos de infiltrado linfoplasmocítico e neutrofilico. Na camada muscular havia focos multifocais de infiltrado linfocítico ao redor dos vasos.

**Discussão:** O diagnóstico de carcinoma de células escamosas na vagina foi realizado com base nas alterações macroscópicas e microscópicas. Em levantamentos realizados sobre tumores em bovinos, o trato reprodutivo de fêmeas foi o terceiro e sexto locais em ordem de acometimento (Lucena et al. 2011, Reis et al. 2017). O animal do presente caso era submetido com frequência à aspiração folicular orientada por ultrassom, uma técnica desenvolvida com o intuito de se realizar aspirações foliculares repetidas vezes no mesmo animal com menor invasividade e traumatismo (Pieterse et al. 1991, Boni et al. 1997). Esse procedimento pode resultar em vaginite e aumentar a ocorrência de prolapsos, além de resultar em inflamação crônica, que contribui para alterações celulares e conseqüente desenvolvimento do tumor (Pimenta-Oliveira et al. 2011). Todavia, além dos fatores citados, deve-se considerar a exposição a luz solar como um carcinógeno para o desenvolvimento de CCE, visto que a ocorrência do prolapso vaginal era frequente e não foi informado tempo de exposição até a redução cirúrgica.

**Conclusão:** Concluiu-se que este caso demonstrou que os carcinomas de células escamosas devem ser incluídos como diagnósticos diferenciais no caso de tumores intravaginais em bovinos.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Agnew D.W. & MacLachlan N.J. 2017. Tumors of the Genital Systems, p. 689-722. In: Meuten, D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5<sup>th</sup> ed. Wiley Blackwell, Ames. – Barbosa J.D., Duarte M.D., Oliveira C.M.C., Reis A.B., Peixoto T.C., Peixoto R.V. & Brito M.F. 2009. Carcinoma de células escamosas perineal em cabras no Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 29(5):421-427. – Boni R., Roelofsens M.W.M., Pieterse M.C., Kogut J. & Kruij T.A.M. 1997. Follicular dynamics, repeatability and predictability of follicular recruitment in cows undergoing repeated follicular puncture. *Theriogenology* 48:277- 289. – Lucena R.B., Rissi D.R., Kommers G.D., Pierzezan F., Oliveira-Filho J.C., Macêdo J.T.S.A., Flores M.M. & Barros C.S.L. 2011. A retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. *J. Comp. Path.* 145: 20-24. – Newkirk K.M., Brannick E.M. & Kusewitt D.F. 2017. Neoplasia and tumor biology, p. 286-321. In: Zachary J.F. (Ed), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6<sup>th</sup>ed. Elsevier, Louis. – Pieterse M.C., Vos P.L.A.M., Kruij T.A.M., Wurth Y.A., BenedenTh. H., Willems A.H. & Taverne M.A.M. 1991a. Transvaginal ultrasound guided follicular aspiration of bovine oocytes. *Theriogenology* 35:19-24. – Pimenta-Oliveira A., Oliveira-Filho J.P., Cagnini D.Q., Badial P.R., Cisneros-Álvares E., Laufer-Amorim R. & Prestes, N.C. 2011. Squamous cell carcinoma in vaginal fundus in a Brahman cow. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 63(3):749-752. – Ramos A.T., Norte D.M., Elias F. & Fernandes C.G. 2007. Carcinoma de células escamosas em bovinos, ovinos e equinos: estudo de 50 casos no sul do Rio Grande do Sul. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.* 44:5-13. – Ramos A.T., Souza A.B., Norte D.M., Ferreira J.L.M. & Fernandes C.G. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciência Rural.* 38(1):148-154. – Reis M.O., Slaviero M., Lorenzetti M.P., Cruz R.A.S., Guimarães L.L.B., Pavarini S.P., Driemeier D. & Sonne L. 2017. Neoplasmas bovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(2): 105-109. – Stedille F.A., Dal Pozzo I., Broll F. & Mendes, R.E. 2017. Casuística de neoplasias diagnosticadas em bovinos do oeste de santa catarina: um estudo retrospectivo. *Boletim de Diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária.* 1:71-81. – Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. *Pesq. Vet. Bras.* 36(3):145-160.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma de células escamosas, vagina, vaca.

88. Brito Junior J.R.C., Campo E.M., Soares Y.G.S., Pinheiro J.K., Garcia D.S., Lima C.D.S., Assis D.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Colangiocarcinoma metastático em bovino no Sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)148-150. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [joaoricardo055@hotmail.com](mailto:joaoricardo055@hotmail.com)

**Introdução:** As neoplasias em bovinos ocorrem de forma esporádica e são importantes causas de perdas econômicas em todas as regiões do país (Ramos et al. 2008, Lucena et al. 2011, Carvalho et al. 2014). A frequência do tipo de neoplasia pode variar de uma região a outra e essas diferenças podem estar relacionadas a fatores ambientais (Lucena et al. 2011). Em um estudo realizado por Carvalho et al. (2014) no semiárido Nordeste, apontou como a neoplasia mais frequente o carcinoma de células escamosas, já na região Sul do país, trabalhos realizados por Tessele e Barros (2016) e Reis et al. (2017) revelam que o principal neoplasma que acomete os bovinos é o linfoma. Em bovinos neoplasias hepáticas são raras, não apresentam sinais clínicos específicos e geralmente apresentam-se como achados incidentais de necropsia (Braun et al. 2005). Colangiocarcinomas são neoplasias malignas que se originam das células epiteliais dos ductos biliares intra ou extra-hepáticos (Cullen & Poop 2002). Os

colangiocarcinomas possuem um padrão de crescimento altamente invasivo e frequentemente metastizam em todas as espécies (Cullen 2016). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de colangiocarcinoma metastático em bovino no sertão da Paraíba.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de colangiocarcinoma metastático em bovino, no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba. Os dados clínicos e epidemiológicos, foram compilados da ficha de atendimento do animal na Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais e os achados anatomopatológicos do laudo de necropsia. Os tecidos coletados haviam sido fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um bovino, fêmea, holandesa, 7 anos de idade, apresentando inapetência a 12 dias e perda de peso progressiva. No exame clínico constatou edema na região ventral do peito e discreta icterícia. Foi realizado exame ultrassonográfico na região torácica e observou-se líquido na cavidade torácica e saco pericárdico. O animal foi submetido à prova do bastão, apresentando sinais de dor ao teste. O histórico juntamente com o exame clínico e exames complementares sugeriu um quadro de retículo pericardite traumática, devido ao prognóstico desfavorável optou-se pela eutanásia. Na necropsia observou-se discreta icterícia na mucosa ocular. Na abertura da cavidade torácica observou-se discreto acúmulo de líquido avermelhado (hidrotórax), pulmão com áreas multifocais esbranquiçadas, arredondadas e firmes com diâmetro variando de 0,5 a 3 cm. Ao corte essas áreas eram bem delimitadas e adentram ao parênquima pulmonar. No saco pericárdico havia líquido translúcido levemente avermelhado (hidropericárdio). No fígado observavam-se áreas multifocais a coalescentes esbranquiçadas, firmes e levemente rebaixadas na face visceral e parietal. Ao corte essas áreas adentravam ao parênquima com coloração amarelo esbranquiçada, por vezes, formando áreas nodulares circundando as veias. Alguns ductos apresentavam-se dilatados com paredes espessadas e esbranquiçadas, circundados por áreas nodulares amareladas. Algumas veias hepáticas e a veia cava apresentavam-se acentuadamente distendidas e ocluídas por massa friável, alongada, amarelada com áreas avermelhadas aderidas a parede vascular (trombos). Na região de hilo hepático e mesentério visceral observou-se área focalmente extensa esbranquiçada com múltiplos nódulos firmes. Rins com áreas multifocais arredondadas amarelo-esbranquiçadas e levemente firmes com diâmetro variando de 0,3 a 2 cm nas regiões subcapsular e cortical. Os linfonodos mesentéricos, hepatogástricos e ilíacos estavam moderadamente aumentados e firmes com superfície de corte irregular e amarelada. Microscopicamente, no fígado observa-se perda da arquitetura do parênquima por massa tumoral composta por células epiteliais dispostas em túbulos e pequenos ácinos apoiadas em acentuado estroma fibroso. Os túbulos eram revestidos por até três camadas de células colunares a cuboides com citoplasma abundante, eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos são grandes e arredondados com cromatina frouxa e um ou mais nucléolos evidentes. O pleomorfismo é acentuado e as mitoses são escassas (0 a 1 por campo de maior aumento [400x]). No interior de alguns túbulos há áreas de necrose. Em meio ao estroma observam-se áreas multifocais de discreto infiltrado inflamatório mononuclear. Na periferia da massa tumoral observa-se infiltração de células epiteliais neoplásicas nos sinusoides associados à atrofia e degeneração dos cordões de hepatócitos. No pulmão há áreas multifocais de massa tumoral com características semelhantes às descritas no fígado, no entanto, observam-se ductos neoplásicos com proliferação papilífera associados à necrose central. Observou também no interior de vasos sanguíneos e linfáticos, êmbolos de células neoplásicas. Estroma constituído por tecido conjuntivo fibroso circundando as áreas neoplásicas e distendendo os septos interlobulares associada a áreas multifocais de discreto infiltrado inflamatório mononuclear. Nos linfonodos e rins observaram-se metástases da neoplasia epitelial semelhante à descrita no fígado. Com base nos achados anatomopatológicos descritos

acima, foi estabelecido um diagnóstico de colangiocarcinoma com metástases para pulmão, linfonodos e rins.

**Discussão:** As neoplasias hepáticas comumente não cursam com sinais clínicos específicos, sendo geralmente lesões diagnosticadas em necropsias ou mesmo em abatedouros (Braun et al. 2005), entretanto, no presente caso foi a causa da morte do animal. O diagnóstico sugestivo de retículo pericardite traumática cursa com sinais clínicos de anorexia completa, acentuada queda na produção de leite, perda de peso, dor a palpação profunda e edema pré-esternal (Radostits et al. 2010), semelhante aos sinais apresentados pelo animal. Os colangiocarcinomas podem ter uma aparência massiva ou multinodular e são frequentemente umbilicados. A superfície é branca, branco-acinzentada ou marrom-amarelada. Os colangiocarcinomas são firmes devido à desmoplasia acentuada (Cullen & Popp 2002). Nesse caso, difere do que é relatado na literatura pois a neoplasia apresentava-se como áreas multifocais a coalescentes deprimidas, distribuídas por todo parênquima hepático. Microscopicamente os colangiocarcinomas são compostos de pequenos ácinos de epitélio colunar ou cuboide baixo e algum grau de reação cirrótica está sempre presente (Anderson & Sandison 1967). Frequentemente há abundante proliferação de ductos biliares (Kenny 1944), e abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso em torno de ilhas de células neoplásicas, muitas delas formando estruturas semelhantes a ácinos (Tessele & Barros 2016). Os achados microscópicos desse relato são compatíveis aos encontrados na literatura, destacando a formação de trombos neoplásicos no interior das veias hepáticas e veia cava resultando no quadro clínico de edema na região do ventral do esterno. Os colangiocarcinomas possuem crescimento altamente invasivo e frequentemente metastizam, os locais de maior ocorrência metastática são linfonodos, pulmão e cavidade peritoneal, entretanto qualquer órgão pode ser afetado (Cullen 2016). Apesar de pouco frequente, neoplasias hepáticas especialmente colangiocarcinomas que são extremamente metastáticos e invasivos, devem ser de conhecimento do médico veterinário, uma vez que não apresentam sinais clínicos específicos e podem ser confundidos com outras enfermidades como retículo pericardite traumática, tuberculose e leucose.

**Conclusão:** Embora o colangiocarcinoma não seja comum em bovinos é importante o seu reconhecimento, uma vez que neoplasmas são achados frequentes em abatedouros, nesse relato foi responsável pela sintomatologia clínica. É importante à realização de necropsia para estabelecer diagnóstico definitivo, visto que as ferramentas clínicas são escassas para determinar um diagnóstico presuntivo dessa patologia, e os sinais clínicos são bastante inespecíficos.

**Agradecimentos:** A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

**Referências:** Anderson L.J. & Sandison A.T. 1968. Tumors of the liver in cattle, sheep, and pigs. *Cancer*. 21(2): 289-301 - Braun U., Nuss K., Soldati G. & Ossent P. 2005. Clinical and ultrasonographic findings in four cows with liver tumours. *Vet. Rec.* 157(16):482-484. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-correa F., Andrade R.L.F.S., Nóbrega Neto P.I., Miranda Neto E.G., Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2014. Estudo retrospectivo das neoplasias em ruminantes e equídeos no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 34(3):211-216. - Cullen J.M. 2016. Tumors of the liver and gallbladder, p.617-621. In: Meuten D.J., *Tumors in Domestic Animals*. 5 Ed. Iowa State. - Cullen J.M. & Popp J.A. 2002. Tumors of the liver and gall bladder, p.483- 508. In: Meuten D.J. Ed. *Tumors in Domestic Animals*. 4 Ed. Iowa State - Kenny J.E. 1944. Some observations on bovine neoplasia. *Vet. Rec.* 56:69-71. - Lucena R.B., Rissi D.R., Kommers G.D., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Macêdo J.T.S.A., Flores M.M. &

Barros C.S.L. 2011. A retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. *J. Comp. Pathol.* 145:20-24. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2010. Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos, p.737. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. - Ramos A.T., Souza A.B., Norte D.M., Ferreira J.L.M. & Fernandes C.G. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciênc. Rural.* 38:148-154. - Reis M.O., Slaviero M., Lorenzetti M.P., Cruz R.A.S., Guimarães

L.L.B., Pavarini S.P., Driemeier D. & Sonne L. 2017. Neoplasmas bovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(2):105-109. - Tessele B. & Barros C. S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. *Pesq. Vet. Bras.* 36(3)145-160.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, maligna, ducto biliar, metástase.

**89.** Rocha L.S., Campos C.G., Borges A.P.S., Santos T.A., Pereira A.H.B., Soares L.M.C., Santos Q.A. & Colodel E.M. 2019. **Leiomioma uterino em matriz suína.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)150-151. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: leandrorochavet@gmail.com

**Introdução:** A criação de suínos no Brasil é predominantemente destinada ao abate, com isso os tumores são achados incidentais de frigoríficos, tendo o rim como o principal órgão afetado (Brum et al. 2015). Leiomiomas uterinos são neoplasias benignas que se originam de células musculares lisas do miométrio e são os tumores mais comuns do trato genital de humanos (Flake et al. 2003). Este trabalho tem como objetivo relatar os achados morfológicos, histoquímicos e imunohistoquímicos para caracterizar um leiomioma uterino em uma matriz suína.

**Material e Métodos:** Fragmentos do útero da matriz suína foram colhidos, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para histologia. Os cortes histológicos foram submetidos às colorações de hematoxilina e eosina (HE), tricrômio de Masson (TM) e imunohistoquímica (IHQ) (anticorpos anti-actina  $\alpha$ , anti S-100 e anti-citoqueratina).

**Resultados:** Foi examinada clinicamente uma matriz suína de estimação, Duroc (*Sus scrofa domesticus*), múltipara, 5 anos de idade, a qual era o único suíno na propriedade. Ela apresentou cólica com aumento abdominal progressivo e corrimento vaginal sanguinolento durante dois meses. Após persistência dos sinais clínicos ela foi encaminhada para atendimento veterinário no HOVET-UFMT. Durante exame clínico e físico do animal notou-se aumento do volume abdominal que foi associada à massa na cavidade abdominal visualizada no momento do exame ultrassonográfico. O animal recebeu tratamento de suporte, mas permaneceu apático e anorético, vindo à óbito no dia seguinte. Posteriormente, foi submetido a exame *post mortem* onde observou-se 500 ml de líquido vermelho escuro na cavidade abdominal e aumento do volume uterino que comprimia vísceras abdominais. O trato reprodutivo pesava 15kg e ao corte da parede uterina fluíu 1,5l de líquido vermelho escuro. No corno uterino esquerdo havia uma massa regular avermelhada e macia de 11kg que acompanhava a curvatura do corno uterino e média 45cm de comprimento por 28cm de largura. Com o corte da massa foi possível dividi-la em duas porções: externa e interna. A porção externa era macia e avermelhada (associada à hemorragia e necrose) e no parênquima havia cavidades císticas que variavam de 1 a 3,5cm de diâmetro preenchidas com líquido avermelhado translúcido. A porção interna era firme, brancacenta entremeada com áreas avermelhadas e era separada da porção externa por uma camada de tecido conjuntivo rígido vermelho claro. Microscopicamente, nas seções histológicas do nódulo uterino havia proliferação celular fusiforme similar a células musculares lisas que expandia o miométrio sem que se notasse limite capsular.

Na porção interna, as células neoplásicas eram homogêneas, densamente arranjadas, dispostas em feixes que alternavam sua disposição e possuíam núcleo alongado não sendo observada mitose e com citoplasma levemente eosinofílico. Na porção externa da neoplasia observaram-se regiões hemorrágicas difusas entremeadas às células com necrose coagulativa de fibras fusiformes. Como método de diagnóstico auxiliar foi utilizada a coloração TM, onde houve predomínio de células fusiformes que foram coradas em vermelho, sugerindo que a neoplasia é de origem muscular. À avaliação IHQ as células tumorais apresentaram imunorreatividade positiva para os anticorpos policlonais anti-actina  $\alpha$  de músculo liso e anti S-100 e imunorreatividade negativa aos anticorpos policlonais anti-citoqueratina

**Discussão:** A idade é um conhecido fator que está associado com o desenvolvimento de neoplasias em humanos e animais domésticos (Cullen et al. 2002). Embora a idade de descarte das matrizes reprodutoras suínas possa variar muito, ela frequentemente está associada a fatores envolvendo senilidade e problemas locomotores ou reprodutivos (Stalder et al. 2012). Ainda assim, essas fêmeas são removidas do rebanho muito jovens, considerando que a longevidade tida como natural é possivelmente entre 12 e 15 anos (Woods & Tynes 2012). Em contrapartida, a matriz suína do presente relato tinha 5 anos que é a idade média para o surgimento de neoplasmas uterinos, especificamente os de origem muscular lisa, em suínos criados como pet (Munday & Stedman 2002, Ilha et al. 2010). Em relação às alterações clínicas, a distensão abdominal foi relacionada ao tamanho do leiomioma uterino. É recomendado que fêmeas suínas que não são destinadas à reprodução devem ser submetidas à ovariário-histerectomia em virtude da prevalência de tumores uterinos que esse grupo de suínos apresentam e, embora na maioria das vezes não sejam malignos, o volume do neoplasma gera desconforto, compressão de vísceras abdominais e morte (Woods & Tynes 2012). O corrimento vaginal notado durante o atendimento clínico, relaciona-se ao conteúdo líquido intra-uterino (endometrite/piometra) e acredita-se estar relacionado com a neoplasia. A hiperplasia endometrial cística não foi observada nas alterações patológicas deste estudo, porém está enfermidade é a alteração macroscópica e histológica mais prevalente em porcas miniaturas com lesão uterina (Ilha et al. 2010). A necrose coagulativa visualizada na porção externa da neoplasia também foi relatada em uma *Vitnamese pot-bellied pig*. Nesta última, se observaram células neoplásicas que gradualmente se tornavam mais hialinas com o núcleo cariolfítico, tal alteração é frequentemente observada em

leiomiomas uterinos humanos (Munday & Stedman 2002). Na IHQ, observou-se imunorreatividade positiva para os anticorpos policlonais anti-actina  $\alpha$  de músculo liso e anti S-100 e imunorreatividade negativa aos anticorpos policlonais anti-citoqueratina, estes resultados foram semelhantes aos descritos por Munday & Stedman (2002).

**Conclusão:** O trabalho relata um leiomioma uterino em uma matriz suína. O diagnóstico foi estabelecido com base nas alterações macroscópicas e microscópicas incluindo a expressão de actina  $\alpha$  nas células fusiformes proliferadas. Neoplasias uterinas em suínos têm relatos incomuns, creditando-se essa falta de observações ao abate precoce dessa espécie.

**Referências:** Brum J.S., Martins T.B., Vielmo A., Hammerschmitt M.E., Talini T., Minozzo C.D. & Barros C.S.L. 2015. Neoplasmas em suínos: 37 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 35(7):540-546. - Cullen J.M., Page R. & Misdorp W.

2002. An overview of cancer pathogenesis, diagnosis, and management. In: Meuten D.J. (Eds), *Tumors in Domestic Animals*. 4<sup>th</sup> ed. Iowa State Press, Ames. - Flake G.P., Andersen J. & Dixon D. 2003. Etiology and pathogenesis of uterine leiomyomas: a review *enviroin. Health Perspect.* 111:1037-1050. - Ilha M.R.S., Newman S.J., Amstel S., Fecteau K.A. & Rohrbach B.W. 2010. Uterine lesions in 32 female miniature pet pigs. *Vet. Path.* 47:1071-1075. - Munday J.S. & Stedman N.L. 2002. Uterine leiomyomas in two vietnamese pot-bellied pigs (*Sus scrofa*). *Vet. Path.* 39:580-583. - Stalder K., D'Allaire S., Drolet R. & Abell C. 2012. Longevity in breeding animals, p.50-59. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Diseases of Swine*. 10<sup>th</sup> ed. Iowa Wiley-Blackwell, Ames. - Woods A.L. & Tynes V.V. 2012. Special considerations for show and pet pigs, p.179-185. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Diseases of Swine*. 10<sup>th</sup> ed. Iowa Wiley-Blackwell, Ames.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de suíno, leiomioma, matriz suína.

**90. Zaffalon G.B., Souza M.A., Borges A.P.S., Silva E.M.S., Soares L.M.C., Pereira A.H.B., Pavelegini L.A.D. & Campos G.C. 2019. Leucose juvenil multicêntrica em aberdeen angus no estado de Mato Grosso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)151-152. Laboratório de Patologia Veterinária, Faculdade de Agronomia, Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brazil. E-mail: [gabizaffalon@hotmail.com](mailto:gabizaffalon@hotmail.com)**

**Introdução:** A Leucose é a doença neoplásica mais comum dos bovinos e pode ser dividida nas formas enzoótica e esporádica. A leucose enzoótica tem como agente etiológico um retrovírus e possui alta taxa de contágio e morbidade. Em contrapartida, um estudo realizado por Onuma et al. (1979) sugere que a leucose esporádica não tem envolvimento viral, ainda não possui etiologia bem definida e, do ponto de vista epidemiológico, não é infecciosa. Além disso, ocorre de forma pontual e pode se apresentar nas formas juvenil, tímica e cutânea (Divers et al. 1995, Hendrick 2002). Essas três apresentações são raras comparadas a leucose enzoótica, pois sua prevalência é significativamente menor, atingindo apenas 0,5 a 1,2 em cada 100.000 cabeças de gado (Nasir 2005). A leucose esporádica na forma juvenil ocorre comumente em animais com 2 a 6 meses de idade, no entanto, pode atingir bovinos no segundo ano de vida, já tendo sido relatada por Divers (1995) em um touro de três anos de idade. Essa doença consiste em uma neoplasia multissistêmica, caracterizada principalmente pela linfadenopatia generalizada e infiltração em muitos órgãos (Hendrick 2002). O aumento de vísceras pode ser observado, principalmente de baço e fígado (Túry 1998). Perda de peso, apatia, fraqueza e hiporexia geralmente precedem a linfadenomegalia e os animais atingidos podem vir a óbito dentro de 2 a 8 semanas (Túry 1998, Nasir 2005). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de Leucose Esporádica Juvenil em uma novilha, com ocorrência na cidade de Jaciara no Estado de Mato Grosso.

**Relato de caso:** Foi atendido a campo, pela equipe do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso, *campus* Cuiabá, um bovino, fêmea, da raça Aberdeen Angus, com 26 meses de idade, com aproximadamente 400Kg e escore corporal 2,5 (em uma escala de 1-5) caracterizado pela visualização dos bordos das costelas. Essa vaca apresentava timpanismo recorrente, emagrecimento progressivo, dispneia, linfonodos superficiais visivelmente aumentados e uma massa na região ventral cervical com 23x12,5x8cm.

Esse animal foi submetido à eutanásia *in extremis* e, logo em seguida, à necropsia. Na avaliação macroscópica, observou-se acentuado e difuso aumento de volume dos linfonodos superficiais (parotídeos, mandibulares, retrofaríngeos, pré-cervicais, cervicais superficiais) que, ao corte, apresentavam coloração amarelada a avermelhada. A massa da região cervical médio-lateral esquerda estava profundamente inserida, deslocava e comprimia lateralmente a traqueia, se infiltrava para a cavidade torácica, ao corte apresentava superfície irregular, coloração amarelada a avermelhada. Nos demais órgãos foram observados esplenomegalia, aumento de linfonodos mesentéricos, fígado com coloração acastanhada a amarelada, dilatação e acúmulo acentuado de gás nos pré-estômagos. Foram coletados fragmentos de pulmão, coração, fígado, rins, trato gastrointestinal, linfonodos, baço e encéfalo. Esses órgãos foram fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente, seccionados em 5 $\mu$ m, corados por hematoxilina e eosina (HE) e observados em microscopia óptica. No exame histopatológico verificou-se que a massa apresentava acentuada e difusa proliferação de linfócitos com anisocitose, anisocariose e pleomorfismo acentuados. Foram observadas também cerca de 6 figuras de mitose por campo de maior aumento (400x). Os linfonodos apresentaram proliferação severa e difusa de linfócitos com anisocitose, anisocariose e pleomorfismo acentuados e perda do padrão corticomedular. No fígado verificou-se proliferação moderada de linfócitos nas regiões periportais, moderada e difusa atrofia de hepatócitos com vacuolização intracitoplasmática. O baço apresentou proliferação acentuada e difusa de polpa branca. Nos rins observou-se leve e multifocal fibrose de túbulos corticais com infiltrado inflamatório mononuclear intersticial multifocal leve. Para tipificação dos linfócitos observados durante análise histológica da massa, foi realizada a técnica de imuno-histoquímica (IHQ) utilizando o anticorpo anti-CD3 para linfócitos T e anti-CD79 para linfócitos B, obtendo marcação positiva para linfócitos T nas células neoplásicas e pleomórficas observadas em HE.

**Discussão:** O diagnóstico de leucose juvenil multicêntrica foi estabelecido através da associação dos sinais clínicos, avaliação macroscópica e microscópica. Diferente dos casos mais habituais em que os bovinos apresentam idade entre 2-6 meses (Divers 1995), o bovino nesse estudo apresentava 26 meses de idade, mesmo assim, não se enquadrou na apresentação cutânea pela ausência de nódulos firmes e alopecicos na pele, ou na forma tímica por não se restringir ao timo, como descreve Hendrik (2002). Ademais, Peixoto relata que o gado de leite é atingido mais frequentemente que raças de corte, em contraste com este caso. Devido a ausência de sinais clínicos em outros bovinos do rebanho, não há indícios epidemiológicos de patologia infecciosa viral, como seria o caso da leucose enzoótica, que, segundo Nasir (2005), possui alta prevalência. A anemia e leucocitose relatadas por Nasir (2005) não puderam ser verificadas, pois nesse caso, infelizmente, não foram estabelecidos parâmetros hematológicos. Contudo, o bovino apresentou o quadro clínico de fraqueza, apatia e perda de peso progressiva, assim como citado por Peixoto et al. (2010). Adicionalmente, esse bovino apresentou, de forma generalizada, aumento acentuado dos linfonodos, proliferação tumoral em fígado e alterações significativas em outros órgãos, assim como descrito por Ohshima et al. (1980) e Hendrik (2002). Embora a diferenciação microscópica entre hiperplasia linfóide e leucose possa ser

difícil (Peixoto et al. 2010), podemos configurar a neoplasia uma vez que observamos as características celulares dos linfócitos, que nesse caso apresentaram pleomorfismo, anisocitose e anisocariose acentuados.

**Conclusão:** Por mais que a leucose enzoótica bovina seja uma doença bem descrita e definida, ainda existem poucos trabalhos que relatam sobre a sua forma esporádica, o que dificulta a caracterização da mesma. Sendo assim, é importante estabelecer melhores parâmetros para que possamos definir com mais clareza e certeza o diagnóstico da mesma.

**Referências:** Divers J.T., James N.C., Finley, M. & Delaney, M. 1995. Sporadic multicentric lymphosarcoma in a three-year-old bull. *J Vet Diagn Invest*, 7:164-166. - Hendrick S.H. 2002. Atypical sporadic bovine leucosis in a beef feedlot heifer. *Can Vet J*. 43: 617-619. - Nasir, S.K. 2005. Sporadic juvenile thymic lymphoma in a 6-month-old Holstein heifer. *Can Vet J*. 46:831-833. - Ohshima K., Omi K., Okada K. & Numakunai S. 1980. Pathologic studies on juvenile bovine leukosis. *J. Vet. Sci.* 42:659-671. - Onuma M., Honma T. & Mikami T. 1979. Studies on the sporadic and enzootic forms of bovine leukosis. *J. Comp. Pathol.* 89:159-167. - Peixoto T. da C., Martini-Santos B.J., Yamasaki E.M., Galvão A., Aragão A.P. & Nogueira V.A. 2010. Leucose juvenil multicêntrica bovina - relato de caso. *Rev. Bras. Med. Vet.* 32(1)158-62. - Túry E., Santos M. A., Vale G. W. & Sobrinha S. C. M. 1998. Leucose bovina esporádica, tipo bezerro. Relato do primeiro diagnóstico no estado do Pará. *R. bras. Ci. Vet.* 5(3)139-142.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tumor, linfossarcoma, leucose, neoplasia.

91. Machado E.F., Matos M.G., Brasileiro F.C.S., Baumam C.A.E., Silva J.R.B., Torres Neto R. & Laufer-Amorim R. 2019. **Linfoma intranasal em caprino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)152-154. Serviço de Patologia Veterinária, Departamento de Clínica Veterinária, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Campus Botucatu, Rua Professor Doutor Walter Maurício Correa s/n, Distrito Rubião Junior, Botucatu, SP 18618-681, Brasil. E-mail: [renee.laufer-amorim@unesp.br](mailto:renee.laufer-amorim@unesp.br)

**Introdução:** As enfermidades nasais dos pequenos ruminantes compreendem um grupo amplo, entretanto as manifestações clínicas podem ser semelhantes. As neoplasias são diagnósticos diferenciais que devem constar como possíveis causas de afecções nasais, apesar dos escassos estudos quanto sua prevalência e por serem consideradas raras, principalmente quando comparadas com as doenças infecciosas e parasitárias (Ramos et al. 2008, Portela et al. 2010). Em estudos retrospectivos de tumores em caprinos, Löhr (2012) no estado de Oregon, Estados Unidos da América, aponta que os linfomas multicêntricos são os tumores mais comuns em caprinos, enquanto Carvalho et al. (2014), em um estudo no Nordeste Brasileiro, aponta os carcinomas de células escamosas, evidenciando assim particularidades quanto a região do estudo, além de não haver um consenso quanto a prevalência das neoplasias que acometem estes animais. Os tumores de cavidade nasal ainda mostram pequena prevalência nesta espécie e podem ser considerados raros, sendo o mais comum de origem epitelial, denominado tumor etmoidal enzoótico, o qual tem como agente etiológico um retrovírus (Wilson 2017, Portela 2010.). Kiser & Löhr (2017) propõem uma classificação para os linfomas em caprinos com base no sistema de classificação da Organização Mundial da Saúde para tumores hematopoiéticos em animais domésticos. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de linfoma intranasal na espécie caprina e classificá-lo com base em Kiser & Löhr (2017).

**Relato de caso:** No dia 23 de abril de 2019 foi atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista (Unesp) *campus* de Botucatu, um caprino, da raça Anglo-Nubiana, fêmea, de três anos e dois meses de idade, proveniente do município de Lençóis Paulista, São Paulo. A queixa principal era de aumento de volume em face, com evolução lenta há cerca de 5 meses, sem queixa de outros animais do rebanho com quaisquer enfermidades. O rebanho é formado por quinze animais, sendo dois bodes mantidos separados e os demais divididos em três baias de acordo com as idades. Na anamnese foi relatado, além do aumento de volume na face, espirros e secreção nasal mucopurulenta há quinze dias; hiporexia, dificuldade de mastigação e histórico de aborto há quatro dias, com período de gestação de dois meses. No exame físico foi constatado aumento de linfonodo submandibular direito, dificuldade de mastigação e secreção nasal mucopurulenta, principalmente na narina direita. O animal foi encaminhado para o serviço de Cirurgia de Grandes Animais, onde realizou-se exames complementares com as seguintes alterações: hemograma completo (23 de abril 2019) com discreta leucocitose por neutrofilia; microbiológico para anaerobiose com isolamento de *Peptostreptococcus* e aerobiose negativo (25 de abril 2019) e bioquímico sérico (02 de maio de 2019) com hiperbilirrubinemia, hipoproteinemia por hipoalbuminemia, aumento de aspartato aminotransferase (AST) e gama glutamiltransferase (GGT) e diminuição de fosfatase alcalina. Além disso, no dia 30 de abril 2019, foi realizado

exame citopatológico pelo Serviço de Patologia, colhido por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e as lâminas foram coradas com Romanowsky tipo Diff Quick e Giemsa. Na análise, observou-se alta celularidade composta por células neoplásicas redondas, individualizadas, por vezes agrupadas, de citoplasma moderado, mal delimitado, algumas vezes fusiforme e basofílico, contendo núcleo redondo a ovalado, com cromatina grosseira e nucléolo inconspícuo. Havia intensa anisocitose, anisocariose, pleomorfismo, núcleos nus, figuras de mitose típicas e atípicas, células bi e multinucleadas (Fig.1). Em permeio, havia grande quantidade de material amorfo eosinofílico, queratinócitos nucleados, hemácias íntegras e debris celulares. O diagnóstico foi sugestivo de neoplasia mesenquimal maligna. No dia 02 de maio de 2019 o animal foi eutanasiado e encaminhado para necropsia no serviço de Patologia da mesma instituição. Ao exame externo, o animal apresentava aumento de volume acentuado em região maxilar direita e de osso frontal, de formato globoso e que, à palpação, apresentava comprometimento ósseo com fragilidade pronunciada. Associada à formação, ainda era possível observar secreção muco-sanguinolenta em plano nasal esquerdo e úlcera em palato duro. Realizou-se incisão sagital da cabeça e posteriormente transversais de cavidade nasal onde foi possível visualizar uma formação de consistência macia, coloração esbranquiçada, medindo 10 cm de diâmetro, acometendo cavidades nasais esquerda e direita, além de redução da espessura de osso maxilar direito com fratura patológica cominutiva associada (Fig.2). Na avaliação dos órgãos, foi observado edema pulmonar severo com enfisema focal moderado e cisto em pericárdio visceral compatível com hidatose ou cisticercose. Os tecidos coletados foram fixados em formalina a 10%, processados histologicamente, cortados em 4µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Na análise histopatológica, a massa apresentava proliferação de células redondas, dispostas em mantos, não encapsulada e entremeadas por estroma fibrovascular moderado altamente celular. O citoplasma apresentava-se escasso e basofílico, com núcleo redondo, cromatina grosseira, medindo aproximadamente 3 a 4 vezes o tamanho de eritrócitos e nucléolo inconspícuo.

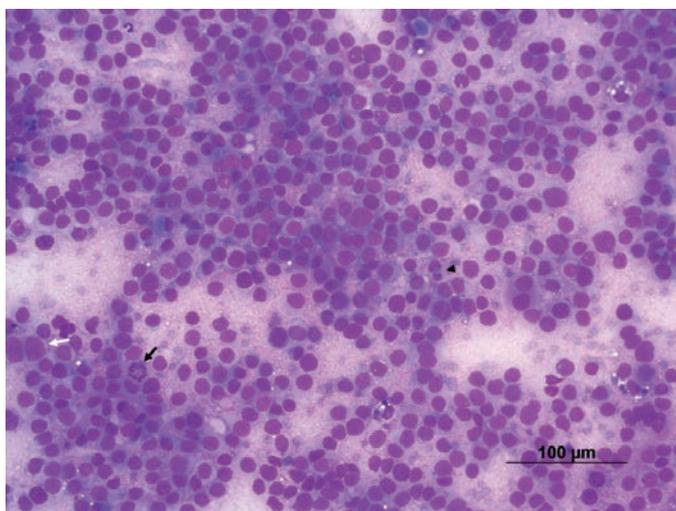


Fig.1. Linfoma em caprinos, massa intranasal, punção aspirativa por agulha fina. Linfócitos de tamanho médio apresentando critérios de malignidade, binucleação (cabeça seta), mitose (seta), cariomegalia (seta branca), além de moderada anisocitose e anisocariose. Giemsa, obj. 20x.

Havia moderada anisocariose, rara cariomegalia, células em anel de sinete, bi e multinucleações, com quatro figuras de mitose em dez campos de maior aumento (40x). Em permeio, observou-se processo inflamatório discreto composto por neutrófilos, eosinófilos e macrófagos. Associado à massa, o palato apresentava úlcera extensa infiltrada por processo inflamatório com predomínio de neutrófilos e eosinófilos seguido de linfócitos, áreas de necrose, miríades bacterianas, congestão e hemorragia. Os achados microscópicos caracterizam um linfoma nodular de células médias de baixo grau e estomatite ulcerativa séptica focal (Fig.3). Em pulmão, observou-se discreto infiltrado inflamatório de predomínio mononuclear, seguido de neutrófilos e eosinófilos em luz de bronquíolos e alvéolos, com distribuição multifocal associado a miríades bacterianas cocóides, hemorragia e edema; ainda foi possível observar áreas enfisematosas e atelectásicas multifocais, moderadas, caracterizando uma broncopneumonia séptica crônico-ativa. A imunofenotipagem para classificação do linfoma com base



Fig.2. Corte sagital cabeça de caprino, antímero direito. Massa esbranquiçada e friável ocupando plenamente cavidade intranasal e comprimindo estruturas adjacentes. Nota-se ainda focalmente em contato com palato área de úlcera com conteúdo alimentar.

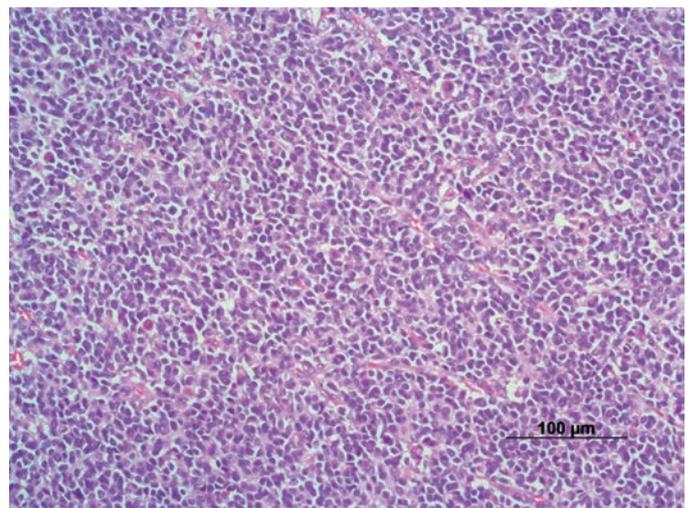


Fig.3. Linfoma em caprinos, massa intranasal. Proliferação de linfócitos médios entremeados por estroma fibrovascular. HE, obj. 20x.

em Kiser & Löhr (2017) ainda está em processamento, porém sem resultados prévios para data deste relato.

**Discussão:** O diagnóstico das afecções nasais torna-se um ponto crucial para o tratamento e prognóstico do rebanho e do indivíduo, diminuindo assim perdas econômicas e contribuindo para a qualidade de vida do paciente. Neste caso, o diagnóstico só foi possível após análise histopatológica. Entre as principais afecções nasais relatadas, as causadas por agentes infecciosos e parasitários, como conidiobolomiose (*Conidiobolus* sp.), pitiose rinofacial (*Pythium insidiosum*) e oestrose (*Oestrus ovis*), são as mais comuns e relatadas, além de terem um peso importante tanto no *status* sanitário do rebanho como também em saúde pública (Mustafa et al. 2015, Portela et al. 2010). Apesar de neoplasias intranasais serem raras em caprinos, elas possuem um peso importante visto que o tumor enzoótico etmoidal é prejudicial à saúde do rebanho e os demais tumores, apesar de acometerem o indivíduo, comprometem sua eficiência na produção, assim o diagnóstico diferencial para estas enfermidades mostra-se importante. A idade média de caprinos acometidos por linfomas, segundo Löhr (2012), é de três anos, semelhante à idade do animal relatado neste caso. Kiser & Löhr (2017) relataram um linfoma intranasal em seu estudo, entretanto os autores não afirmam que este era um caso de linfoma nodular, visto que a presente amostra era oriunda de biópsia. Além disso, após revisão de literatura, não foi constatado pelos autores deste resumo nenhum relato de linfoma intranasal nodular na espécie caprina.

**Conclusão:** Os achados neste presente relato contribuem para o estudo de linfomas em caprinos e corroboram com

os dados descritos quanto a idade (Löhr 2012, Kiser & Löhr 2017). Os exames citológicos e histopatológicos mostraram-se essenciais para o diagnóstico desta enfermidade. A classificação proposta por Kiser & Löhr (2017) mostrou-se adequada para o diagnóstico morfológico de linfomas em caprinos. Por fim, apesar dos avanços nos estudos das neoplasias em caprinos, há necessidade intrínseca de pesquisas neste assunto com o intuito de consolidar ainda mais uma literatura quanto a prevalência, classificações e correlações com o desfecho clínico.

**Agradecimentos:** Aos estudantes, funcionários e professores do Serviço de Patologia Veterinária da FMVZ-UNESP. Ao Ministério da Educação pela concessão da bolsa de residência.

**Referências:** Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F, Andrade R.L.F.S., Nóbrega-Neto P.I., Miranda-Neto E.G., Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2014. Estudo retrospectivo das neoplasias em ruminantes e equídeos no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 34(3):211-216. - Kiser P.K. & Löhr C.V. 2017. Lymphoma Classification in Goats. *Vet. Pathol.* 54(4): 611-619. - Löhr C.V. 2012. One Hundred Two Tumors in 100 Goats (1987-2011). *Vet. Pathol.* 50(4): 668-675. - Mustafa V.S., Guedes K.M.R., Lima E.M.M., Borges J.R.J. & Castro M.B. 2015. Doenças da cavidade nasal em pequenos ruminantes no Distrito Federal e no Estado de Goiás. *Pesq. Vet. Bras.* 35(7):627-636. - Portela R.A., Riet-Correa F, Garino-Júnior F, Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Silva S.M.S. 2010. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):844-854. - Ramos A.T, Souza A.B., Norte D.M., Ferreira J.L.M. & Fernandes C.G. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciência Rural.* 38(1): 148-154. - Wilson D.W. 2017. Tumors of the Respiratory Tract, p.467-498. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in Domestic Animals.* 5ª ed. John Wiley & Sons, Ames.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, linfossarcoma, histopatologia, citopatologia.

92. Matos M.G., Machado E.F., Zuliani F, Battazza A., Rocha N.S., Laufer-Amorim R., Haibara D. & Hataka A. 2019. **Mesotelioma maligno epitelióide em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)154-156. Serviço de Patologia e Medicina Legal Veterinária, Departamento de Clínica Veterinária, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus Botucatu, Rua Professor Doutor Walter Maurício Correa s/n, Distrito Rubião Junior, Botucatu, SP 18618-681, Brasil E-mail: [a.hataka@unesp.br](mailto:a.hataka@unesp.br)

**Introdução:** Mesoteliomas são tumores do mesotélio, constituído por células mesoteliais, um tipo de célula epitelial especializada que reveste as superfícies serosas das cavidades pleural, pericárdica e peritoneal e a túnica vaginal dos testículos (Carter et al. 2007, 2017 e Peixoto et al. 2017). São tumores raros, frequentemente múltiplos e de etiologia ainda não elucidada, sendo relacionado em humanos com a inalação crônica de partículas de amianto e, em bovinos, ocorrem mais como um neoplasma congênito no feto ou em bezerros (Uzal et al. 2016, Peixoto et al. 2017), predominantemente visto na cavidade abdominal do que no tórax (Uzal et al. 2016). Microscopicamente, os mesoteliomas podem ser epitelióides, sarcomatoides ou, com maior frequência, apresentar um padrão bifásico (Carter et al. 2007, Munday et al. 2017). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de mesotelioma pleuroperitoneal epitelióide maligno em uma vaca adulta da mesorregião sul paulistana.

**Relato de Caso:** Este caso trata-se de uma vaca Nelore, prenhe, de treze anos de idade, criada em sistema extensivo em pasto de *Brachiara decumbens*, que recebia sal mineral em cocho aberto, água em tanque de alumínio proveniente de mina d'água da própria fazenda e tratamento de um médico veterinário volante. De acordo com o proprietário, o animal

apresentava emagrecimento progressivo há cerca de 30 dias. No exame físico, observou-se caquexia severa e devido ao prognóstico ruim foi realizada eutanásia, sendo o animal enviado para necropsia no Serviço de Patologia e Medicina Legal Veterinária da Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho”, campus Botucatu. Durante o exame, foi possível visualizar grande quantidade de formações nodulares coalescentes e que formavam massas de até 10cm de diâmetro (Fig.1) com aspecto de “couve-flor” de coloração perlácea nas cavidades torácica e abdominal. Os nódulos menores mediram de 0,5a2cm de diâmetro, se apresentavam isolados e aderidos à pleura parietal e ao peritônio. Havia ainda, hidroperitônio de coloração acastanhada e aspecto seroso. Amostras das lesões no pulmão, fígado, baço e linfonodo mesentérico foram coletadas para a realização do exame histopatológico. No pulmão, havia discreta congestão e destacava-se a presença de múltiplas ilhas de células epiteliais, de citoplasma escasso, eosinofílico, com núcleos redondos a ovais, de cromatina grosseira e com nucléolos evidentes, por vezes múltiplos. Anisocitose e anisocariose eram marcantes, entretanto, figuras de mitose não foram observadas. O fígado apresentava congestão moderada e degeneração macrovacuolar moderada, predominantemente em região centrolobular. O baço evidenciou hiperplasia de polpa branca, onde havia células

epiteliais organizadas de forma anárquica em cápsula, por vezes formando discretos túbulos e ninhos (Fig.2). As células epiteliais mostram citoplasma escasso, eosinofílico, com núcleos

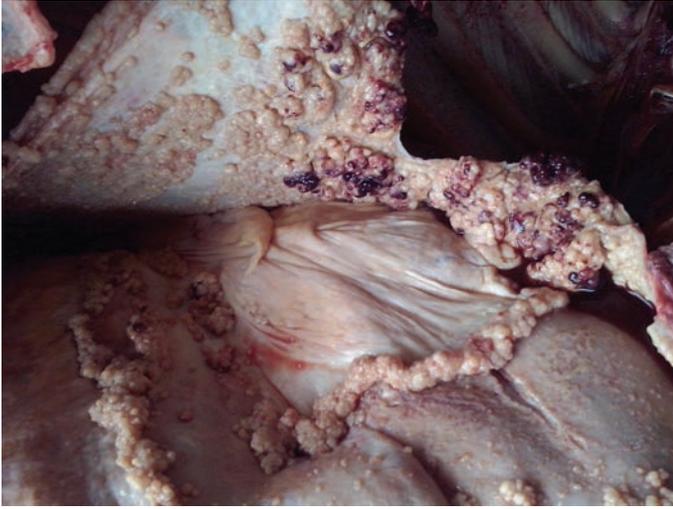


Fig.1. Apresentação anatomopatológica do tumor durante exame necroscópico.

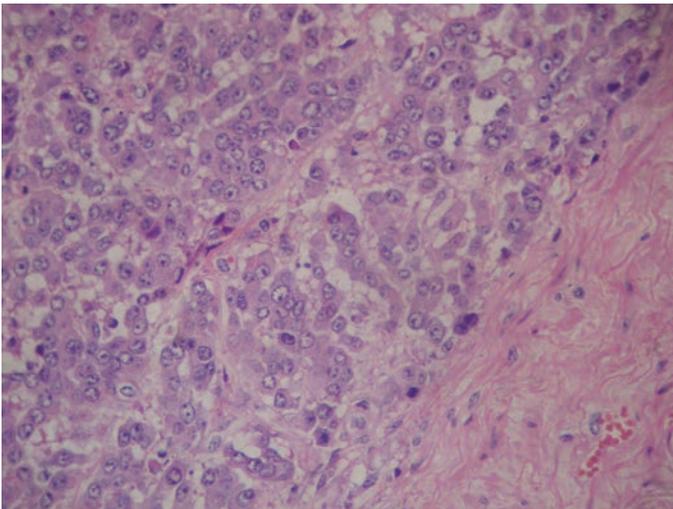


Fig.2. Padrão de túbulos e ninhos tumorais. HE, obj.40x.

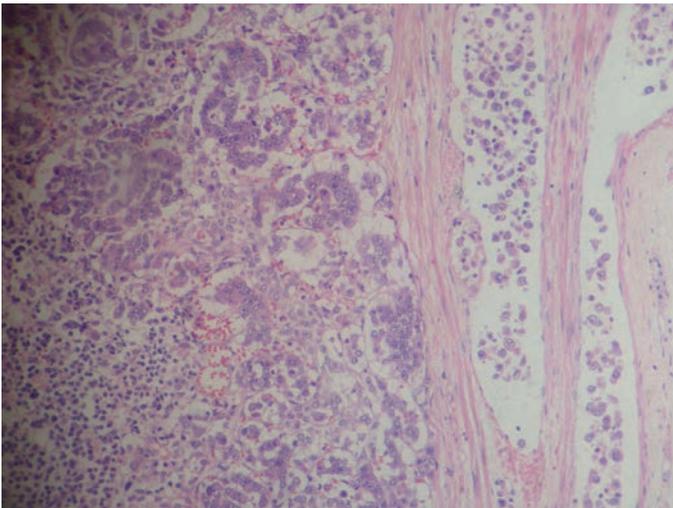


Fig.3. Embolia tumoral do mesotelioma em vasos linfáticos. HE, obj.20x.

redondos a ovais, de cromatina grosseira e com nucléolos evidentes, esporadicamente múltiplos, bem como anisocitose e anisocariose intensas. Na ocasião, figuras de mitose típicas e atípicas foram observadas na frequência de 0 a 1 por campo de maior aumento (400x). Além disso, notou-se êmbolos de células neoplásicas em vasos linfáticos. No linfonodo mesentérico observou-se tecido linfóide remanescente entremeadado por células epiteliais com as mesmas características das anteriormente descritas, excetuando-se a frequência de figuras de mitose típicas e atípicas, 0 a 2 por campo de maior aumento (400x). Os achados anatomopatológicos e microscópicos permitiram concluir o diagnóstico de um mesotelioma maligno epiteloide (Munday et al. 2017) com metástase em linfonodo mesentérico e embolia linfática (Fig.3).

**Discussão:** O diagnóstico de mesotelioma maligno epiteloide foi estabelecido com base nos achados anatomopatológicos e histopatológicos (Munday et al. 2017). Clinicamente, o quadro de emagrecimento progressivo pode ser atribuído ao crescimento neoplásico abdominal (Peli 2018). A maioria dos casos de mesotelioma, assim como o deste animal, é diagnosticada *post mortem* e são macroscopicamente caracterizados por múltiplos nódulos ou formações papiliformes difusamente distribuídas, tanto nas superfícies de membranas serosas, quanto no peritônio parietal. O mesotelioma pode ser multicêntrico, progredindo por difusão vascular e/ou implantação, o que explica a rápida disseminação do mesmo, refletindo em um quadro clínico subagudo, normalmente observado nos animais acometidos, assim como no aqui relatado (Girard et al. 1995). Apesar do mesotelioma peritoneal estar relacionado a irritações crônicas e laparotomias frequentes em alguns casos humanos, ainda não há comprovação de que esses fatores estejam envolvidos na etiopatogenia do mesotelioma nos animais domésticos. No entanto, existem suspeitas de que essa neoplasia possa ser congênita naqueles casos em que os animais jovens são acometidos, como no caso dos relatos em bovinos, predominantemente acometendo bezerros (Dias et al. 2005). Peli et al. (2018) relatou um caso de mesotelioma em uma vaca de quatro anos que vivia em um estábulo com telhas de amianto, sendo este um dado epidemiológico que sugere uma semelhança entre a fisiopatologia desse tumor em bovinos e a de humanos. Ultimamente, o interesse em comprovar a relação do contato com asbestos tem aumentado na tentativa de elucidar a fisiopatogenia do processo, porém a falta de dados epidemiológicos na literatura veterinária sobre o ambiente dos animais acometidos pode ser um dos motivos desta relação ainda não ser evidenciada como na medicina humana.

**Conclusão:** É importante relatar os casos de mesotelioma na medicina veterinária e destacar a necessidade de se investigar não somente o ambiente, mas também o manejo dos animais a fim de esclarecer os mecanismos desencadeantes e o comportamento da enfermidade.

**Agradecimentos:** Ao Ministério da Saúde em parceria com o Ministério da Educação pela concessão de bolsas de residência.

**Referências:** Carter D., True L. & Otis C.N. 2007 Serous membranes, p.547-562. In: Mills S.E. (Ed.), Histology for Pathologists. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. - Carter D., True L. & Otis C. N. 2017 Serous membranes, p.588-590. In: Mills S.E. (Ed.), Histology for Pathologists. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. - Dias M.C.F., Raposo J.B., Mendes J.B., Pereira G.M., Riet-Correa B., Azambuja R. & Schons. 2005. Mesotelioma Peritoneal em cão: Relato de caso. (Apresentação de Trabalho/Congresso). - Girard C.A. & Cecyre A. 1995. Diffuse abdominal epithelioid mesothelioma in

a cow. *Canada Vet J.* 36 (7): 440-441. - Munday J.S., Löhner C.V., Kiupel M. 2017. Tumors of the alimentary tract. p.592-595. In: Meuten D.J. (Eds), *Tumors of Domestic Animals*. 5ªed. John Wiley & Sons Inc., Iowa. - Peixoto T.C., Carvalho V.S.C., Mendonça M.F.F., Pinto M.P.R., Fontes T.N., Gonçalves G.S.D., Santos E.M., Nunes J.A., Menezes R.V. & Madureira K.M. 2017. Mesotelioma pleuroperitoneal em bovino – relato de caso. *Anais do XII Congresso Brasileiro de Buiatria*,

Foz do Iguaçu, PR. (Resumo)- Peli A., Bolcato M., Roccaro M., Gentile A. & Militerno G. 2018. Mesothelioma in cattle: two case reports. *Large Animal Review*. 24:89-92. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016 Alimentary system, p.1-257. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. vol.2. 6ª ed. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, nelore, maligno, tumores.

**93. Cunha I.L.O., Savaris J.S., Queiroz C.R.R., Rodrigues F.R.N., Veado H.C., Câmara A.C.L., Silva S.A. & Castro M.B. 2019. Neoplasias primárias de tireoide em dois equinos no Distrito Federal. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(supl.):156-157. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [iluanni@id.uff.br](mailto:iluanni@id.uff.br)**

**Introdução:** As neoplasias da tireoide em sua maioria são formadas a partir do epitélio folicular, e raramente, têm origem nas células C ou mesenquimais (Ecco & Langohr 2016). São comuns em cães e gatos, menos frequentes em cavalos, e raros em bovinos, ovinos e suínos, e geralmente se desenvolvem em animais com idade avançada (Capen 2008). A maioria dos tumores da tireoide em cavalos são benignos e são incomuns metástases nas formas malignas (Breuhaus 2011). Os tumores das células foliculares da tireoide são classificados em carcinomas ou adenomas, com vários subtipos, de acordo com as características histopatológicas e comportamento biológico no hospedeiro (Rosol & Meuten 2017). Tumores da tireoide nos animais domésticos parecem ocorrer mais frequentemente em áreas com deficiência de iodo, porém não existem estudos que demonstrem isso em equinos (Breuhaus 2011). O objetivo desse trabalho é relatar dois casos de neoplasias primárias de tireoide ocorridos em equinos do Distrito Federal, descrevendo e diferenciando os aspectos histológicos de cada tumor.

**Material e Métodos:** Nos meses de abril e maio de 2019, dois equinos oriundos do Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (HVet-UnB) foram encaminhados para o Setor de Patologia Veterinária da UnB para realização de exame necroscópico. Foram coletadas amostras de tecidos, fixadas em formol tamponado a 10%, sendo rotineiramente processadas para histologia e coradas com hematoxilina e eosina (HE). Foram revisadas informações de raça, idade, sexo, peso, histórico e sinais clínicos apresentados pelos equinos.

**Resultados:** O equino 1 era macho, com 14 anos de idade, da raça Crioula e com histórico de emagrecimento progressivo. O animal apresentou piora súbita após chegar no hospital e foi realizada a eutanásia com encaminhamento para a necropsia. Na necropsia a tireoide direita apresentava-se aumentada de volume (6,0x4,0 cm), com consistência firme, superfície discretamente irregular, coloração alaranjada com áreas multifocais hemorrágicas acometendo cerca de 80% do órgão. O exame histológico demonstrou proliferação neoplásica substituindo a maior parte do parênquima tireoideano, composta por células moderadamente pleomórficas, arranjadas em ninhos, entremeados por feixes delgados de tecido conjuntivo fibroso, por vezes, formando poucos folículos com tamanho e conteúdo variável de colóide. As células possuíam citoplasma eosinofílico levemente granular, núcleo grande arredondado, com cromatina granular, nucléolo evidente e três figuras de mitose em dez campos de grande aumento microscópico. Adicionalmente, foi observado foco metastático localizado no seio capsular que distendia e invadia parcialmente o córtex

do linfonodo cervical profundo cranial. A lesão tumoral foi diagnosticada como carcinoma sólido da tireoide. O equino 2, também era um macho, de 22 anos de idade, sem raça definida, com histórico de leucocitose, anemia, alterações na auscultação traqueal e pulmonar, e após 10 dias de internação no hospital foi encontrado morto na baía suja de sangue. Durante a necropsia foi observado aumento de volume uniforme da tireoide esquerda com 6,5x4,0cm, que se encontrava envolta por tecido conjuntivo fibroso, com áreas hemorrágicas envolvendo múltiplos nódulos firmes de coloração branca, ocupando a maior parte da glândula. Na histologia detectou-se adenoma folicular da tireoide composto por células moderadamente pleomórficas, citoplasma escasso, eosinofílico e homogêneo, núcleo redondo, excêntrico, único, com cromatina granular contendo um a dois nucléolos pequenos e regulares.

**Discussão:** Neoplasias tireoidianas são incomuns em equinos e possivelmente são subdiagnosticadas. Apesar do neoplasma com pleomorfismo celular moderado e baixo número de figuras de mitoses no equino 1, a observação de metástase em linfonodo regional foi decisiva para o diagnóstico de carcinoma folicular. No equino 2 o adenoma folicular apresentou pleomorfismo celular moderado e predomínio do padrão folicular com ausência de invasão vascular, do parênquima adjacente, ou metástase, o que facilitou o diagnóstico. A diferenciação histológica dos tumores da tireoide é considerada de difícil interpretação, sobretudo pela semelhança morfológica entre as lesões benignas e malignas, e os critérios de malignidade sutis. Segundo Rosol & Meuten (2017), tumores de tiroide em gatos e equinos são adenomas a menos que evidências definitivas de metástases estejam presentes. Nesse contexto, a realização de uma avaliação microscópica minuciosa, a avaliação dos linfonodos regionais e a pesquisa de metástase são imprescindíveis. Em muitos casos é necessária a utilização de imuno-histoquímica para que a diferenciação e classificação desses tumores seja possível, já que critérios de malignidade amplamente utilizados em outras neoplasias, como pleomorfismo celular e número de figuras de mitose não são critérios confiáveis e variam em relação aos tumores tireoideanos (Rosol & Meuten 2017). Os equinos do estudo, apresentaram tumores tireoidianos de malignidade distinta, ambos não exibiram sinais clínicos relativos as neoplasias que possuíam, sendo as lesões achados incidentais de necropsia. Breuhaus (2011) relata que as concentrações séricas de hormônios tireoidianos permaneceram normais em equinos com tumores da tireoide, embora ocasionalmente, esses tumores tenham sido associados a hipotireoidismo ou hipertireoidismo em outras espécies domésticas.

**Conclusão:** Embora não seja tão frequente quanto em animais de companhia, neoplasias da tireoide em equinos devem ser melhor investigadas durante as necropsias para evitar serem subdiagnósticas, especialmente em cavalos idosos, uma vez que geralmente não apresentam manifestações clínicas.

**Referências:** Breuhaus A.B. 2011. Disorders of the Equine Thyroid Gland. *Vet Clin Equine* 27(2011):115-128. - Capen C. C. 2008. Endocrine Glands: Neoplasm of the thyroid gland, p. 396-405. In: Maxie M. G., Jubb, Kennedy and

Palmer's. *Pathology of Domestic Animals*. Vol 3.5. ed. Elsevier, Philadelphia.- Ecco R. & Langohr I. M. 2016. Sistema Endócrino: Tireoides, p.717-724. In: Santos R.A., Alessi A.C., *Patologia Veterinária*. 2ed. Roca, São Paulo. - Rosol T. J. & Meuten D.J. 2017. Tumors of the Endocrine Glands: Tumors, hyperplasia and cysts of the thyroid follicular cells, p. 791-799. In: Meuten, D.J., *Tumors in Domestic Animals*. 4.ed. John Wiley & Sons, Iowa State.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Glândula tireoide, tumores de tireoide, adenoma folicular, carcinoma folicular.

## Índice de Autores

### A

Aguiar D.M.....	56
Alves C.A.....	20
Alves M.M.....	132
Alves P.M.M.....	106
Amorim R.M.....	62, 70
Anicet M.Z.....	37
Antoniassi N.A.B.....	90, 127, 139
Araújo A.K.S.....	58
Araújo A.L.....	43
Argenta V.L.S.....	100, 134
Arruda L.P.....	94
Assis D.M.....	148
Ávila T.....	64

### B

Barbosa A.H.P.....	35
Battazza A.....	62, 70, 154
Baumam C.A.E.....	152
Becker M.....	127, 139
Bertipaglia K.S.S.....	90, 139
Bertoni J.V.F.....	108
Bianchi I.N.....	30, 34, 140
Bianchini M.A.....	35
Bianchi R.M.....	136
Bicudo Jr R.....	121
Blatt M.C.S.....	54
Block C.R.....	146
Boabaid F.M.....	51
Boeira T.M.E.....	47
Boeira T.M.S.....	129
Bonow M.O.....	78
Borges A.P.....	34, 94
Borges A.P.S.....	64, 65, 86, 140, 150, 151
Borges I.L.....	18
Brasileiro F.C.S.....	152
Braz N.....	61
Brito Junior J.R.C.....	26, 144, 148
Brito M.F.....	13
Buroni F.....	51

### C

Câmara A.C.L.....	78, 85, 110, 134, 156
Campo E.M.....	148
Campos C.G.....	30, 34, 35, 64, 65, 75, 86, 92, 94, 150
Campos G.C.....	151
Campos M.M.A.....	108, 112, 115, 121
Cano-Ortiz L.....	98
Cardoso D.F.....	26
Cardoso L.F.G.C.....	131
Carmo M.P.....	146

Carvalho A.C.....	54
Carvalho T.M.S.....	32
Castro J.O.....	127, 139
Castro M.B.....	40, 41, 45, 67, 76, 78, 85, 100, 156
Cecco B.S.....	25, 33, 74, 98, 104, 136, 142
Colodel E.M.....	30, 54, 58, 75, 82, 86, 92, 94, 123, 132, 150
Conceição R.S.....	67
Cony F.G.....	33, 50, 55, 74, 104, 136
Correa B.L.....	37
Correia G.S.....	24
Costa F.L.....	90
Costa L.F.C.....	64, 123
Costa V.S.....	13
Cruz R.A.S.....	58
Cunha A.L.O.....	53, 113
Cunha I.L.O.....	16, 41, 48, 67, 78, 85, 100, 110, 156

### D

Dantas A.F.M.....	18, 20, 106, 144
Da Silva T.O.....	70
De Pinho B.G.....	132
De Souza A.L.....	132
Dezini C.A.....	129
Doncel B.....	96, 125
Driemeier D.....	50, 55, 74, 98, 103, 104, 142
Duarte A.N.....	16
Dutra V.....	82

### E

Ehlers L.P.....	33
Espindola W.R.....	103, 118, 124

### F

Faleiro A.S.M.....	103
Farias C.C.L.....	121
Ferraz S.M.....	102
Ferreira D.L.....	92
Ferreira D.M.....	118
Ferreira J.S.....	26, 144
Ferreira Junior J.A.....	28
Ferreira Junior J.V.T.....	90
Ferreira M.A.S.....	144
Filgueira F.G.F.....	43
Fiori M.R.....	56
Firmino M.O.....	24, 106
Fonseca B.B.....	45
Fontana C.....	30
Freitas A.F.B.....	80, 91
Funch R.G.S.....	97, 120

Furlan F.H.....	64, 65, 123, 140
Furlan F.H.G.....	58

### G

Gaio A.A.....	90
Galiza G.J.N.....	18, 20, 24, 26, 43, 144, 148
Garcia D.S.....	148
Gava A.....	53, 83, 102, 113, 129
Giannitti F.....	96
Gimelli A.....	22
Gomes P.D.....	41
Gonzalez S.....	54
Guenka G.S.M.....	69
Guimarães F.R.....	108
Guizelini C.C.....	22
Gundim L.F.....	45, 69

### H

Haibara D.....	154
Hammerschmitt M.E.....	136
Hataka A.....	62, 70, 154
Henker L.C.....	50, 74, 98, 104, 136, 142
Hirano L.Q.L.....	40, 41, 48
Hugen G.F.G.P.....	47, 53, 83, 102, 113, 129

### J

Juffo G.D.....	139
----------------	-----

### K

Kozlowski Neto V.A.....	62
-------------------------	----

### L

Lacerda M.S.....	67, 78
Lacerda M.S.C.....	16, 41, 48, 85, 134
Lacerda R.T.....	69
Laufer-Amorim R.....	70, 152, 154
Leal C.A.G.....	28
Leite L.E.....	137
Lemos R.A.A.....	22
Lima A.C.M.P.....	103, 118, 124
Lima A.E.A.....	118
Lima C.D.S.....	148
Lima H.A.S.....	34, 132
Liu Y.M.....	37
Lopes C.S.....	40
Lopes J.W.....	90, 127
Lopes S.P.....	13
López F.....	51
Lorenzett M.P.....	25, 33, 50, 55, 98, 104, 136, 142
Lorenzo C.....	37

**M**

Macedo G.G. ....	62
Macêdo I.L. ....	24
Macêdo J.T.S.A. 16, 28, 48, 59, 110, 134	
Macedo T.C.D. ....	88
Machado E.F. ....	62, 88, 152, 154
Machado M. ....	76
Magalhães K.P.S. ....	127
Maia L.A. ....	43, 106
Mamprim M.J. ....	88
Manteuffel M. ....	146
Marcks A.J. ....	64, 132
Marsicano G. ....	37
Martins K.P.F. ....	58, 82, 86, 94
Maruyama F.H. ....	94
Maruyama F.R. ....	91
Mascarello N. ....	146
Massa A.L.C. ....	127
Matias I.C. ....	43, 106
Matos M.G. ....	70
Matos M.G. ....	152, 154
Medeiros R.M.T. ....	144
Medeiros-Ronchi A.A. ....	45
Melchiorretto E. 47, 53, 83, 102, 113, 129	
Mello C.A. ....	92
Mendes E.J.F. ....	108
Mendes M.A. ....	56
Mendonça M.F.F. ....	137
Mendonça T.O. ....	72
Mesacasa A.C. ....	92
Mestre G.L.C. ....	54
Miranda Neto E.G. ....	18, 24
Möck T.B.M. ....	22
Modesto T.C. ....	45, 69
Molossi F.A. ....	55, 74
Moraes D.D.A. ....	134
Moraes J.S. ....	118
Morais D.R. ....	22
Morais R.M. .... 47, 53, 83, 102, 113, 129	
Moreira N.B. ....	92
Morgado T.O. ....	30, 35
Mosena A.C.S. ....	13
Muniz I.M. ....	72

**N**

Nakazato L. ....	80
Nascente E.P. ....	103, 118
Nascimento A.P.A. ....	58
Nascimento D. ....	88
Nascimento J.R.N. ....	18, 20
Nascimento K.A. ....	28
Nascimento M.J.R. ....	43
Neto E.G.M. ....	26
Nicknich D. ....	33
Nunes V.N.A. ....	20, 26

**O**

Ogliari D. ....	47, 53, 83, 102, 113, 129
Okada T.R. ....	127
Oliveira A.M. ....	26
Oliveira C.C. ....	18
Oliveira C.J. ....	137
Oliveira Filho H.S. ....	43
Oliveira-Filho J.C. ....	137
Oliveira-Filho J.C.O. ....	97, 120
Oliveira G.M. ....	48
Oliveira L.A. ....	45
Oliveira L.G.S. ....	51
Oliveira M.C. ....	13
Oliveira N.B. ....	88
Oliveira T.F. ....	28
Oliveira U.P. ....	20
Oliveira V.B. ....	69

**P**

Pacheco R.C. ....	92
Padilha V.H.T. ....	82, 92
Paes A.C. ....	88
Paula F. ....	51
Paula J.P.L. ....	147
Pavarini S.P. 25, 33, 50, 55, 98, 104, 136,	142
Pavelegini L.A.D. .. 30, 34, 72, 75, 80, 86,	123, 132, 140, 151
Pazini G. ....	146
Pedroso P.M.O. ....	28, 59, 134
Perecmanis S. ....	110
Pereira A.A.B.G. ....	40
Pereira A.H.B. .. 32, 38, 65, 91, 150, 151	
Pereira A.K.A. ....	24
Pereira G.O. ....	13, 32, 131
Perera C. ....	51
Pescador C.A. ....	34, 35, 91, 94
Pilocelli J.V. ....	127
Pimentel L.A. ....	97, 120, 137
Pinheiro D.N.S. ....	120
Pinheiro J.K. ....	144, 148
Pinto A.M.S.V. ....	110
Pinto C.M.M. ....	24
Pinto E.G.A. ....	76
Pires A.A.L. ....	97, 120
Pitchenin L.C. ....	75
Pohl C.B. ....	50, 55, 74, 136, 142
Puentes Santisteban J.D. ....	96
Pupin R.C. ....	22, 147

**Q**

Queiroz C.R.R. 16, 40, 41, 48, 67, 76, 78,	85, 100, 110, 156
Quevedo L.S. .. 47, 53, 83, 102, 113, 129	

**R**

Raiter J. ....	37, 74
Ramos C.P. ....	100
Rebelatto K. ....	146
Rehbein L.S. ....	85
Ribeiro A.P. ....	56
Ribeiro M. .... 30, 34, 64, 65, 75, 80, 86,	123, 140
Riet-Correa F. ....	51, 96
Rincón H. ....	125
Ríos A. ....	51
Roa L. 125	
Roberto L.R.O. ....	32, 38
Rocha L.S. ....	75, 91, 150
Rocha M.A.N. ....	97, 120, 137
Rocha M.C.S. ....	91
Rocha N.S. ....	88, 154
Rodrigues C.A. ....	88
Rodrigues F.R.N. .... 16, 41, 48, 67, 78, 85,	100, 110, 156
Rosa R.B. ....	55

**S**

Santos A.O. ....	97, 120, 137
Santos A.S. ....	103, 118, 124
Santos C.E.P. ....	34, 108, 112, 115, 121
Santos F.C. ....	124
Santos G.D.L. ....	24
Santos I.R. 103, 108, 112, 115, 118, 121,	124
Santos I.S. ....	26
Santos M.C. ....	59
Santos Q.A. ....	30, 140, 150
Santos T.A. ....	35, 80, 82, 94, 140, 150
Sassioto C.F.R.R. ....	139
Savaris J.S. .... 16, 41, 48, 67, 78, 85, 100,	110, 134, 156
Savaris T. ....	146
Schmidt E.M.S. ....	62
Serzedello L. ....	53, 83, 113
Silva A.F. ....	97, 120, 137
Silva A.S. ....	76
Silva C.G. ....	106
Silva C.S. ....	90
Silva E.M.S. ....	65, 82, 151
Silva J.G.M. ....	132
Silva J.P. ....	90
Silva J.R.B. ....	152
Silva L.V.P. ....	69
Silva R.M.M. ....	59
Silva R.O.S. ....	100
Silva R.R. ....	45
Silva S.A. ....	156
Silva T.O. ....	62
Silva T.R. ....	20
Silveira B.C. ....	56

Silveira C.S.....	96
Siqueira F.M. ....	50, 104
Siqueira V.N. ....	108
Soares K.L.....	18, 144
Soares L.A.....	43, 106
Soares L.M.C. ....	35, 65, 86, 91, 140, 150, 151
Soares T.R. ....	54
Soares Y.G.S.....	20, 148
Sonne L. ....	25, 37, 104
Soto-Blanco B.....	134
Sousa A.T.H.I. ....	82
Sousa D.E.R. ....	76
Souza A.L.....	80, 91
Souza A.O. ....	56
Souza M.A. ....	80, 151
Souza M.A.D. ....	139
Souza S.N.B. ....	121
Surita L.E. ....	33

---

## T

Tochetto C. ....	98
Torres Neto R.....	152
Trindade F.S.....	70
Troccoli F. ....	32, 38

---

## U

Ubiali D.G.....	13, 32, 38, 61, 121, 131
-----------------	--------------------------

---

## V

Vargas T.P.....	33, 103
Veado H.C. ....	156
Verjan-García N.....	125
Verona C. ....	32, 38
Vieira F.F.A. ....	13
Vieira J.M.....	139
Vieira S.F.R.J.....	102

---

## W

Wilson T.M.....	40, 45, 76
Wronski J.G. ....	25, 37, 98, 142

---

## Z

Zaffalon G.B. ...	35, 64, 65, 75, 80, 82, 86, 151
Zancan T.D. ....	47, 83
Ziani T.S.....	146
Zuliani F. ....	70, 154

