

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

# **PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA**

Brazilian Journal of Veterinary Research

Editada, a partir de 1981, em continuação aos  
"Arquivos do Instituto de Biologia Animal" (1959-1961)  
e à revista "Pesquisa Agropecuária Brasileira,  
Série Veterinária" (1968-1976)



Copyright© 1981 Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA)  
É permitida a reprodução de artigos para uso interno ou pessoal, desde que citada a fonte.  
Pesquisa Veterinária Brasileira é associada à Associação Brasileira de Editores Científicos (ABEC)  
[abec@abecbrasil.org.br](mailto:abec@abecbrasil.org.br) [www.abecbrasil.org.br](http://www.abecbrasil.org.br)

**Todos os direitos reservados**

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo, ou em parte,  
constitui violação dos direitos autorais (Lei no. 9.610).

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.

Produção Editorial: Zeppelini Publishers / Instituto Filantropia  
[www.zeppelini.com.br](http://www.zeppelini.com.br) / [www.institutofilantropia.org.br](http://www.institutofilantropia.org.br)

**PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA - *Brazilian Journal of Veterinary Research*** (<http://www.pvb.com.br>), revista bilíngue de periodicidade mensal, é editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA) em parceria com as Universidades de Brasília (UnB) e Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

Na preparação dos originais, os autores devem seguir os moldes de apresentação da revista, explícitos nas “Instruções aos Autores” opção “Submissão de artigos” do site (<https://mc04.munuscriptcentral.com/pvb-scielo>). Os trabalhos submetidos serão aceitos para publicação através da tramitação entre os pares (peer review).

### Conselho Editorial (Editorial Board)

**Editor-Geral (General Editor):** Jürgen Döbereiner (CBPA), Seropédica, RJ ([jurgen.dobereiner@pvb.com.br](mailto:jurgen.dobereiner@pvb.com.br)).

**Editor-Chefe (Editor-in-Chief):** Pedro Miguel Ocampos Pedroso (UnB), Brasília, DF ([pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)).

### Animais de Produção/*Livestock Diseases, Nutrition and Reproduction*

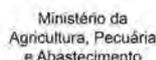
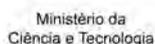
**Editor:** Pedro Miguel Ocampos Pedroso (UnB), Brasília, DF ([pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)); **Editores Adjuntos (Associate Editors):** Paulo Eduard Beltrão (USP) São Paulo SP ([paulo7926@usp.br](mailto:paulo7926@usp.br)); Mateus Matiuzzi da Costa (Univast) ([mmatiuzzi@hotmail.com](mailto:mmatiuzzi@hotmail.com)); David Driemeier (UFRGS), Porto Alegre, RS ([davetpat@ufrgs.br](mailto:davetpat@ufrgs.br)); Iveraldo S. Dutra (Unesp), Araçatuba, SP ([isdutra@fmva.unesp.br](mailto:isdutra@fmva.unesp.br)); João Luiz H. Faccini (UFRRJ), Rio de Janeiro, RJ ([faccinijlh@ufrj.br](mailto:faccinijlh@ufrj.br)); Eduardo F. Flores (UFSM), Santa Maria, RS ([flores@ccr.ufsm.br](mailto:flores@ccr.ufsm.br)); Pedro Malafaia (UFRRJ) Seropédica, RJ ([malafaia\\_ufrj@yahoo.com.br](mailto:malafaia_ufrj@yahoo.com.br)); Marcelo Beltrão Molento (UFPR), Curitiba, PR ([molento@ufpr.br](mailto:molento@ufpr.br)); Rinaldo A. Mota (UFRPE), Recife, PE ([rinaldo.pvb@hotmail.com](mailto:rinaldo.pvb@hotmail.com)); José Wilton Pinheiro Junior (UFRPE), Garanhuns, PE ([jrwilton@uag.ufrpe.br](mailto:jrwilton@uag.ufrpe.br)); Franklin Riet-Correa Instituto Nacional de Investigación, La Estanzuela, Uruguai ([frcorrea@inia.org.uy](mailto:frcorrea@inia.org.uy)); Ana Lucia Schild (UFPE) Pelotas, RS ([alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br)); Juliana Sperotto Brum Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR ([julianasbrum@yahoo.com.br](mailto:julianasbrum@yahoo.com.br)); Roselene Ecco UFMG, Belo Horizonte, MG ([eccoro.ufmg@gmail.com](mailto:eccoro.ufmg@gmail.com)).

### Animais Selvagens/*Wildlife Medicine*

**Editor:** Pedro Miguel Ocampos Pedroso (UnB), Brasília, DF ([pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)); **Editores Associados (Associate Editors):** Bruno Leite dos Anjos (Unipampa), Uruguai, RS ([anhosbl@gmail.com](mailto:anhosbl@gmail.com)); Juliana T.S.A. Macêdo (UnB), Brasília, DF ([jtsam\\_targino@yahoo.com.br](mailto:jtsam_targino@yahoo.com.br)); Ricardo Barbosa de Lucena (UFPB), Areia, PB ([lucena.rb@gmail.com](mailto:lucena.rb@gmail.com)); Tatiane Alves Paixão (UFMG), Belo Horizonte, MG ([tatipaixao.ufmg@gmail.com](mailto:tatipaixao.ufmg@gmail.com)).

### Pequenos Animais/*Small Animal Diseases*

**Editor:** Bruno Leite dos Anjos (Unipampa), Uruguai, RS ([anhosbl@gmail.com](mailto:anhosbl@gmail.com)); **Editores Adjuntos (Associate Editors):** Corrie Brown (College Vet. Med.), Athens, GA, USA ([corbrown@uga.edu](mailto:corbrown@uga.edu)); Moacir S. Lacerda (Uniuibe), Uberaba, MG ([moacir.lacerda@uniube.br](mailto:moacir.lacerda@uniube.br)); Ingeborg M. Langohr (Michigan State University), East Lansing, MI, USA ([langohri@dcpah.msu.edu](mailto:langohri@dcpah.msu.edu)); Alexandre Mazzanti (UFSM), Santa Maria, RS ([alexamazza@yahoo.com.br](mailto:alexamazza@yahoo.com.br)); José Ricardo Pachaly (Unipar), Umuarama, PR ([pachaly@uol.com.br](mailto:pachaly@uol.com.br)); Daniel R. Rissi (Athens Vet.Diagn.Lab.), Athens, GA, USA ([danielricardorissi@yahoo.com.br](mailto:danielricardorissi@yahoo.com.br)); Claudete Schmidt (UFSM), Santa Maria, RS ([dete13vet@yahoo.com.br](mailto:dete13vet@yahoo.com.br)); Luciana Sonne (UnB), Brasília, DF ([lusonne@yahoo.com.br](mailto:lusonne@yahoo.com.br)); Angelica Wouters (UFLA), Lavras, MG, ([angelicawouters@yahoo.com.br](mailto:angelicawouters@yahoo.com.br)).



A revista conta também com recursos do CFMV



## Assessoria Científica (*Advisory Board*)

Amauri A. Alfieri (UEL), *Londrina, PR*  
Nádia R.P. Almosny (UFF), *Niterói, RJ*  
Flávio Ribeiro Alves (UFPI), *Bom Jesus, PI*  
Geraldo Eleno Silveira Alves (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
Anibal G. Armien (Univ.Minnesota), *St Paul, USA*  
Antônio Chaves de Assis Neto (Unesp), *Dracena, SP*  
Sérgio Santos de Azevedo (UFCG), *Patos, PB*  
Cláudio G. Barbeito (Univ.de La Plata), *La Plata, Argentina*  
Marco Antonio Bacellar Barreiros (UFPR), *Palotina, PR*  
Erika Renata Branco (UFRA), *Belém, PA*  
Paulo E. Brandão (USP), *São Paulo, SP*  
Janine L. Brown (Smithsonian Natl Zool.Park), *Front Royal, VA, USA*  
Carlos M. Campero (INTA), *Balcarce, Argentina*  
Rui Campos (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Luizinho Caron (Embrapa-CNPSA), *Concórdia, SC*  
Adriano B. Carregaro (FZEA-USP), *Pirassununga, SP*  
Renata Navarro Cassu (UNOESTE), *Presidente Prudente, SP*  
Vânia Maria Carvalho (Univ. Paulista), *São Paulo, SP*  
José Luiz Catão-Dias (USP), *São Paulo, SP*  
Sílvia R.G. Cortopassi (USP), *São Paulo, SP*  
Fernanda Vieira Amorim da Costa (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Mateus Matiuzzi da Costa (Univasf), *Petrolina, PE*  
Cláudio Estêvão Farias da Cruz (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Mariângela L. Cruz (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
John Edwards (Texas A & M Univ.), *College Station, TX, USA*  
Denise T. Fantoni (USP), *São Paulo, SP*  
Domingo Rodriguez Fernandez (Itaipu Binacional), *Foz do Iguaçu, PR*  
Guilherme de Camargo Ferraz (FCAV-Unesp), *Jaboticabal, SP*  
Fabiano M. Ferreira (UFPR), *Curitiba, PR*  
Monique França (Univ.Georgia), *Athens, GA, USA*  
Carolina Arruda de Oliveira Freire (UFPR), *Curitiba, PR*  
Tilde Rodrigues Froes (UFPR), *Curitiba, PR*  
José M. Verdes Garcia (Univ.La Republica), *Montevideo, Uruguay*  
Gentil Ferreira Gonçalves (Unipar), *Curitiba, PR*  
Luís Pita Gondim (UFBA), *Salvador, BA*  
Félix Gonzales (UFRGS), *Porto Alegre, RS*  
Alberto A. Guglielmo (Univ.Nac.del Litoral), *Santa Fé, Argentina*  
Marcelo Bahia Labruna (USP), *São Paulo, SP*  
Hélio Langoni (Unesp), *Botucatu, SP*  
Carlos E. Lanusse (Univ.Centro Prov.B.Aires), *Tandil, Argentina*  
Romário Cerqueira Leite (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
Ricardo A.A. Lemos (UFMS), *Campo Grande, MS*  
Eduardo Maurício Mendes de Lima (UnB), *Brasília, DF*  
Marcelo de Lima (UFF), *Niterói, RJ*  
Maria Denis Lopes (FMVZ-Unesp), *Botucatu, SP*  
Carlos Wilson Gomes Lopes (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Luciana Lovato (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Daniele dos Santos Martins (FZEA-USP), *Pirassununga, SP*  
Luiz A. Mathias (Unesp), *Jaboticabal, SP*  
Eliana R. Matushima (USP), *São Paulo, SP*  
Marcelo B. Molento (UFPR), *Curitiba, PR*  
Helio A. de Moraes (Oregon State University), *Corvallis, USA*  
Mauro Moraes (USDA/PIADC), *Greenport, NY, USA*  
Hugo H. Ortega (Univ.Nac.Litoral), *Santa Fe, Argentina*  
Tarcízio A.R. Paula (UFV), *Viçosa, MG*  
Felipe Perecin (FZEA-USP), *Pirassununga, SP*  
José Wilton Pinheiro Junior (UFPE), *Garanhuns, PE*  
Enrique L. Portiansky (Univ.La Plata), *La Plata, Argentina*  
Juliany Gomes Quitzan (PUC/PR), *Curitiba, PR*  
Regina Ramadinha (UFRRJ), *Seropédica, RJ*  
Tânia F. Raso (USP), *São Paulo, SP*  
Mucio F. Barbosa Ribeiro (UFMG), *Belo Horizonte, MG*  
Vamilton Álvares Santarém (UNOESTE), *Presidente Prudente, SP*  
Elizabeth Santin (UFPR), *Curitiba, PR*  
Andrea Santos (Purdue University), *West Lafayette, IN, USA*  
Julio Lopes Sequeira (FMVZ/Unesp), *Botucatu, SP*  
Jean Carlos R. Silva (UFRPE), *Recife, PE*  
Tatiana M. Souza (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Fernando R. Spilki (FeeVale), *Novo Hamburgo, RS*  
Ajai Kumar Srivastav (Gorakhpur Univ.), *Gorakhpur, Índia*  
Elisabete Takiuchi (UFPR), *Palotina, PR*  
Antônio Raphael Teixeira Neto (UnB), *Brasília, DF*  
Francisco A. Uzal (Univ.California), *Davis, CA, USA*  
Ricardo G.D.C. Vilani (UFPR), *Curitiba, PR*  
Aline de Marco Viott (UFPR), *Palotina, PR*  
Fernando F. Vogel (UFMS), *Santa Maria, RS*  
Marivone Valentim Zabott (UFPR), *Palotina, PR*

**Figura da capa:** Superfície irregular, aspecto granuloso e avermelhado na cavidade oral e língua de caprino com ectima contagioso. (Silva et al. Resumo 8, Página 20)



**IV Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção**

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

3 a 6 de outubro de 2017

Cuiabá, Mato Grosso

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

## 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 espongiiforme 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 permitiu a articulação de importantes laboratórios de diagnóstico do País, reunindo, em Mato Grosso, pesquisadores de destaque para intercâmbio de conhecimentos e fundamentação de uma rede de diagnóstico para as principais enfermidades de interesse veterinário.



# **IV Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção 3 a 6 de outubro de 2017**

Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, Mato Grosso

## **COMISSÃO ORGANIZADORA**

**Fernando Henrique Furlan** (Presidente)

Edson Moleta Colodel

Caroline Argenta Pescador

Aline Oliveira de Magalhães

Ana Paula Borges

Asheley Henrique Pereira

Carolina Buss Brunner

Franchini Borges

Isadora Bianchi

Kalinne S. Bezerra

Kamilla Santiago Santos Bertipaglia

Leandro da Silva Rocha

Letícia Perri

Lucas Avelino Dandolini Pavelegini

Luciana Curtio

Marlon Riberiro

Tainara Renata Tineli

Vitor Hugo Tadano Padilha

## **COMISSÃO CIENTÍFICA**

**Jürgen Döbereiner** (Presidente)

Adriano Tony Ramos

Daniel Guimarães Ubiali

Danilo Carloto Gomes

Fabiana Marques Boabaid

Joelma Lucioli

Juliana Sperotto Brum

Luciana Sonne

Luciano da Anunciação Pimentel

Luiz Gustavo Schneider Oliveira

Nadia Aline Bobbi Antoniassi Juffo

Pedro Miguel Ocampos Pedroso

Saulo Petinatti Pavarini

Tessie Beck Martins

## **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 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. Neste ano o ENISAP tornou um encontro oficial do Colégio Brasileiro de Patologia Veterinária, contou com 297 participantes e foram publicados nesse suplemento científico 90 resumos. Com isso reafirmou-se a importância do ENISAP como um dos principais fóruns de discussão na área de saúde animal.

# IV Encontro Internacional de Saúde Animal e Prevenção

**3 a 6 de outubro de 2017  
Cuiabá, Mato Grosso**

1. Silveira G.L., Campos E.M., Silva R.A.F., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Aerossaculite e broncopneumonia piogranulomatosa por *Aspergillus* sp. em um frango no semiárido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):9-11. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Medicina Veterinária, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [gianlibanio@hotmail.com](mailto:gianlibanio@hotmail.com)

**Introdução:** Aspergilose é uma condição infecciosa, não contagiosa, causada por agentes fúngicos do gênero *Aspergillus* spp. (Amorim et al. 2004). A espécie *A. fumigatus* é a mais frequentemente associada a enfermidades em animais, no entanto, as espécies *A. flavus*, *A. niger*, *A. nidulans* e *A. terreus* também são extremamente patogênicas (Jones et al. 2000). Por serem aeróbios, os principais sítios de infecção pertencem ao sistema respiratório, que ocorre após a inalação dos esporos presentes no solo, água e matéria orgânica em decomposição (Quinn et al. 2005). Aspergilose é a mais importante enfermidade micótica de vias aéreas das aves, afetando principalmente pulmões e sacos aéreos (Andreatti Filho 2000). Em aves recém-chocadas essa doença ocorre devido a falhas no manejo sanitário e consequentemente, contaminação da cama aviária, elevando a taxa de mortalidade, tornando a condição conhecida, também, como “pneumonia das chocadeiras” (Jones et al. 2000). Em aves adultas a infecção por *Aspergillus* spp. é pouco frequente, e para que ocorra, depende de condições como a baixa competência imunológica do hospedeiro, uso prolongado de antibióticos e péssimas condições sanitárias (Quinn et al. 2005). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de Aspergilose em um frango sem raça definida, no semiárido do Estado da Paraíba.

**Material e Métodos:** O frango foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UF CG), Patos, para exame clínico. O histórico do animal, dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos por relatos do proprietário. Posteriormente foi realizada

a necropsia no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário para a coleta de fragmentos de órgãos que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE) e metenamina de prata de Grocott (GMS), para posterior avaliação histopatológica. Amostras de tecidos foram colhidas e enviadas para cultura microbiológica.

**Resultados:** Um frango SRD, adulto, adquirido em uma feira livre, apresentou emagrecimento acentuado, apatia, ataxia, tosse improdutiva e estertores respiratórios crepitantes em um intervalo de 15 dias. Devido o prognóstico desfavorável, optou-se pela eutanásia. Ao exame externo, o cadáver, encontrava-se em estado de caquexia. Durante a exploração dos órgãos internos, observaram-se espessamento e opacidade de membrana dos sacos aéreos, além de múltiplos nódulos amarelados, de consistência macia, medindo aproximadamente 0,5cm de diâmetro. Os pulmões exibiam duas áreas circulares, bilaterais simétricas acastanhadas, focalmente extensas medindo 1,5cm de diâmetro ambas apresentando centro acastanhado e bordos brancos (Fig.1A). Ao corte, observava-se ao centro, conteúdo pastoso amarelado circundando brônquios, e periféricamente, material pastoso de coloração avermelhada (Fig.1B). Na avaliação histopatológica do pulmão, observou-se que ao redor de brônquios havia formação de granulomas primários e áreas multifocais a coalescentes de acentuado infiltrado inflamatório predominantemente heterofílico e granulomatoso, com linfócitos e plasmócitos em menor número, além de ocasionais células gigantes multi-

nucleada do tipo Langhans, (Fig.2). Na luz brônquica foi observado áreas multifocais de necrose de células epiteliais e o lúmen completamente preenchido por restos celulares e agregados bacterianos cocobasofílicos (Fig.2). Adicionalmente, havia congestão difusa acentuada dos septos interalveolares com áreas multifocais de hemorragia. Nos sacos aéreos, evidenciavam-se espessamento difuso acentuado por infiltrado inflamatório semelhante ao observado nos pulmões. Além de áreas multifocais de acentuada necrose e estruturas tubuliformes, septadas e levemente amarronzadas no interior do citoplasma de células gigantes multinucleadas (Fig.3A). A avaliação histopatológica morfotín-

torial por meio da GMS, revelou acentuada quantidade de estruturas tubuliformes, radiadas em cortes transversais e longitudinais, coradas em negro, intra e perilesionais, compatíveis morfologicamente com *Aspergillus* sp. (Fig.3B). Na cultura microbiológica verificou-se, após cinco dias a 37°C de incubação em aerobiose, em meio ágar dextrose Sabouraud, presença de colônias medindo 5cm de diâmetro, esverdeadas com os bordos brancacentos e aspecto aveludado (Fig.4).

**Discussão:** O diagnóstico de aerossaculite e broncopneumonia piogranulomatosa por *Aspergillus* sp. em frango, foi feito com base no histórico do animal, lesões macroscó-

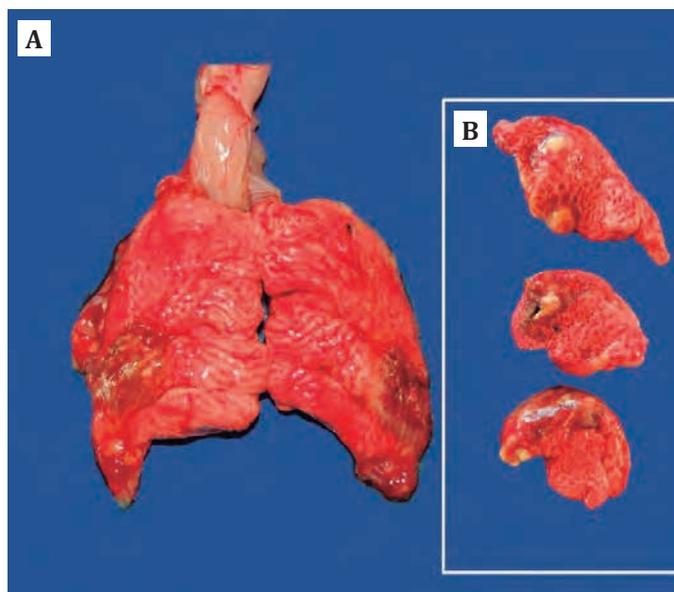


Fig.1. Aspergilose em um frango. Pulmão. (A) Lobos pulmonares apresentando duas áreas focalmente extensas, simétricas acastanhadas. (B) Ao corte, exibindo material amarelado de consistência caseosa.

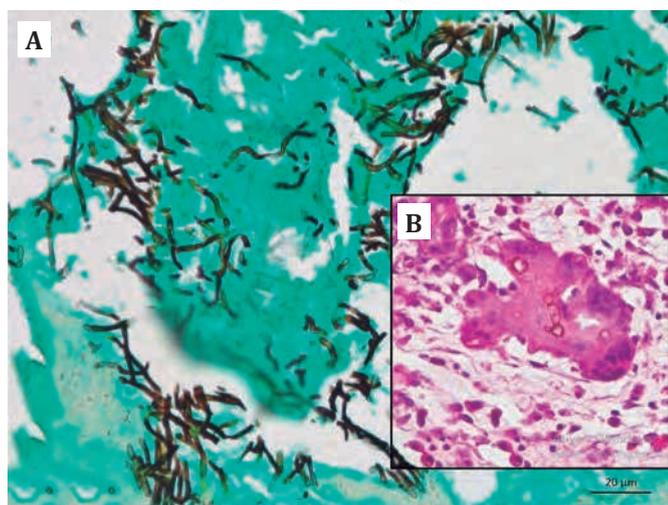


Fig.3. Aspergilose em um frango. Saco aéreo. (A) Hifas de *Aspergillus* sp. em cortes longitudinais. GMS, bar=20µm. (B) Hifa fúngica no interior de uma célula gigante multinucleada. HE, 20µm.

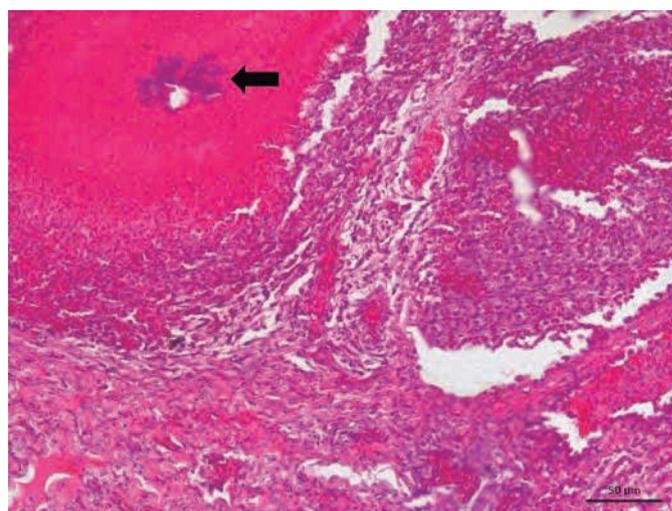


Fig.2. Aspergilose em um frango. Pulmão. Observa-se descontinuidade do epitélio dos brônquios associado a necrose e acentuado infiltrado inflamatório piogranulomatoso com deposição de restos celulares e agregados bacterianos na luz brônquica (seta). HE, bar=50µm.



Fig.4. Cultura microbiológica. Colônia com coloração esverdeada, bordos brancacentos e aspecto aveludado sugestiva de *A. flavus*.

picas, histopatologia morfotintorial e cultura microbiológica do agente. Em relação ao histórico, é importante destacar o tempo de evolução de aproximadamente duas semanas associado aos sinais clínicos como a apatia, caquexia possivelmente associados ao envolvimento do sistema respiratório. Na maioria dos casos, a dificuldade respiratória é o principal sinal da Aspergilose, levando a ave à sonolência e inapetência (Valderrama 1985). Na avaliação macroscópica, observou-se apresentação típica da doença em aves, consistindo em acometimento dos pulmões e sacos aéreos por nodulações de aspecto caseoso e granulomatoso com áreas multifocais de necrose (Tell 2005). As lesões macroscópicas, ao corte, assemelhavam-se a áreas de necrose caseosa ou nódulos amarelados em pulmões e sacos aéreos, tendo a tuberculose aviária como diagnóstico diferencial macroscópico (Quinn et al. 2005). Microscopicamente, pode ser classificada, também, como a forma aguda ou invasiva da doença, caracterizada principalmente por necrose e hemorragia acentuada associada a resposta inflamatória purulenta e mononuclear (Jones et al. 2000). A resposta inflamatória provavelmente é decorrente da adesão por fagócitos por meio das interações ligante-receptor com resíduos de ácido siálico das conídias, sendo eficaz em animais imunocompetentes levando à destruição das mesmas por neutrófilos e macrófagos (Zachary 2013). A identificação do gênero *Aspergillus* sp. foi possível por meio da coloração dos tecidos pela GMS. Uma vez que as hifas são basofílicas, mas com frequência não se coram bem pela hematoxilina e eosina (Jones et al. 2000). Pela identificação da cultura

microbiológica é possível sugerir a espécie *A. flavus* como agente etiológico neste caso, devido as características da colônia com aspecto granuloso, cor esverdeada e textura felpuda (Oliveira 2013).

**Conclusão:** Embora a Aspergilose ocorra em maior frequência como condição oportunista, deve-se considerar também a forma aguda primária em aves. Os dados obtidos no histórico do animal, lesões macroscópicas, histopatologia morfotintorial e cultura microbiológica, permitiram chegar ao diagnóstico.

**Agradecimentos:** Ao Ministério da Educação (MEC) pelo programa de Residência Multiprofissional *Lato Sensu*.

**Referências:** Amorim D. S., Maria-Moreira N.L., Amorim C.D.R., Santos S.S., Oliveira J.M., Nunes C.P., Oliveira P.C. & Gomes A.P. 2004. Infecções por *Aspergillus* spp: aspectos gerais. *Pulmão RJ*. 13:111-118. - Andreatti Filho, R.L. 2000. *Enfermidades micóticas*, p.369-378. In: Berchieri Júnior, A. & Macari, M. (Eds), *Doenças das aves*. Facta, Campinas. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6ªed. Manole. Barueri, p.515-518. - Oliveira J.C. 2013. *Atlas de Micologia Médica*. 1ª ed. Rio de Janeiro, p.2-51. - Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.G. 2005. *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. 1ª ed. Artmed, Porto Alegre, p.229-232. - W.J. & Leonard F.G. 2005. *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. 1ª ed. Artmed, Porto Alegre, p.229-232. Tell L.A. 2005. *Aspergilose em mamíferos e aves: impacto na medicina veterinária*. *Micologia Médica*. 43:71-73. - Valderrama G.H.M. 1985. *Aspergilose em pintos de corte*. De onde vem? Anais Seminário dos produtores de pintos de corte. Campinas-SP. p.61-65. (Resumo). - Zachary J.F. 2013. *Mecanismos das infecções microbianas*, p. 147-241. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ªed. Elsevier, Rio de Janeiro.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Aspergilose, fungos, cultura microbiológica, sacos aéreos, pulmões.

2. Alves R.C., Oliveira F.N.L., Ferreira J.S., Campos E.M., Galiza G.J.N., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2017. **Aspergilose pulmonar em um bovino no semiárido da Paraíba**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):11-12. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N - Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [rodrigo\\_cruz90@live.com](mailto:rodrigo_cruz90@live.com)

**Introdução:** Aspergilose é uma doença infecciosa causada por fungos deuteromicetos do gênero *Aspergillus*, amplamente difundidos no meio ambiente habitando o solo, o ar e na matéria orgânica em decomposição (Quinn et al. 2011). Há várias espécies conhecidas, no entanto, poucas são patogênicas e descritas como importantes patógenos nas infecções em seres humanos e animais (Pitt 1994). As principais espécies relatadas provocando infecções em animais são: *A. fumigatus*, o mais comum, *A. flavus*, *A. niger*, *A. nidulans*, *A. deflectus*, *A. flavipes* e *A. terreus* (Giuffrida 2016). Esses agentes são angioinvasivos e considerados invasores oportunistas comumente associados a imunossupressão (Markey 2013). As infecções ocorrem geralmente por via inalatória ou através da ingestão de esporos (Seydmousavi et al. 2015). Em bovinos, as formas de apresentação são variadas conforme o local de infecção incluindo pneumonia, gastroenterite, mastite, placentite e abortos, além de infecções sistêmicas invasivas em bezerros (Giuffrida 2016). A aspergilose broncopulmonar é na maioria das vezes fatal em ruminantes podendo progredir rapidamente, sendo observados sinais clínicos como pirexia,

dispneia, secreção nasal e tosse úmida (Jensen et al. 1994). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de aspergilose pulmonar em um bovino no semiárido paraibano.

**Material e Métodos:** Um bovino Sindi, macho, com dois meses de idade, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) para realização da necropsia, com histórico de diarreia e dispneia evoluindo para morte. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o proprietário.

**Resultados:** O bovino apresentava diarreia há aproximadamente cinco dias foi tratado com oxitetraciclina a cerca de quatro dias. No início do tratamento notou discreta melhora, no entanto os sinais clínicos evoluíram para dificuldade respiratória e morte. O cadáver foi encaminhado ao LPA para realização da necropsia. Macroscopicamente o animal estava magro e mucosas oculares congestas. Na abertura da cavidade torácica os pulmões não colapsa-

ram e havia múltiplos nódulos arredondados, amarelo-ene-grecidos e firmes, variando entre 0,5 a 1,0cm de diâmetro, distribuídos principalmente na superfície pleural dos lobos cranial e medial direito e diafragmático esquerdo. Ao corte, os nódulos aprofundavam-se ao parênquima exibindo superfície bem delimitada e avermelhada, por vezes, com centro brancacento. Na mucosa da traqueia e brônquios havia moderada quantidade de exsudato pastoso e amarelado. O fígado aumentado de volume com bordos arredondados e superfície capsular difusamente alaranjada, que ao corte exibia o mesmo aspecto. Histologicamente, havia broncopneumonia necrossupurativa, multifocal, acentuada, aguda associada à vasculite, trombose, hifas e conidióforos intralesionais. No lúmen de múltiplos brônquios e bronquíolos havia miríades de hifas associadas a áreas ulceradas e discreto infiltrado inflamatório neutrofílico. Em algumas áreas foram observadas hifas com extremidade vesicular, recoberta por fiálides agrupadas de conídios, típicos de conidióforos. No parênquima pulmonar havia áreas multifocais extensas de necrose circundadas por acentuado infiltrado inflamatório composto predominantemente por neutrófilos, muitos degenerados, hemorragia e moderado edema interalveolar vasculite e trombose associados a hifas intralesionais. No HE as hifas apresentavam-se fracamente basofílicas, e caracterizadas por possuírem paredes delgadas, paralelas, septadas e com ramificações em ângulos agudos morfológicamente compatíveis com *Aspergillus* sp. No fígado havia degeneração gordurosa macrovacuolar difusa e acentuada.

**Discussão:** O diagnóstico de aspergilose pulmonar foi realizado através das lesões microscópicas características por meio da visualização de hifas e conidióforos intralesionais compatíveis com fungos do gênero *Aspergillus* sp. A visualização de hifas no lúmen de brônquios e bronquíolos associado presença de conidióforos, sugerem que a infecção ocorreu por via inalatória, provavelmente devido a inalação de grande quantidade de esporos (Seyedmousavi et al. 2015). Os conidióforos são estruturas formadas exclusivamente quando as hifas são expostas a grande quantidade de oxigênio (Payne et al. 2017), facilitando o

diagnóstico histopatológico. As hifas também foram observadas no lúmen e parede de vasos sanguíneos associadas a vasculite e trombose. Os fungos do gênero *Aspergillus* são agentes angioinvasivos e induzem lesão vascular, podendo causar infecções disseminadas (Giuffrida 2016). A antibioticoterapia utilizada nesse caso juntamente com o quadro de diarreia, podem ter favorecido a infecção fúngica. Esses fungos são considerados invasores oportunistas, sendo geralmente associados a fatores que deprimem o sistema imunológico como doenças intercorrentes, administração prolongada de antibióticos ou corticosteroides (Carrasco et al. 1996, Radostitis et al. 2006, Markey et al. 2013). As infecções também podem ocorrer em animais saudáveis, quando expostos a uma grande quantidade de conídios (Seyedmousavi et al. 2015).

**Conclusão:** A aspergilose pulmonar em bovinos jovens ocorre esporadicamente na região, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial de doenças que acometem o trato respiratório de bezerros.

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

**Referências:** Carrasco L., Mendez A. & Jensen H.E. 1996. Chronic broncho-pulmonary aspergillosis in a horse with Cushing's syndrome. *Mycoses*. 39:443-447. - Giuffrida R. 2016. Enfermidades por microrganismos fungos de ocorrência esporádica no Brasil, p.1259-1262. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. Roca, Rio de Janeiro. - Jensen H.E. 1994. Systemic bovine aspergillosis and zygomycosis in Denmark with reference to pathogenesis, pathology and diagnosis. *APMIS Suppl.* 42:1-48. - Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A. & Maguire D. 2013. *Clinical Veterinary Microbiology*. 2ª Ed. Mosby, China, p.920. - Payne C.L., Dark M.J., Conway J.A. & Farina L.L. 2017. A retrospective study of the prevalence of calcium oxalate crystals in veterinary *Aspergillus* cases. *J Vet Diagn Invest.* 29:51-58. - Pitt J.I. 1994. The current role of *Aspergillus* and *Penicillium* in human and animal health. *J Med Vet Mycol.* 32:17-32. - Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Hartigan P., Fanning S. & FitzPatrick E.S. 2011. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. 2ª Ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, p.928. - Seyedmojtaba S., Guil-lot J., Arné P., De Hoog G.S., Mouton J.W., Melchers W.J.G. & Verweij P.E. 2015. *Aspergillus* and aspergilosis in a wild and domestic animals: a global health concern with parallels to human disease. *Med. Mycol.* 53:765-797.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças fúngicas, Micose, Angioinvasividade, Conidióforos Antibioticoterapia.

3. Góis R.C.S., Moura G.H.F., Olinda R.G., Freitas C.I.A., Costa K.M.F.M., Oliveira F.N.L., Cavalcante T.V. & Batista J.S. 2017. **Avaliação histopatológica e morfometria dos testículos de codorna doméstica (*Coturnix coturnix japonica*), submetidas à dieta contendo diferentes percentuais de sementes neem (*Azadirachta indica* A. Juss).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):12-13. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural do Semi-Árido-UFERSA, Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró RN 59.625-900, E-mail: [rayrcezar@hotmail.com](mailto:rayrcezar@hotmail.com)

**Introdução:** O neem (*Azadirachta indica* A. Juss.) é uma espécie arbórea da família Meliaceae, nativa da Índia, que foi introduzida no Brasil em 1986 (Ogbuewu et al. 2011). Por ser resistente à seca, o neem foi disseminado rapidamente no semiárido do Nordeste brasileiro, sendo visível a presença desta espécie na arborização de ruas, praças e no campo (Neves 2008). Na semente, folha, flor, casca e raízes estão presentes grande número de compostos bioati-

vos, dentre esses a azadiractina, encontrada principalmente nas sementes, é considerada de maior importância por ser responsável pela maioria dos efeitos biológicos (Ogbuewu et al. 2011). É bem conhecido o efeito negativo do consumo de sementes de neem na reprodução. Gbotolorun et al. (2008), demonstraram que o consumo de sementes do neem promove redução na concentração espermática, inibição da motilidade e aumento na frequência de patologia

espermática. Diante da possibilidade do neem apresentar efeito negativo na reprodução de aves, e da inexistência de informações sobre o efeito da ingestão deste no aparelho reprodutor de aves, o presente experimento procura identificar a influência da alimentação com sementes de neem no testículo de codorna doméstica (*Coturnix coturnix japonica*).

**Material e Métodos:** Foram utilizadas 46 codornas (*Coturnix coturnix japonica*) machos, sexualmente maduros, distribuídos em quatro grupos de dez e um grupo controle de seis indivíduos: G0, G1, G2, G3 e G4, os quais foram alimentados com 0%, 5%, 10%, 20% e 40% respectivamente com sementes trituradas de neem adicionadas a ração. O experimento teve duração de 60 dias, quando as aves foram eutanasiadas de acordo com as normas estabelecidas pela Comissão de ética no uso de animais (CEUA), submetidas à necropsia e avaliação biométrica dos testículos. Fragmentos dos testículos foram coletados, fixados em Bouin posteriormente, processados rotineiramente para histologia, corados pela Hematoxilina-Eosina para avaliações histopatológica e morfométrica. As imagens digitalizadas foram analisadas em computador através de *Software Image Pro-plus*. Os dados foram submetidos à análise de variância, utilizando-se o teste de Tukey para comparações múltiplas de média ao nível de 5% de probabilidade, utilizando-se o programa estatístico SAS (1999).

**Resultados:** As codornas do G4 e G3 apresentaram peso, comprimento, largura dos testículos esquerdo e direito significativamente menores ( $P < 0,05$ ) que os valores dos animais dos grupos G0, G1 e G2. A análise histológica mostrou que os animais pertencentes aos G4 e G3 apresentaram ausência de espermátides e espermatozoides no lúmen tubular, além de degeneração acentuada das espermatogônias e espermatoócitos e diminuição na quantidade de células da linhagem germinativa. Os animais do G0, G1 e G2, apresentaram parâmetros histológicos dentro da normalidade. A avaliação das mensurações histomorfométricas dos testículos mostrou que ocorreu redução significativa ( $P < 0,01$ )

do diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminíferos dos G4 e G3 em relação às codornas do G0.

**Discussão:** O consumo de sementes de neem, incorporadas à dieta de codornas foi capaz de interferir negativamente nos parâmetros biométricos e morfométricos testiculares, além de promover degeneração acentuada das células germinativas. O quadro histopatológico verificado no presente estudo foi semelhante ao descrito por Shaikh et al. (2009) em ratos tratados com baixa dose (0,6mL de óleo de neem/animal) e dose alta (1,2mL de óleo de neem/animal), os quais observaram ausência de espermatozoides no lúmen dos túbulos seminíferos, além da diminuição do diâmetro e na altura do epitélio seminífero. O quadro histopatológico verificado também foi semelhante aos obtidos por Purohit et al. (1999) que constataram redução significativa da espermatogênese, diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminífero após a administração subcutânea de 10mg/kg de extrato alcoólico da folha do neem por 30 dias em ratos.

**Conclusão:** A adição de 20% e 40% de sementes de neem na ração de codornas foi capaz de interferir negativamente nos parâmetros biométricos testiculares, causou um quadro degeneração acentuada das células germinativas e redução significativa do diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminífero.

**Referências:** Gbotolorun S.C., Osinub A.A., Noronha C.C. & Okanlawon A.O. 2008. Antifertility potential of neem flower extract on adult female Sprague-Dawley rats. *African Health Sci.* 8(3):168-173. – Neves E.J.M. & Carpanezzi A.A. 2008. O Cultivo do Nim para a Produção de Frutos no Brasil. Circular Técnica EMBRAPA Florestas. Colombo, PR. – Ogbuewu I.P., Odoemenam V.U., Obikaonu H.O., Opara M.N., Emenalom O.O., Uchegbu M.C., Okoli I.C., Esonu B.O. & Iloeje M.U. 2011. The growing importance of neem (*Azadirachta indica* Juss) in agriculture, industry, medicine and environment: a review. *Res. J. Med. Plant* 5(3):230-245. – Purohit A. 1999. Antifertility efficacy of neem bark (*Azadirachta indica* A. juss) in male rats. *Ancient Sci. Life.* 19(1/2). – Shaikh M.A., Naqvi S.N.H. & Chudhry M.Z. 2009. Effect of neem oil on the structure and function of the mature male albino rat testes. *Br. J. Morphol. Sci.* 26(1):49-54.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: infertilidade, degeneração, aves

4. Ribeiro M., Borges A.P., Curtio L.M., Bianchi I.N., Magalhães A.O., Pereira A.H.B., Colodel E.M. & Furlan F.H. 2017. **Calcinose Enzoótica em Ovinos no Pantanal Matogrossense.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):13-15. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [fhfurlan@gmail.com](mailto:fhfurlan@gmail.com)

**Introdução:** A calcinose enzoótica é uma enfermidade popularmente conhecida como “espichadeira” que é caracterizada pela mineralização de artérias e tecidos moles, osteopetrose, hipercalcemia e hiperfosfatemia (Guedes et al. 2011). No Brasil os casos de calcinose ocorrem em diversas regiões e são atribuídas à ingestão de plantas que possuem alguma atividade calcinogênica, como a *Nierembergia veitchii* predominantemente na região sul do país (Rissi et al. 2007), e *Solanum glaucophyllum* (= *S. malacoxylon*) que ocorre predominantemente na região de pantanal mato-grossense (Santos et al. 2009). Esta doença vem sendo relatada desde 2004 em vários estados, acometendo principalmente ovinos e bovinos, sem que houvesse a pre-

sença de alguma destas plantas conhecidas (Guedes et al. 2011). Nota-se que a grande maioria dos casos clínicos, e o aumento da relação entre Ca e P nas dosagens sanguíneas ocorrem principalmente na época em que há maior índice pluviométrico, sugerindo que há sazonalidade (Guedes et al. 2011). Até o momento não houve a identificação da possível planta causadora desta enfermidade. O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínicos e anatomopatológicos de um surto de calcinose enzoótica, sem causa definida, em ovinos na região do pantanal mato-grossense.

**Material e Métodos:** Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário durante uma visita à propriedade onde os casos ocorreram. Um animal

morreu e foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT para necropsia. Um segundo animal que apresentava sinais clínicos acentuados foi submetido à eutanásia e necropsiado na propriedade. Fragmentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** O proprietário relatou que há aproximadamente 9 meses foram adquiridos 50 animais clinicamente saudáveis que foram levados à sua propriedade e soltos em piquetes com grande quantidade de plantas invasoras. Após cerca de três meses nesses piquetes haviam 30 animais clinicamente afetados. O período entre o surgimento dos sinais clínicos e a morte dos animais foi em média de 15 dias, não houve predileção de idade ou sexo. Durante a visita haviam 5 animais clinicamente doentes, estes apresentavam rigidez a deambulação, dificuldade para se manter em estação, e membros anteriores permanentemente ou momentaneamente flexionados. Os animais acometidos estavam com escore corporal 2 (1: caquexia – 5: obesidade). Na necropsia havia, na superfície luminal da artéria aorta e carótidas, espessamento irregular, rigidez acentuada e formação de placas multifocais de coloração pálida a esbranquiçada. Observou-se também espessamento irregular de válvulas cardíacas. O miocárdio apresentava áreas esbranquiçadas multifocais e de consistência arenosa. Em lobos caudais pulmonares havia áreas multifocais de coloração avermelhada que ao corte tinham aspecto de pedra-pomes e consistência arenosa. No rim havia estrias esbranquiçadas difusas que se estendiam da junção corticomedular até a região do hilo renal. Observou-se ainda aumento acentuado do tamanho das paratireoides. Microscopicamente a túnica média da artéria aorta e carótidas encontravam-se espessadas e com proliferação de células fusiformes frouxamente arranjadas, onde, com frequência depositava-se material amorfo basofílico granular (calcificação). O pulmão mostrava-se com enfisema moderado a acentuado acompanhado de espessamento moderado e multifocal de septos alveolares com discreta calcificação, que foi observada também nas cartilagens peribronquiolares, ocasionalmente na túnica média arteriolar e raramente na superfície pleural. No coração havia áreas multifocais com desorganização do padrão direcional dos feixes de fibras musculares e presença de conteúdo fortemente basofílico amorfo no interior de citoplasmas (calcificação), e também na túnica média de algumas arteríolas. Na paratireoide havia hiperplasia difusa moderada das células principais. Nos rins havia áreas multifocais de calcificação do epitélio tubular que se estendiam da região cortical até a pelve renal.

**Discussão:** Doenças que cursam com sinais clínicos semelhantes já foram amplamente descritas, e em sua grande maioria envolvem a ingestão natural de plantas que possuem potencial calcinogênico (Tokarnia et al. 2012). Na região do Pantanal Mato-grossense a doença é relatada em bovinos devido ao consumo de folhas *S. glaucophyllum*, e está relacionado à quantidade de folhas caídas na pastagem durante o desfolhamento destas plantas, que ocorre na época da seca, e dura entre os meses de julho a setembro (Santos et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). A visita na

propriedade ocorreu no mês de março, época em que o índice pluviométrico é extremamente elevado e que ocorre a brotação e crescimento da vegetação na região. Os piquetes da propriedade foram recentemente abertos, com amplo sombreamento por árvores nativas e grande quantidade de plantas invasoras das quais os animais se alimentam devido à ausência de pastagens seguras para o consumo, contudo não havia presença de *S. glaucophyllum*. Guedes et al. (2011) observaram que doença semelhante ocorre durante o ano todo, no entanto observou um aumento considerável do número de casos durante os meses em que houve elevação dos índices pluviométricos, e que apesar de não ter sido possível identificar a causa, nota-se nesta época houve elevação considerável dos níveis séricos de Ca e P em animais que se alimentavam onde as pastagens encontravam-se degradadas e havia grande quantidade de plantas invasoras, sugerindo que nestas áreas possivelmente há a presença de plantas com potencial calcinogênico ainda não conhecida. A mineralização em miocárdio, válvulas atrioventriculares, artéria aorta e carótidas, pulmão, em rins e as alterações de tireoide observadas neste caso são semelhantes às relatadas por Guedes et al (2011). Usualmente, a calcinose é associada à ingestão de plantas que tem como princípio tóxico substâncias químicas com atividade análoga a Vitamina D (Mello 2003, Riet-Correa et al. 2007, Furlan et al. 2012). 1,25-diidroxicolecalciferol é a substância conhecida contida em plantas calcinogênicas, funciona como análogo da vitamina D e modificam a transcrição genética de células musculares lisas e cardíacas, que passam produzir as principais proteínas contidas em matrizes osteóides (Tokarnia et al. 2012). A dificuldade de locomoção e o emagrecimento progressivo possivelmente estão associados a dor provinda da calcificação em tendões, mas são as lesões valvulares a principal causa de morte em ovinos, devido a edema pulmonar (Tokarnia et al. 2012).

**Conclusão:** O diagnóstico de calcinose enzoótica em ovinos relatado neste trabalho foi baseado nos achados clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos previamente descritos (Riet-Correa et al. 2007, Rissi et al. 2007, Santos et al. 2009, Guedes et al. 2011), e o surto observado e relatado neste trabalho trata-se do mesmo quadro clínico-patológico que vem afetando ovinos, bovinos e caprinos no Brasil Central desde 2004 (quando foram observados os primeiros casos). Trata-se de uma doença de importância econômica significativa, visto que por muitas vezes trata-se de pequenos produtores que criam animais para subsistência, e que é possivelmente causada por uma planta tóxica. Até não ser determinada qual a causa específica da doença, a única forma recomendada para reduzir os prejuízos econômicos causados é evitar que os animais pastoreiem áreas degradadas e com plantas invasoras.

**Referências:** Furlan, F.H., Colodel, E. M., Lemos, R.A., Castro, M. B., Mendonça, F.S., & Riet-Correa, F. 2012. Poisonous plants affecting cattle in central-western Brazil. *Int. J. Poisonous Plant Res*, 2, 1-13. – Guedes K. M., Colodel E. M., Castro M.B., Souza M.A., de Arruda L.P., Dianezi D. M., Borges J.J.R. & Riet F.C. 2011. Calcinose enzoótica em ruminantes no Brasil Central. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 31(8), 643-648. – Mello J.R.B. 2003. Calcinosis: Calcinogenic plants. *Toxicol* 41:1-12. – 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. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed.*

Editora Pallotti, Santa Maria. – 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. *Ciência Rural* 37:1393-1398. – Santos C.E.P., Marques L.C., Figueiredo C., Borges D.C., Borges N.F. & Assis C.J. 2009. Calcinosose enzoótica em *Bubalus bubalis* no Pantanal Norte Matogrossense, Brasil. *Anais VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*, Belo Horizonte, p.331-335. – 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. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 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. 2ed. Rio de Janeiro: Editora Helianthus.365-373.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mineralização arterial, plantas calcinogênicas, Pantanal Mato-grossense.

5. Silva J.C.O., Menezes A.B.G., Mello C.A., Borsa A., Lobo A.S.M.T., Silva V.L.B. & Motta E.G. 2017. **Cisticercose em um matadouro-frigorífico de bovinos localizado na região médio norte do estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):15-16. SIF 3000-Frigorífico JBS, Rodovia MT 240, km 3,5 Diamantino MT 78400-000, Brasil. Email: amanda05\_menezes@hotmail.com

**Introdução:** O Brasil possui cerca de 212 milhões de bovinos, sendo Mato Grosso o maior produtor nacional, com o rebanho estimado em cerca de 28,4 milhões de cabeças. Somente no primeiro semestre de 2016 foram abatidas cerca de 14 milhões de bovinos em estabelecimentos sob inspeção sanitária. O país exporta seus produtos de origem animal para mais de 180 países, transmitindo segurança dos produtos sob fiscalização do DIPOA por meio do selo do SIF. Uma das atribuições da fiscalização efetuada pelo SIF é a inspeção post-mortem, que consiste no exame macroscópico acurado de 100% das vísceras e carcaças dos animais abatidos sendo, portanto de extrema importância para o diagnóstico de patologias e/ ou alterações que podem de alguma forma afetar a saúde dos consumidores (Rial, 2010). Dentre estas patologias relevantes na carne bovina tem-se a Cisticercose, parasitose descrita pela primeira vez no século XVI desconhecida até a metade do século XIX, quando pesquisadores demonstraram que as larvas de tênias eram responsáveis pela Cisticercose em animais e humanos. Existem duas espécies que afetam o homem, a *Taenia solium* e *Taenia saginata*, que necessitam do suíno e do bovino, respectivamente, para completarem o seu ciclo de vida (Medeiros et al., 2008). A Cisticercose bovina é causada pelo estágio intermediário da *Taenia saginata* e sua importância durante o abate de bovinos é devido às perdas econômicas decorrentes das condenações de carcaças e vísceras, além do gasto com tratamento de carcaças com infestação moderada. Além disso, esta zoonose promove uma imagem negativa aos mercados importadores, visto que se trata de uma enfermidade controlável com práticas sanitárias profiláticas. Considerando-se a importância para a saúde pública desta zoonose, esse trabalho tem como objetivo descrever a ocorrência de cisticercose em um matadouro-frigorífico de bovinos sob fiscalização do Serviço de Inspeção Federal, localizado na região médio norte do estado de Mato Grosso, entre os anos de 2011 a 2016.

**Material e Métodos:** O estudo foi realizado em um matadouro-frigorífico de bovinos localizado na região médio norte do estado de Mato Grosso, sob fiscalização do Serviço de Inspeção Federal, com capacidade para abate diário de 3000 bovinos. Foram coletados dados retrospectivos do SIF, referentes ao abate de 1.596.606 animais entre os anos de 2011 a 2016, procedentes de várias regiões do estado, sendo em sua maioria pertencentes à região

onde é localizado o estabelecimento. Os diagnósticos de cisticercose foram obtidos de forma macroscópica após a inspeção de carcaças e vísceras dos animais abatidos e os critérios adotados para o julgamento foram executados pelo SIF de acordo com o RIISPOA (Brasil, 1952). Para o cálculo da ocorrência da Cisticercose foram tabulados os dados retrospectivos do SIF referentes às condenações de carcaças pela parasitose, no período de estudo. Estes dados foram calculados matematicamente. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde os casos ocorreram. Cinco bovinos foram necropsiados nessa oportunidade e fragmentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Entre os anos de 2011 a 2016 foram abatidos 1.596.606 bovinos e encontradas lesões compatíveis com Cisticercose em 1.330 animais, sendo que 1.095 foram cisticercos calcificados e 235 cisticercos viáveis (Quadro 1, Anexo)

**Discussão:** Durante o período estudado, as ocorrências de Cisticercose bovina ficaram entre 0,003% em julho e outubro de 2016 com 28.404 e 29.588 com 1 caso positivo em cada mês respectivamente, e 0,833% em fevereiro de 2011 com 16.915 animais abatidos e 141 positivos, resultados semelhantes aos encontrados por Lima et al. (2011) e por Dutra et al. (2012), com valores inferiores a 1% no Mato Grosso. Na literatura, a menor taxa encontrada para Cisticercose em bovinos foi de 0,063%, relatada por Lima et al. (2011) no estado de Mato Grosso, enquanto o maior índice foi 10% descrito por Almeida et al. (2002) em Minas Gerais. Dutra et al. (2012) analisando dados fornecidos pelo SIF/MAPA no período de janeiro de 2007 a abril de 2010, constataram que a Cisticercose bovina no Brasil foi de 1,05%, onde as regiões Sul e Sudeste se destacaram, com a maioria dos casos sendo oriundos do Estado de São Paulo (3,34%), Santa Catarina (3,17%), Rio Grande do Sul (3,12%), Paraná (2,91%) e Rio de Janeiro (1,13%) além do Mato Grosso do Sul (1,34%), pertencente ao centro-oeste. Neste mesmo estudo foram observados valores de ocorrência inferiores a 1,34%, nos Estados do Acre, Amazonas, Pará, Rondônia, Tocantins, Alagoas, Bahia, Sergipe, Goiás, Mato Grosso, Espírito Santo e Minas Gerais, enquanto que nos demais estados não foi observada a ocor-

rência dessa enfermidade. Com relação à lesão causada pelo *C. bovis*, vários autores descreveram anteriormente a maior ocorrência de cisticercose calcificada, como Santos et al. (2001) 83,50%; Almeida et al. (2002) 64,12%, Costa (2003) 88,46%; Almeida et al. (2006) 93,92%. Este fato foi também observado no presente estudo, onde entre os 1.330 casos constatados de Cisticercose, 82,33% (1.095) foram de cistos calcificados e em 17,67% (235) de cistos viáveis. Segundo Lima et al. (2011) a maior porcentagem de cisticercos calcificados pode se dar ao fato que os pecuaristas da região possam estar vermifugando o seu gado regularmente. Existe uma diferenciação regional no Brasil para os casos de Cisticercose bovina, com uma distribuição heterogênea entre os Estados. Os resultados encontrados nas regiões Sul e Sudeste podem estar relacionados com as características de produção, que em sua maioria são caracterizadas em pequenas propriedades extensivas, o que favorece o aumento dos fatores de risco em função das condições higiênico-sanitárias. De acordo com a OMS a faixa aceitável da prevalência da Cisticercose bovina para um país em desenvolvimento gira em torno de 1 a 3% e quando esta faixa é ultrapassada, medidas preventivas imediatas devem ser tomadas, ou seja, os resultados do presente estudo estão abaixo do esperado para a localização geográfica do Brasil, não tendo ultrapassado 0,833%. Mais de 90% dos bovinos abatidos do presente estudo foi oriunda de confinamentos, onde os animais são criados sem contato com fezes humanas, recebem alimentação balanceada e água tratada e de boa qualidade, o que pode justificar a baixa taxa de ocorrência constatada, pois segundo Carvalho et al. (2006) a infecção em bovinos ocorre pela ingestão de pastagens ou águas contaminadas com ovos da *Taenia saginata*, provenientes da matéria fecal humana. Todos os bovinos acometidos por esta enfermidade durante o período de estágio, não apresentaram sinais clínicos durante a inspeção ante mortem, tiveram boa condição corporal, confirmando os achados de Rial (2010), de que a Cisticercose não é uma doença de importância em nível de criação, pois os animais acometidos apresentam-se com ausência de sintomatologia. Os prejuízos ocorrem na fase final da exploração, após o abate, representado principalmente pela condenação de carcaças e vísceras com cisticercos. Ressaltamos ainda que dos 1.596.606 bovinos abatidos, 1.330 foram diagnosticados com Cisticercose, comprovando a importância do SIF como proteção à Saúde Pública, impedindo que estes cistos chegassem ao consu-

midor (Almeida et. al, 2006; Carvalho et al., 2006; Pinto, 2008; Thorton, 1969).

**Conclusão:** A inspeção post-mortem é eficaz e medida preventiva e de controle para o diagnóstico da Cisticercose bovina, sendo capaz de identificar as carcaças e vísceras com infecções, interrompendo o complexo teníase-cisticercose e protegendo a saúde do consumidor. A maior prevalência encontrada após a inspeção post-mortem do presente estudo foi de 0,833%, abaixo do estabelecido pela Organização Mundial de Saúde, o que pode estar relacionado ao sistema de criação dos bovinos, longe do contato com as fezes humanas.

**Referências:** Almeida, I. P.; Moreira, M. D.; Reis, D. O.; Santos, W. L. M. Cisticercose bovina: Um estudo comparativo entre animais abatidos em frigoríficos com serviço de Inspeção Federal e com Inspeção Municipal. *Higiene Alimentar*, v. 16, n. 99, p. 51-55, 2002. - BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento de Inspeção dos Produtos de Origem Animal. Serviço de Inspeção Federal- SIF, 2017. - Brasil. Riisboa, Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária dos Produtos de Origem Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Brasília, 1952. - Carvalho, L. T.; Costa, R. F. R.; Santos, I. F.; Carvalho, A. L. T. Prevalência de cisticercose em bovinos abatidos em matadouro frigorífico sob inspeção federal em Minas Gerais. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*. Niterói-RJ, v. 13, n. 2, p. 109-112. 2006. - Costa, F. R.; Santos, I. F.; Santana, A. P.; Tortelly, R.; Nascimento E. R.; Fukuda, R. T.; Carvalho, E. C. Q.; Menezes, R. C. Caracterização das lesões por *Cysticercus bovis*, na inspeção *post mortem* de bovinos, pelos exames macroscópico, histopatológico e pela reação em cadeia da polimerase (PCR). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.32, n.6, p. 477-484, 2012. - Costa, R. F. R. Pesquisa de cisticercose e caracterização das reações inflamatórias em corações de bovinos comercializados na cidade de Nova Friburgo/RJ, inspecionados pelas técnicas de Santos (1976) e do fatiamento. 2003. 63 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2003. - Dutra, L. H.; Giroto, A.; Vieira, R. F. De C.; Vieira, T. S. W. J.; Flutsch, F.; Heinzmann, D.; Mathis, A.; Hertzberg, H.; Stephan, R.; Deplazes, P. Case-control study to identify risk factors for bovine cysticercosis on farms in Switzerland. *Parasitology*, v.135, p.641-646, 2008. ,IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Cidades. Mato Grosso, 2016. - Lima, R. S.; França, E. L.; Honorio-França, A. C.; Ferrari, C. K. B. Prevalência de Cisticercose Bovina e Conhecimento sobre a Doença em 20 municípios do estado do Mato Grosso. *Revista Panorâmica Multidisciplinar*, n.12, p. 46-60, 2011. - Medeiros, F.; Tozzetti, D.; Gimenes, R.; Neves, M. F. Complexo teníase-cisticercose. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garças- SP, v.6, n. 11, 2008. - Pinto, P. S. A. Inspeção e Higiene de Carnes, Viçosa: Editora UFV, 2008, pg 269 – 274. - Rial, A. F. Relatório de estágio supervisionado em abatedouro-frigorífico de bovinos. 2010. 44f. Monografia (Trabalho de conclusão de Curso) - Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Toledo-PR, 2010. - Santos, I. F.; Mano, S. B.; Tortelly, R.; Santos, M. L. S.; Silva, D. A. S. Estudo da localização do *Cysticercus bovis* em corações de bovinos abatidos sob inspeção. *Higiene Alimentar*, v. 15, n. 89, p. 37-44, 2001.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Cisticercose, carne bovina, zoonose, carcaça, Mato Grosso.

**Quadro 1. Ocorrência da Cisticercose em bovinos abatidos e inspecionados em um matadouro frigorífico da região médio norte do estado de Mato Grosso entre os anos de 2011 e 2016.**

Ano	Animais abatidos	Cisticercose viva	Cisticercose calcificada	Positivos	Prevalência (%)
2011	230.038	52	369	421	0,183
2012	246.392	60	147	207	0,084
2013	292.299	88	217	305	0,104
2014	294.922	19	109	128	0,043
2015	226.200	16	238	254	0,112
2016	291.842	0	15	15	0,005

6. Campos E.M., Alves R.E., Maciel T.A., Assis D.M., Correia G.S, Galiza G.J.N. & Riet-Correa F. 2017. **Cólica por arterite tromboembólica em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37 (Supl.):17-18. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB, Brasil 58700-970. E-mail: [edipo\\_mc1@hotmail.com](mailto:edipo_mc1@hotmail.com)

**Introdução:** Cólica tromboembólica é uma das patologias responsáveis por quadros de abdome agudo em equinos (Goloubeff 1993). O principal responsável por esses quadros patológicos é um helminto da família Strongylidae, subfamília Strongylinae e do gênero *Strongylus* (Fortes 2004). Nos EUA, Canadá e no Marrocos há registros da ocorrência de larvas e de lesões causadas por *Strongylus vulgaris* na aorta de equídeos (Bingham & Ottaway 1943, Fassi-Fehri et al. 1980). No Brasil, alguns estudos trazem uma incidência de 27,5% e 46% de lesões localizadas no sistema cardiovascular de equinos (Rezende 1968, Martins, 2001, Pierezan et al. 2009). A patogenia do parasitismo está relacionada com a migração larval em vasos sanguíneos, principalmente na artéria mesentérica cranial e seus ramos arteriais. No local em que se fixam, as larvas produzem arteriteverminótica, trombose, aneurisma e espessamento da parede arterial, interferindo na circulação sanguínea com decréscimo no suprimento de sangue ao intestino, levando a quadros de abdome agudo e, até a morte dos animais (Fortes 2004, Almeida & Mello 2010). Dependendo do grau de infestação parasitária os animais podem apresentar fraqueza geral, pelagem áspera, perda do apetite, definhamento, anemia, depressão, constipação e cólica (Bassan et al. 2008). Os achados de necropsia consistem basicamente de infartos intestinais, devido as lesões vasculares, principalmente na artéria mesentérica e seus ramos, associados ao tromboembolismo induzido pela migração de larvas de *S. vulgaris* (Pierezan et al. 2009). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de cólica ocasionado por tromboembolismo parasitário da artéria mesentérica cranial e o ramo cólico direito em um equino.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos no prontuário da Clínica

Médica de Grandes Animais e no laudo de necropsia do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande.

**Resultados:** Um equino macho não castrado, mestiço de Quarto de Milha, com aproximadamente dez anos de idade e 304Kg de peso vivo (PV), foi encaminhado para atendimento clínico por apresentar quadro de desconforto abdominal há aproximadamente 24 horas, sem resposta a medicação analgésica. O proprietário relatou que os sinais clínicos surgiram há aproximadamente 48 horas após ter vermifugado o animal. No histórico obteve-se que o animal não era vacinado e vermifugado há dois anos. Era criado em baía e alimentado com capim elefante picado e ração concentrada comercial (3kg/dia). No exame físico observaram-se taquicardia, taquipneia, desidratação leve e dor moderada e intermitente. O animal foi submetido à laparotomia exploratória, onde foi observado deslocamento ventral do ceco e áreas extensas vermelhas enegrecidas na serosa do cólon ventral e ceco. No dia seguinte a cirurgia o animal morreu. Na necropsia verificou-se presença de áreas focalmente extensas de coloração avermelhada nas serosas do cólon maior ventral direito e ceco (Fig.1). Havia aneurisma com espessamento e dilatação da parede com formação de trombos, um com aproximadamente sete centímetros formado por coágulo e parasitas mortos localizados na artéria mesentérica cranial (Fig.2), outro medindo aproximadamente quinze centímetros de extensão localizado no ramo da artéria cólica direita (Fig.3) e outros menores de um a três centímetros de extensão localizados no ramo da artéria cecal. As mucosas do cólon e ceco estavam hiperêmicas, edemaciadas e com formas adultas de *Strongylus* sp. aderidos. Há mucosa do estômago estava edemaciada e com áreas multifocais de ulceração, no fígado havia formações de placas

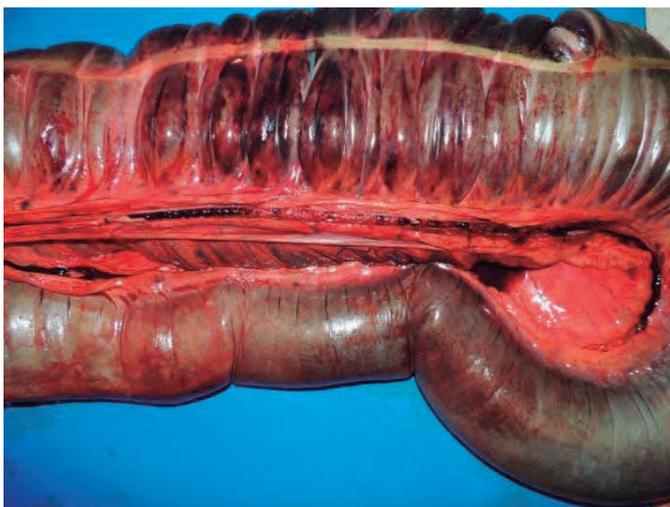


Fig.1. Cólono ventral com hiperemia de serosa.

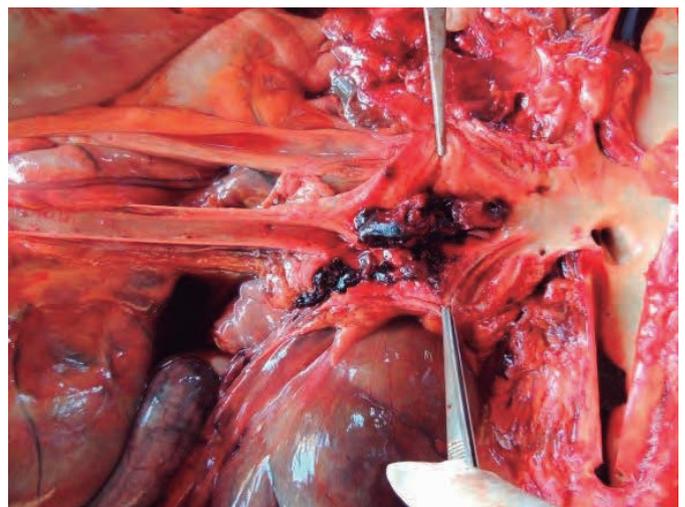


Fig.2. Trombo parasitário na artéria mesentérica cranial.

de tecido conjuntivo na superfície do órgão (franjas finas e longas) aderidas na cápsula e na superfície do diafragma.

**Discussão:** O diagnóstico de cólica por arterite tromboembólica parasitária deste trabalho foi baseado nos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se o controle sanitário incompleto, seguido da vermifugação de 48 horas antes dos sinais clínicos, caracterizando o tromboembolismo, pela morte e deslocamento dos parasitas. A ocorrência de doenças vasculares em equinos secundárias a migração de larvas de nematoides em vísceras abdominais possui grande relevância devido ao extenso sistema de anastomoses entre as artérias que abastecem as sucessivas partes do sistema gastrointestinal (Coutinho et al. 2013). São considerados casos graves aqueles que acometem as artérias mesentéricas craniais e seus ramos maiores. Paradoxalmente, a obstrução de um dos ramos maiores pode ter consequências muito menos sérias do que a obstrução de um ramo pequeno: as anastomoses das artérias maiores são grandes e constantes, mas aquelas das artérias menores são pequenas e, com frequência, apresentam consequências graves



Fig.3. Trombo parasitário no ramo cólico direito da artéria mesentérica cranial.

(Pierezan et al. 2009, Coutinho et al. 2013). A arterite mesentérica verminótica acomete, na grande maioria, equinos não submetidos a controle parasitário constante e/ou eficiente, entretanto o diagnóstico só é realizado durante laparotomia exploratória e/ou exame necroscópico (Radostitits et al. 2002), como verificado neste relato. Atualmente, tem-se validado o uso do exame ultrassonográfico no diagnóstico de alterações presentes nas artérias aorta abdominal, mesentérica cranial e ileocecólica decorrentes do parasitismo por *S. vulgaris* (Coutinho et al. 2013).

**Conclusão:** O aneurisma da artéria mesentérica cranial e seus ramos é uma das causas de abdome agudo em equinos. Tal afecção é decorrente da migração de larvas de *Strongylus vulgaris*, para controle e profilaxia recomenda-se que os animais sejam vermifugados pelo menos quatro vezes ao ano, ainda que possam variar com a região geográfica, estação do ano e modo de criação, além de exames de fezes frequentes, manejo de pastagens e remoção de esterco das baias.

**Referências:** Almeida, T.L. & Mello, J.M. 2010. Arterite verminótica em equinos: revisão. PUBVET, 4:12 Ed. 117. – Bassan, L.M., Almeida, M.V., Souza, M.G., Queiroz, F., Fontini, J.P. & Neves, M.F. 2008. Estrongilose: revisão de literatura. Rev. Cien. Elet. de Med. Vet. 2: 11. – Bingham M.L., Ottaway C.W. 1943. Two cases of death due to Parasitics Aneurysms. Vet. Rec. 55:140. – Coutinho I.S., Meireles M.A.D., Rodrigues A.B.F., Graça F.A.S., Di Filippo P.A. 2013. Cólica equina decorrente da ruptura de aneurisma da artéria mesentérica caudal secundária a migração de larvas de *Strongylus vulgaris*. Rev. Bras. de Med. Vet. 8: 18-21. – Fassi-fehri N., Yaaraaf M., Ouhssine A. 1980. Aspects lésion nels cardio-vasculaires chez les équidés au Maroc. Rev. MedVet; 156: 721-728. – Fortes E. 2004. Parasitologia Veterinária. 4. ed. Ícone. São Paulo. p. 275-280 – Goloubeff, B. 1993. Abdomen agudo equino. 1. ed. Varela. São Paulo: p. 173 – Martins I.V.F., Sant'Anna F.B., Scott F.B. 2001. Lesão por *Strongylus vulgaris* aorta abdominal: relato de caso. Parasitologia al día. Santiago. 25: 1-2, 68-69. –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: 275-280. – Radostitits O.M. 2002. Doenças do sistema cardiovascular. p. 323-356. In: Radostitits O.M., Gay. C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. Clínica Veterinária um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. – Rezende A.M.L. 1968. Aspectos anátomo e histopatológicos de lesões arteriais verminóticas dos equídeos. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. 92 p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Arterite verminótica, Tromboembolismo, Infarto, Parasitas, *Strongylus vulgaris*.

7. Borges A.P.S., Ribeiro M., Soares L.M.C., Carvalho L.M., Perri L., Padilha V.H.T.C., Furlan F.H. & Colodel E.M. 2017. **Doença de depósito lisossomal adquirido em caprino no Mato Grosso.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):18-20. 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:** Os lisossomos são organelas responsáveis pela digestão de macromoléculas de origem extra e intracelulares, utilizando uma série de enzimas hidrolíticas (Alberts et al. 2017). Quando essa digestão, dentro de lisossomos, apresenta alguma disfunção resulta em doenças de depósitos lisossomais, e o substrato acumulado interfere na função celular (Pedroso 2010). Uma grande variedade de doenças de depósito lisossomal (DDL) foi descrita em humanos e animais domésticos (Driemeier et al. 2000). Estas doenças possuem origem genética, em que há deficiência na atividade de uma ou mais hidrolases lisossomais específicas; ou ad-

quirida, o que ocorre através do consumo de substâncias que acabam inibindo a atividade de uma hidrolase lisossomal (Grant Maxie & Youssef 2007). DDLs podem ser induzidas como resultado da ingestão de espécies de plantas do gênero *Swainsina*, *Oxytropis*, *Astragalus*, *Ipomoeae Sida* (Driemeier et al. 2000). Estas plantas são potentes inibidoras da  $\alpha$ -manosidase lisossômica, que induz o depósito intracelular e excreção urinária de oligossacarídeos ricos em manose (Jolly et al. 1981), e da  $\alpha$ -manosidase II do aparelho de Golgi, o que interfere na produção de oligossacarídeos complexos (Jolly & Walker 1997). Os sinais clínicos mais intensos rela-

cionam-se a disfunção neuronal e são descritos incoordenação, dismetria, hiperestesia, tremores musculares, quedas, depressão, emagrecimento (Tokarnia et al.2000), tremores de cabeça e pescoço, nistagmo, quedas frequentes e posturas atípicas (Colodel et al.2002). Na necropsia geralmente não há alterações significativas (Colodel et al.2002). Microscopicamente há vacuolização de neurônios principalmente do córtex cerebelar, tálamo, hipotálamo e medula espinhal, e de outras células como hepatócitos, células acinares pancreáticas, células foliculares da tireoide, tubulares renal tem alterações similares (Driemeier et al.2000). O objetivo deste trabalho é descrever ocorrência de DDL de causa inespecífica em caprinos, de uma propriedade em Cuiabá – MT.

**Material e métodos:** O histórico clínico foi obtido em entrevista com o proprietário durante o atendimento clínico e em visita a propriedade onde ocorria o problema. O rebanho foi inspecionado, sendo que seis caprinos que estavam com alterações locomotoras foram clinicamente examinados e dois foram submetidos a eutanásia utilizando-se tiopental sódico (1mg/kg), seguido por cloreto de potássio à termo e necropsiados. Amostras de tecidos foram fixadas em formol 10%, processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas, corados com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio ótico. Na propriedade, inspecionou-se as pastagem, vegetação nativa e condições gerais em que eram criados os animais.

**Resultados:** Um criador de caprinos, em Cuiabá-MT, entrou em contato com o HOVET – UFMT devido alterações clínicas observadas em caprinos de sua propriedade. Esta afecção já acontecia há alguns anos, de forma sazonal, intensificando no período das chuvas, e há dois anos alguns caprinos com sinais nervosos melhoraram depois de transportados para outra propriedade. A fazenda contém um rebanho de 30 caprinos e 20 ovinos e a pastagem era intensamente degradada, com grande quantidade de plantas nativas, notando-se que havia algumas malváceas e compostas com sinais de consumo intenso. Seis caprinos tinham quadro neurológico similares com variação em intensidade. Apresentavam tremores, perda de equilíbrio, dismetria, flexão dos membros pélvicos e dificuldade em se manter em estação. Relatou-se evolução clínica de aproximadamente 90 dias. Dos animais doentes, notou-se que um caprino macho, Saanen, tinha dificuldade para ingestão de água e alimento, permanecia em decúbito esternal, e apresentava também tremores musculares, movimento de pedalagem, esses sinais se intensificavam no teste de elevação da cabeça (*headraising test*–HR test). Este foi submetido à eutanásia e necropsiado. Um outro caprino sem raça definida, 6 meses de idade, apresentou sinais similares e não permanecia em estação e foi transferido há um mês para uma baía e alimentado direto no cocho. Esse caprino também foi submetido à eutanásia e necropsiado, Em ambos os animais não foram observadas alterações macroscópicas significativas. Histologicamente, o sistema nervoso central apresentou as principais alterações. No primeiro caprino, difusamente, havia distensão e vacuolização citoplasmática múltipla que conferia ao neuronal um aspecto espumoso. Além disso, esferoides axonais foram frequentemente observados na camada granular e substância branca do cerebelo, e em menor intensidade em outras áreas

do encéfalo e da medula espinhal. Em menor intensidade notou-se vacuolizações citoplasmáticas em hepatócitos, no epitélio de ácinos pancreáticos, em túbulos renais e nas células foliculares da tireoide. O segundo caprino não se observou aspecto espumoso em corpos neuronais, no entanto estavam encarquilhados, eosinofílicos com núcleo diminuído e hiperconrado. No pâncreas, fígado, rim, tireoide não se notaram alterações significativas.

**Discussão:** Neste estudo, o diagnóstico de DDL foi realizado com base no quadro clínico, achados morfológicos principalmente microscópicos associados ao aspecto espumoso de corpos neuronais e células epiteliais glandulares (Colodel et al. 2002, Seitz et al. 2005). Os sinais clínicos de tremores, decúbito, perda de equilíbrio no HR test foram semelhantes aos encontrados da literatura, além da dificuldade de ingestão de água e alimentos e perda de peso (Colodel et al. 2002). Neste caso, a ausência de relação de parentesco e racial entre os caprinos afetados, a diferença das alterações morfológicas entre os caprinos necropsiados, um deles que estava pastoreando na área propriedade e o outro estabulado há vários dias e o histórico de recuperação clínica de caprinos após mudança de área de pastoreio são fortes evidências que indicam se tratar de DDL adquirida. Restrição na ingestão de substância que inibe hidrolase lisossomal foi associada a recuperação clínica e de vacuolização celular (Colodel et al. 2002, Pedroso 2010). Nenhuma das espécies conhecidas como causa de DDL foi identificada durante a visita a propriedade. Das plantas conhecidas como causa de DDL, notou-se forte consumo de algumas malváceas, a que pertence a *Sida carpinifolia* (Driemeier 2000) conhecida como causa de DDL no entanto investigação experimental e caracterização da toxidez são necessárias para complementar o diagnóstico.

**Conclusão:** As doenças neurológicas em animais domésticos e de produção causam inúmeros prejuízos, sendo assim, é indiscutível a importância de identificar corretamente a patologia, bem como a etiologia responsável. Em casos de intoxicação por plantas, deve-se ressaltar a localização daquela espécie. Estas informações contribuirão para controle e profilaxia a fim de reduzir a casuística e conseqüentemente, as perdas econômicas para criadores de caprino da região.

**Referências:** Alberts B., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K. & Walter P. 2017. *Biologia Molecular da Célula*. 6ª ed. Artmed, Porto Alegre, p.695-752. - Colodel E. M., Driemeier D., Loretti A. P., Gimeno E. J., Traverso S. D., Seitz A. L., & Zlotowski P. 2002. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*.22(2):51-57. - Driemeier D., Colodel E. M., Gimeno E. J., & Barros S. S. 2000. Lysosomal storage disease caused by *Sidacarpinifolia* poisoning in goats. *Veterinary Pathology*. 37(2), 153-159. - Grant Maxie M. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.281-458. In: Grant Maxie M, editor. Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals. 5th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh.- Jolly R. D., & Walkley S. U. 1997. Lysosomal storage diseases of animals: an essay in comparative pathology. *Veterinary pathology*, 34(6):527-548.- Jolly R. D., Dodds W. J., Ruth G. R. & Trauner D. B. 1981. Screening for genetic diseases: principles and practice. *Advances in veterinary science and comparative medicine*. 25:245-276. - Pedroso P. M. O. 2010. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia*(Malvaceae) em herbívoros no Rio Grande do Sul. Tese de Doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 77p.- Seitz A. L., Colodel E. M., Barros S. S. & Driemeier D. 2005. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia*(Malvaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25:15-20. -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.224-240.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, swainsonina, plantas tóxicas, doença de depósito, doença neurológica.

8. Silva R.A.F., Olinda R.G., Firmino M.O., Silveira A.M., Nascimento M.J.R., Oliveira F.N.L., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Ectima contagioso em Caprinos e Ovino: Estudo retrospectivo.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):20-22. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: [raquel\\_fagundesvet@hotmail.com](mailto:raquel_fagundesvet@hotmail.com)

**Introdução:** Ectima contagioso, também conhecido como estomatite ou dermatite pustular contagiosa é uma enfermidade infecciosa de etiologia viral que acomete caprinos e ovinos lactentes e pós desmame podendo ainda infectar os seres humanos (Haig & Mercer 1998). Causada por um vírus DNA pertencente à família Poxviridae, gênero *Parapoxvirus* (Hosmarini et al. 2009) e geralmente afeta ovinos e caprinos jovens, nos quais produz lesões inflamatórias proliferativas ao redor do epitélio da boca, narinas e mucosa oral (Haig 2006). Ainda que possua baixa mortalidade a doença se dissemina massivamente pelo rebanho que pode se infectar pelo contato direto entre animais ou pelo contato com crostas das lesões que infectam o ambiente, acarretando assim redução na capacidade dos animais se alimentarem e conseqüente queda na produção (Fleming & Mercer 2007). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de ectima contagioso em caprinos e ovinos no semiárido da Paraíba e em um município do Estado do Ceará.

**Material e Métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo dos casos de biópsia nas espécies caprinas e ovinas no período entre janeiro de 2010 a julho de 2017, onde foram diagnosticados casos de ectima contagioso na rotina do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (LPA\HV\CSTR\UF CG). Posteriormente foram separadas as fichas de biópsia destes animais para obtenção dos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos.

**Resultados:** Durante o período de estudo foram realizadas 81 biópsias em caprinos e ovinos, sendo 8 casos diag-

nosticados como ectima contagioso. O primeiro caso ocorreu no mês de abril de 2010 no município de Prata-PB, em um caprino fêmea, SRD, adulta. O segundo caso também ocorreu em maio de 2010 na cidade de Patos-PB em um caprino fêmea, SRD, adulta. O terceiro caso ocorreu em março de 2012 no município de Matureia-PB em um caprino fêmea da raça Saanen, adulta que há 8 dias apresentava crostas na superfície da glândula mamária (tetos), onde também o filhote em lactação apresentou a mesma lesão na comisura labial. Na microscopia há necrose e detritos celulares e em uma área focal foi possível observar que no epitélio havia degeneração balonosa de queratinócitos associada a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas (Fig.1). O caso quatro ocorreu em fevereiro de 2013 no município de São José do Bonfim-PB em caprino fêmea, SRD de 3 meses de idade, onde a aproximadamente 8 dias o animal começou a apresentar verrugas na região da boca, narina direita, lábio superior e inferior e região mandibular com crostas secas. Histologicamente observa-se discreta necrose de células epiteliais com acentuada e difusa formação de crostas com hiperqueratose paraqueratótica e ortoqueratótica, além de pústulas intraepidérmicas. Visualiza-se ainda moderada degeneração balonosa associada a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas. O quinto caso ocorreu em março de 2015 no município de Serra Branca-PB, onde em uma propriedade de 30 cabritos da raça Alpina Parda de 30 dias de idade, sendo 20 animais apresentando lesões na cavidade oral e língua com superfície irregular, aspecto granuloso e avermelhado (Fig.2). Onde microscopicamente visualizava-se hiperpla-

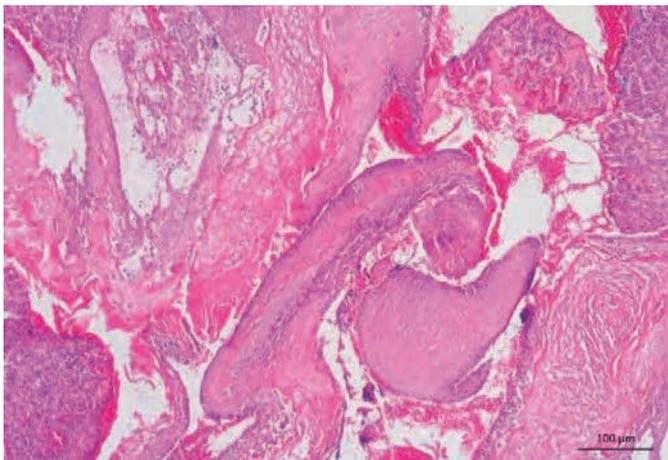


Fig.1. Pele. Observa-se necrose e detritos celulares e em uma área focal foi possível observar que no epitélio havia degeneração balonosa de queratinócitos, com formação de pústulas intraepidérmicas associada a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas.

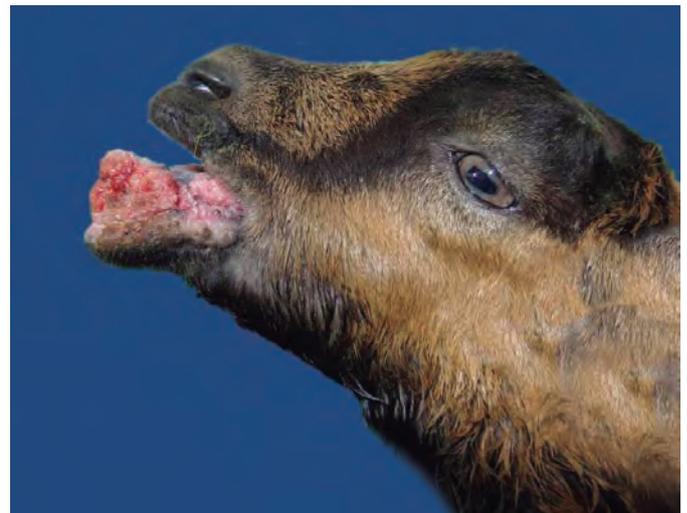


Fig.2. Caprino apresentando lesões na cavidade oral e língua com superfície irregular, aspecto granuloso e avermelhado.

sia da epiderme (acantose) acentuada e difusa, associada a áreas multifocais a coalescentes de degeneração balonosa dos queratinócitos. No citoplasma de células degeneradas é possível observar a presença de inclusões eosinofílicas, além disso há áreas multifocais de descontinuidade epitelial e hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratótica em toda a extensão da lesão (Fig.3). O sexto caso ocorreu em julho de 2015 no município de Várzea-PB em um caprino fêmea de 1 ano e 8 meses de idade da raça Saanen com lesões crostosas na região nasal e lábio superior. O sétimo ocorreu no município de Acopiara-CE no mês de abril de 2017, onde 4 animais de um total de 20 ovinos da raça Santa Inês apresentaram lesões proliferativas e crostosas na comissura labial e plano nasal (Fig.4), que histologicamente se assemelhavam aos achados descritos anteriormente. O oitavo caso ocorreu em Vista Serrana-PB também no mês de julho de 2017. Um caprino Boer, macho adulto com lesões crostosas, ulceradas avermelhadas, medindo 0,3 cm de diâmetro na comissura labial e achados microscópicos semelhantes aos descritos anteriormente com presença de miríades bacterianas associadas às áreas de descontinuidade do epitélio.

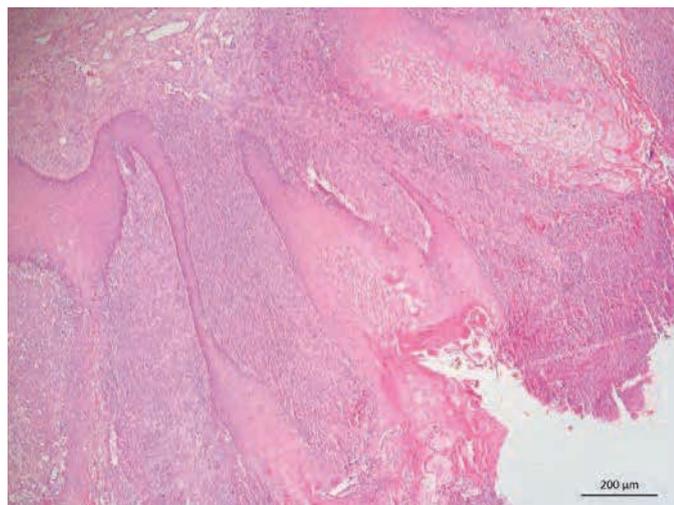


Fig.3. Pele. Observa-se marcada acantose e degeneração balonosa da epiderme, além de necrose de células epiteliais com acentuada e difusa formação de crostas associada a hiperqueratose paraqueratótica e ortoqueratótica.

**Discussão:** No presente trabalho o diagnóstico dos casos de ectima contagioso foi baseado nos dados epidemiológicos, achados clínicos, macroscópicos e confirmado pela presença das inclusões intracitoplasmáticas em queratinócitos na microscopia. Em todos os casos deste estudo, a doença foi observada predominantemente em animais jovens, fêmeas e de diferentes raças, entre os meses de março e julho. Nos casos relatados os achados macroscópicos consistem de lesões proliferativas e crostosas nas regiões de lábios cavidade oral e narinas que condiz com lesões de curso crônico, já que essa enfermidade possui graus variáveis a depender da evolução. No início há formação de pápulas, vesículas e pústulas, seguidas de crostas espessas, assim como descrito por Nóbrega Jr. et al. (2008). As lesões podem afetar, também, a pele da região inguinal, vulva e ânus, prepúcio, membros, orelhas e cauda (Barros 2007). Os achados histopatológicos encontrados foram, a marcada hiperplasia dos queratinócitos da epiderme e degeneração hidrópica associados a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas e restos celulares necróticos formando crostas, hiperqueratose e micro abscessos intracorneais ou extensas áreas ulceradas com necrose e contaminação bacteriana secundária possuindo assim semelhança com os casos descritos na literatura por



Fig.4. Ovino com lesões proliferativas e crostosas na comissura labial e plano nasal.

**Quadro 1. Dados epidemiológicos e alterações clínico-patológicas de 8 surtos de ectima contagioso em caprinos e um ovino nos estados da Paraíba e Ceará.**

Surtos (nº)	Espécie	Raça	Sexo	Idade	Lesão	Mês/Ano/Município
1	Cap.	SRD	F	Adulta	Múltiplas lesões (NI)	Abril/2010/Prata-PB
	Cap.	SRD	F	Adulta	Múltiplas lesões (NI)	Maio/2010/Patos-PB
3	Cap.	Saanen	F	Adultos e cabritos lactentes	glândula mamária (tetos) e comissura labial	Março/2012/Matureia-PB
4	Cap.	SRD	F	3 m	Múltiplas lesões (face)	Fevereiro/2013/S.J. do Bonfim-PB
5	Cap.	Alpina Parda	M/F	30 dias	Múltiplas lesões (cavidade oral e língua)	Março/2015/Serra Branca-PB
6	Cap.	Saanen	F	1 a 8 m	Múltiplas lesões (região nasal e lábio superior)	Julho/2015/Várzea-PB
7	Ovi.	Santa Inês	F	6 m	Múltiplas lesões (comissura labial e plano nasal)	Abril/2017/Acopiara-CE
8	Cap.	Boer	M	Adulto	Múltiplas lesões (comissura labial)	Julho/2017/Vista Serrana-PB

SRD = sem raça definida, NI = não informado, M = macho, F = fêmea, a = anos, m = meses.

Nóbrega Jr. et al. (2008). De acordo com Barros (2007) há a ocorrência dessa enfermidade em diferentes espécies como bovinos e cães e também em humanos, caracterizada como doença ocupacional sendo os Médicos Veterinários uma classe mais propensa à infecção pelo contato próximo com animais contaminados (Georgiades et al. 2005, Nourani & Maleki 2006).

**Conclusão:** Conclui-se que o ectima contagioso é endêmico no semiárido paraibano e centro sul do Ceará ocorrendo em diferentes épocas do ano e que, provavelmente, causa perdas econômicas importantes, sendo necessária a vacinação sistemática dos rebanhos para diminuir os prejuízos econômicos causados pela doença.

**Referências:** Barros C.S.L. 2007. Ectima contagioso, p.98-102. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.1. Pallotti, Santa Maria. - Candice S., Cargnelut-

ti J.F., Martins M., Weiblen R. & Flores E.F. 2012. Vacina experimental produzida em cultivo celular confere proteção parcial contra o ectima contagioso em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 32(1):11-16. - Fleming S.B. & Mercer A.A. 2007. Genus Parapoxvirus, p.127-166. In: Mercer A.A. (Eds), Poxviruses. Vol.1. Birkhauser, Berlin. - Georgiades G., Kasarou A. & Dimitriglou K. 2005. Human ORF (Ecthyma contagiosum). *J. Hand Surgery* 30B(4):409-411. - Haig D. M. & Mercer A. A. 1998. Ovine diseases: Orf. *Vet. Res.* 29:311-326. - Haig D.M. 2006. Orf virus infection and host immunity. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 19:127-131. - Hosmarini M., Scagliarini A., Bhanuprakash V., McInnes C.J. & Singh R.K. 2009. Orf: an update on current research and future perspectives. *Expert Review of Anti-infective Therapy* 7:879-893. - Nóbrega Jr, J.E.; Macêdo, J.T.S.A.; Araújo J.A.S.; Dantas, A.F.M., Soares, M.P. & Riet-Correa F. 2008. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):135-139. - Nourani H. & Maleki M. 2006. Contagious ecthyma: case report and review. *Pakistan J. Biol. Scien.* 9(13):2543-2545.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Ectima contagioso, ovinos, caprinos, parapoxvirus, Poxviridae.

9. Venâncio Júnior S.A., Carvalho N.S., Paiva R.V., Daualibi Y., Duque M.O.P., Durço B.B., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2017. **Eimeriose em Bovinos no Estado do Rio De Janeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):22-23. Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, Seropédica/RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** A eimeriose é uma das parasitoses intestinais mais importantes e é responsável por grandes perdas em animais de produção (Fitzgerald 1980, Mundt et al. 2005, Carlson et al. 2011). Sua grande importância se dá aos elevados prejuízos devido à mortalidade em animais jovens, à redução no consumo de alimentos e consequente baixo desempenho nos animais que se recuperam da infecção (Lima 1980, Thomas 1994, Lima 2004, Dauschies & Najdrowski 2005, Abebe et al. 2008), além de gastos com medicamentos e mão de obra. A eimeriose é uma parasitose causada por um protozoário coccídeo que afeta diversas espécies como aves, ruminantes, equinos e coelhos. Em bovinos a eimeriose possui distribuição mundial e acomete principalmente bezerros (Urquhart 1998, Abebe et al. 2008); ocasionalmente ocorre em adultos (Maddox-Hyttel & Vestergaard 2003). A doença foi relatada em toda a extensão do Brasil e se comporta de forma endêmica, tanto na bovinocultura leiteira quanto de corte (Facury Filho 1992). Fatores de risco associados à eimeriose incluem alterações no sistema imune de animais jovens e são causadas principalmente pela desmama, desnutrição e alta lotação de animais confinados (Parker et al. 1986, Radostits 2009). O ciclo dos protozoários do gênero *Eimeria* é dividido em esporogonia (esporulação), ocorre no ambiente, e nas fases assexuada (merogonia) e sexuada (gametogonia) que ocorrem no hospedeiro (Urquhart et al. 1998, Dauschies & Najdrowski 2005). As espécies mais patogênicas para os bovinos são *Eimeria bovis* e *E. zuernii* que causam enterite fibrinohemorrágica e diarreia (Radostits & Stockdale 1980, Dauschies & Najdrowski 2005, Radostits et al. 2007). Neste relato aborda-se os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de eimeriose em bovinos de corte.

**Material e Métodos:** O surto ocorreu em uma fazenda de recria no distrito de Ipituporanga, município de Ita-

guai, RJ, onde bezerros são comprados após o desmame e vendidos para terminação, criados em sistema extensivo em pastos de *Brachiaria* sp. e suplementados com sal mineral. O histórico, fornecido pelo proprietário, evidenciou a doença após a compra e transporte dos bovinos. Um bovino foi internado no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), examinado clinicamente e recebeu alta após terapia. Um outro bovino morreu no dia 26 de maio de 2017, foi submetido a necropsia, fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formalina tamponada a 10% e processados para exame histológico no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Realizou-se visita nesta propriedade no dia dois de junho de 2017 e coletou-se fezes da ampola retal de todos os bovinos (N=41), as quais foram processadas individualmente pelo método de centrífugo-flutuação para obter o número de oocistos (*Eimeria*) por grama de fezes (Oopg) e o número de ovos (helminthos, Strongyloidea) por grama de fezes (Opg) (Menezes & Lopes 1995).

**Resultados:** Dois bovinos de um ano de idade apresentaram diarreia pastosa a líquida, vermelha escura, emagrecimento, mucosas pálidas e fraqueza. Um dos bovinos, internado no HVGA/UFRRJ apresentou ainda, clinicamente fezes diarreicas, mucosas róseas, comportamento ativo, cinco movimentos ruminais completos em três minutos, 39,4°C e recebeu alta após 7 dias de internação. Durante esse período, instituiu-se fluidoterapia, terapia com antioxidante, Flunixin Meglumine, Hiprosil, Albendazol, Vitamina B1 e Enrofloxacin. O bovino que morreu, à necropsia apresentava estado nutricional regular, mucosas acentuadamente pálidas e sangue ao redor do ânus. O ceco, todas as secções do cólon e reto estavam com espessamento transmural e mucosa vermelha com diversos pontos brancos de 1mm e com conteúdo líquido e vermelho com es-

trias de fibrina. Nos linfonodos mesentéricos havia extensas hemorragias na medular. No abomaso havia numerosas pequenas úlceras e grande quantidade de *Haemonchus contortus*. O rúmen tinha perda da estratificação do conteúdo. Petéquias foram observadas nos pulmões e superfície endocárdica e epicárdica. À histologia foi observado, no intestino grosso, moderado infiltrado inflamatório difuso de eosinófilos, na lâmina própria e moderada quantidade de macrogametas, microgametas e oocistos de *Eimeria* sp. nas criptas e na superfície das vilosidades intestinais. Grande quantidade de enterócitos das criptas encontram-se necróticos. Poucos esquizontes que continhammerozoítos em seu interior, encontravam-se na lâmina própria, próximos ao epitélio necrótico. No íleo, as placas de Payer da submucosa encontram-se reativas e além dos linfócitos, há intensa quantidade de macrófagos e raros plasmócitos. No rim foi observado infiltrado linfo-plasmocitário multifocal leve no córtex. Nos pulmões havia hipertrofia do músculo liso peribronquial e enfisema multifocal. Foram observados nódulos linfoides rarefeitos e abomaso com infiltrado linfo-histiocítico multifocal leve na lâmina própria. Os demais órgãos encontravam-se sem alterações histológicas significativas. Durante visita a propriedade observou-se que 22 bovinos apresentavam diarreia com aspecto mucossanguinolento, de líquido a pastoso. O exame de fezes revelou baixa a moderada infestação por *Eimeria*. Setenta e oito por cento (32/41) dos bovinos apresentaram  $O_{pg} \leq 335$  e um bovino 2,4% (1/41) apresentou  $O_{pg} = 2.810$ . Adicionalmente, o exame de fezes revelou discreta infestação por helmintos em 14,6% (6/41) dos bovinos,  $opg \leq 5$ . Nesta propriedade a mortalidade causada pela eimeriose em bovinos foi de 2,4% e a morbidade foi de 53,6%.

**Discussão:** O diagnóstico de eimeriose foi baseado no histórico clínico e epidemiológico, nos achados macroscópicos e histológicos e confirmados pela detecção de *Eimeria* sp. pelo método de centrífugo-flutuação com amostras de fezes frescas. Segundo Howard (1986), em se tratando de espécies patogênicas a infecção poderá acarretar, desde discretos sinais clínicos em animais imunes, até morte hiperaguda em animais altamente susceptíveis. Conforme descrito por Madureira (1999), na fase clínica os animais infectados apresentam fezes diarreicas, escuras, e às vezes mucossanguinolentas e com forte odor, além de desidratação, perda de apetite, retardo no crescimento e morte. Segundo Radostits et al. (2009) desmama, superlotação, desnutrição e transporte são importantes fatores de risco que predis põem à manifestação clínica. Neste caso, 22 bovinos jovens apresentaram diarreia líquida com presença de muco e sangue. Esses bovinos foram submetidos previamente ao transporte no ato da compra, o que foi um fator importante de estresse. Nessas condições, animais que apresentavam a forma subclínica passam a eliminar grandes quantidades de oocistos,

umentam o desafio ao hospedeiro e permitem que ocorra infecção de novos bovinos suscetíveis. Segundo Fitzgerald (1980), a mortalidade em animais infectados raramente ultrapassa 10%. No presente trabalho, a mortalidade encontrada na propriedade foi de 2,4% sendo, portanto dentro do valor estimado. Assim como descrito por Dauschies & Najdrowski (2005), ao contrário da mortalidade, que se mantém baixa, a doença possui geralmente, alta morbidade e provoca perdas econômicas devido à baixa conversão alimentar, retardo no ganho de peso e custos elevados com medicamentos para o controle da infecção e recuperação dos animais acometidos.

**Conclusão:** A eimeriose é uma importante doença intestinal de bovinos, que acomete principalmente animais jovens. Contudo, atenção especial deve ser dada para situações de manejo, já que fatores promotores de estresse como superlotação, desmama, desnutrição e transporte, podem desencadear o quadro clínico-patológico da doença.

**Referências:** Abebe R., Wossene A. & Kumsa B. 2008. Epidemiology of *Eimeria* infections in calves in Addis Ababa and Debre Zeit dairy farms, Ethiopia. Int. J. Appl. Res. Vet. Med. 6:24-30. - Carlson J.C., Linz G.M., Ballweber L.R., Elmore S.A., Pettit S.E. & Franklin A.B. 2011. The role of European starlings in the spread of coccidia with in concentrated animal feeding operations. Vet. Parasitol. 180:340-343. - Dauschies A. & Najdrowski M. 2005. Eimeriosis in cattle: current under standing. J. Vet. Med. B: Infect. Dis. Vet. Publ. Health 52:417-427. - Facury Filho. E.J. 1992. Evolução da infecção por *Eimeria* spp. em bezerros naturalmente infectados e seu controle através da administração de anticoccídicos no suplemento mineral. Dissertação de Mestrado, Medicina Veterinária. Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte. 68p. - Fitzgerald P.R. 1980. The economic impact of coccidiosis in domestic animals. Advan. Vet. Scie. Comp. Med. 24:121-143. - Howard L. J. 1986. (Ed.). Current veterinary therapy; food animal practice 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 1008p. - Lima J. D. 1980. Eimeriose dos ruminantes. Anais Seminário Brasileiro de Parasitologia Veterinária, II Fortaleza, CE, 1980. Colégio Brasileiro De Parasitologia Veterinária, p.79-97. - Lima J.D. 2004. Coccidiose dos Ruminantes Domésticos. XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária & I Simpósio Latino-Americano de Rickettsioses. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária. Ouro Preto, MG. 13:Supl1. - Maddox-Hyttel C. & Vestergaard E.M. 2003. Coccidiosis in cattle: An outline of coccidian species, pathogenesis, epidemiology and prevention, especially in organic herds. Danish Vet. Instit. Danish Agricult. Res. Instit. - Madureira L.D. 1999. Diarreia de bezerros. Gado de Corte Divulga: Embrapa Gado de Corte, 34. - Mundt H.C., Bangoura B., Mengel H., Keidel J. & Dauschies A. 2005. Control of clinical coccidiosis of calves due to *Eimeria bovis* and *Eimeria zuernii* with to Itrazuril under field conditions. Parasitol. Res. 97(Suppl.1):134-142. - Parker R.J., Jones G.W., Ellis K.J., K. M. Heater, Schroter K.L., Tyler R., Holroyd R.G. 1986. Post weaning coccidiosis in beef calves in the dry tropics: experimental control with continuous monensin supplementation via intra ruminal devices an concurrent epidemiological observation. Trop. Anim. Health Prod. 18(4):198-208. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle sheep, pigs, goats and horses. 9th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders, 2007. - Radostits O.M. & Stockdale P.H.G. 1980. A brief review of bovine coccidiosis in Western Canada. Can. Vet. J. 21(8):227-230. - Thomas HS. 1994. Coccidiosis in calves. Cattleman 81:21-32. - Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M., & Jennings, F. W. 1998. Parasitologia Veterinária. 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.201-202.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Bovinos, eimeriose, coccidiose, parasitose intestinal.

10. Pereira G.O., Retamero P.D., Venâncio Júnior S.A., Daualibi Y., Santos A.M., Oliveira L.I., Brito, M.F. & Ubiali D.G. 2017. **Encefalopatia Hepática em Bovinos Intoxicados por *Brachia-ria* spp.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):23-25. Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, Seropédica/RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** Nas últimas décadas os estudos sobre as plantas tóxicas cresceram e técnicas de diagnóstico, controle e profilaxia das intoxicações ficaram mais aprimoradas. As plantas forrageiras do gênero *Brachiaria* (*Urochloa*) constituem grande parte das pastagens do país. Especialmente *B. decumbens*, *B. humidicola* e *B. brizantha*, estão envolvidos em casos de fotossensibilização principalmente em bovinos, os quais têm causado enormes prejuízos econômicos (Tokarnia et al. 2012), principalmente nas regiões Centro-Oeste e Sudeste (Pessoa et al. 2013). A intoxicação por *Brachiaria* spp. afeta bovinos, ovinos, caprinos, búfalos e equinos devido às saponinas esteroidais presentes na graminéa (Tokarnia et al. 2012). Ruminantes introduzidos pela primeira vez em pasto com *Brachiaria* spp. são mais susceptíveis à intoxicação, que leva à fotossensibilização hepatógena (Tokarnia et al. 2012) e ou à síndrome de emagrecimento progressivo (Riet-Correa et al. 2002). Neste trabalho relata-se um caso espontâneo de intoxicação por *Brachiaria* spp. com emagrecimento progressivo associado a encefalopatia hepática em um bovino.

**Material e Métodos:** Avaliou-se o rebanho de uma fazenda com 125 bovinos de corte, da raça Girolando, criados extensivamente em piquetes de *Brachiaria decumbens*, no município de Barra Mansa/RJ. Amostras de soro para avaliação do perfil bioquímico foram obtidas de quatro bovinos. Foi dosada, em amostras de soro, a enzima aspartato-aminotransferase (AST) no laboratório Labocani, Paracambi/RJ. Um bovino que estava magro e agressivo foi submetido à eutanásia e necropsia; diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10% tamponada e processados para diagnóstico histopatológico. A necropsia foi realizada pela equipe do Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

**Resultados:** Vinte bovinos adultos apresentaram emagrecimento progressivo; destes, quatro apresentaram sinais de hiperexcitabilidade, agressividade com tratadores e se isolavam do rebanho. Estes sinais foram observados durante cinco meses. O perfil bioquímico hepático, em quatro bovinos avaliados, apresentou média de 156U/L para AST (20-34 U/L). No bovino submetido a necropsia, observou-se escore corporal 2 (1-5) e mucosas levemente pálidas; havia acentuada atrofia muscular generalizada. Os linfonodos superficiais cervicais estavam levemente castanhos ao corte. O fígado era levemente alaranjado e friável e as papilas ruminais estavam atrofiadas. Os linfonodos mesentéricos apresentavam-se escuros ao corte. Ao exame histológico foi observado o fígado com numerosos macrófagos espumosos distribuídos aleatoriamente, agregados em pequeno número ou em agrupamentos maiores. Notou-se acentuada tumefação de hepatócitos e necrose de coagulação com distribuição aleatória, com eventual megalocitose, colangite linfocítica e fibrose periportal leve. O baço apresentava leve hemossiderose. Nos linfonodos havia leve a moderada hemossiderose, moderada quantidade de *foam cells* e pequenos agrupamentos de eosinófilos nos seios paracorticais. No sistema nervoso central, no mesencéfalo, corpo caloso e núcleos da base havia acentuada vacuolização da neuropila (*status spongiosus*), no hipocampo e amígdala observaram-se áreas de astrogliose.

**Discussão:** Para avaliar a função hepática são necessários vários parâmetros e todos apresentam restrições, devido à interdependência do fígado com outros órgãos (Morais et al. 2000). Há várias enzimas intra hepatocelulares; quando seus níveis estão aumentados no sangue, é possível que haja uma doença hepática (Santos et al. 2008). Em bovinos adultos, aspartato-aminotransferase (AST), gama-glutamyltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), sorbitol-desidrogenase (SDH) são as mais úteis na identificação de doença hepática (Radostits et al. 2002). As espécies de *Brachiaria* e outras plantas (*Panicum* spp., *Tribulus terrestris*, *Agave lechiguilla* e *Nathercium ossifragum*) contêm saponinas esteroidais (Cruz et al. 2000) que causam lesão hepática devido à hidrólise que resulta na formação dos cristais biliares. Estes cristais causam inflamação e obstrução do sistema biliar, além de necrose dos hepatócitos periportais resultando em icterícia, fotossensibilização e hepatite (Radostits et al. 2002). Em decorrência das lesões hepáticas difusas, como a que aconteceu nesse bovino, ocorre um comprometimento do fígado que desempenha um papel primordial de eliminação de substâncias tóxicas, tais como, a amônia. Em casos de intoxicação por *Brachiaria* spp. a amônia é considerada como a principal substância envolvida na patogênese da encefalopatia hepática (Radostits et al. 2002). A ureia ingerida é convertida no rúmen a dióxido de carbono e amônia. A intoxicação se dá quando a liberação de amônia no rúmen excede a capacidade de os microrganismos ruminais em convertê-la a proteína microbiana. A amônia em excesso é absorvida pela mucosa ruminal e pela circulação chega ao fígado. Se a concentração de amônia hepática superar a capacidade do fígado em convertê-la em ureia endógena, a amônia acaba sendo lançada na circulação sistêmica e chega ao sistema nervoso central onde afeta o metabolismo dos neurônios (Malafaia 2017). A base morfológica desses sinais neurológicos é uma degeneração esponjosa no sistema nervoso central causada pela hiperamonemia. O *status spongiosus*, que ocorre por um edema intramielínico, é mais pronunciado na substância branca do mesencéfalo, base do encéfalo, nos pedúnculos cerebelares e na junção entre as substâncias branca e cinzenta (Ilha et al. 2001, Méndez et al. 1987, Barros et al. 1992). No bovino deste estudo o *status spongiosus* foi identificado no mesencéfalo, corpo caloso e núcleos da base. Em um estudo realizado no Mato Grosso do Sul relatam-se dois surtos de encefalopatia hepática. Os bovinos apresentaram sinais nervosos de incoordenação, tetraparesia, andar cambaleante, opistótono e movimentos de pedalagem, e nas avaliações histológicas do sistema nervoso desses bovinos não foram observadas lesões significativas. Além deste caso, no mesmo estudo relatam-se outros cinco surtos de intoxicação por *Brachiaria decumbens* observados em bovinos que apresentavam a síndrome de emagrecimento progressivo, com sinais de apatia, anorexia e caquexia, sem lesões de fotossensibilização aparentes. (Souza et al. 2010). Estes achados foram, em parte, semelhantes ao que ocorreu no bovino deste estudo, o qual apresentava emagrecimento progressivo sem lesões de fotossensibilização; no entanto, ao exame histológico do encéfalo observou-se *status spongiosus* que caracterizou o quadro de encefalopatia

hepática, associado à alta dosagem de AST sérica. Diversas causas de lesão hepatocelular podem culminar em lesões encefálicas, no Brasil, destaca-se a intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos, a qual está associada com ingestão de plantas dos gêneros *Senecio*, *Crotalaria* e *Echium*. (Lucena et al. 2010). A intoxicação por Carboxiatractilosídeos causa um quadro de insuficiência hepática aguda em ruminantes e são encontrados nas plantas *Cestrum parqui* e *Xanthium cavanillesii* (Cheeke 1998). Furanossesquiterpenos são compostos contidos em espécies como *Myoporum laetum*, *M. deserti*, *M. tetrandum* e causam lesão hepática em ruminantes (Radostits et al. 2002). Os ácidos triterpênicos estão presentes em *Lantana* spp. e causam colestase intra-hepática (Pass et al. 1978). Outro ponto importante desse estudo foi a observação de sinal clínico de agressividade em quatro bovinos e em um bovino necropsiado observou-se lesão de astrogliose no sistema límbico, especificamente na amígdala. O controle do comportamento de agressividade parece ser dependente de áreas encefálicas, principalmente a amígdala e outras áreas como o córtex frontal e parte do hipocampo (Gouveia et al. 2016).

**Conclusão:** A intoxicação por *Brachiaria* spp. deve ser incluída na lista das doenças hepáticas que cursam com encefalopatia e *status spongiosus* em bovinos. A amígdala deve ser avaliada histologicamente em casos de suspeita de doença neurológica em bovinos com agressividade.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Pilati C., Barros S.S. & Castilhos L.M.L. 1992. *Senecio* spp. poisoning in cattle in southern Brazil. Vet. Human Toxicol. 34:241-246. - Cheeke P.R. 1998. Natural Toxicants in Feeds, Forages, and Poisonous Plants. 2ª ed. Interstate, Danville. 479p. - Cruz C.D., Driemeier D., Pires V.S., Colodel E.M., Taketa A.T. & Schenkel E.P. 2000. Isolation of steroidal saponins implicated in experimentally induced chol-

angiopathy of sheep grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. Vet. and Hum. Tox. 42(3):142-145 - Gouveia, A.J., Orge, L. & Carvalho P. 2016. The size of amygdala and aggressiveness in fighting bulls. Arch. Zootec. 65(249):59-65. - Ilha M.R.S., Loretti A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 21(3):123-138. - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Flores M.M., Dantas A.F.M., Nobre V.M.T, Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 30(5):447-452 - Malafaia P. 2017. (Comunicação pessoal), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica/RJ. - Méndez M.C., Riet-Correa F. & Schild A.L. 1987. Intoxicação por *Senecio* spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 7:51-56. - Morais M.G., Rangel J.M., Madureira J.S. & Silveira A.C. 2000. Variação sazonal da bioquímica clínica de vacas aneroladas sob pastejo contínuo de *Brachiaria decumbens*. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 52:98-104. - Pass M.A., Pollitt S., Goosem M.W. & Mcsweney C.S. 1978. The pathogenesis of *Lantana* poisoning, p.487-493. In: Keller R.F., Van Kampen K. & James L.F. (ed.), Poisonous Plants: Effects on Livestock. Academic Press, New York. 618p. - 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. - 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 eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. p.347-360. - Riet-Correa G., Riet-Correa F., Schild A.L. & Driemeier D. 2002. Wasting and death in cattle associated with chronic grazing of *Brachiaria decumbens*. Vet. Hum. Toxicol.44(3):179-180. - 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 eqüinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28(1):1-14. - Souza R.I.C., Riet-Correa F., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(12):1036-1042. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que causam fotossensibilização, p. 313-340. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** *Brachiaria*, Plantas tóxicas, *status spongiosus*, doença neurológica, lesão hepática,

**11.** Pereira W.L., Souza D.P.O., Freschi N., Moreira R.C., Almeida L.E.S., Cechim A.F.C., Aguiar M.L. & Bortoletto Y.N. 2017. **Enterolitíase em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):25-27. Hospital Veterinário Crispim & Stevanato, Medicina Equina, Avenida Walter Lima, Centro, Mirassolândia, SP 15145-000, Brasil. E-mail: [linsbinskivet@gmail.com](mailto:linsbinskivet@gmail.com)

**Introdução:** Os enterólitos são concreções minerais compostos por fosfato de magnésio de amônio (estruvita) que se depositam em camadas de forma concêntricas em torno de um núcleo. Podem estar localizados em toda a extensão do colón maior, colón transverso e colón menor (Hassel et al. 1999, Blikslager 2006). A dieta a base de alfafa está entre os principais fatores que contribuem para a formação do cálculo, devido ao elevador teor de magnésio, alta concentração de proteína e a alta concentração de cálcio (Schumacher 2000). Além disso, outros fatores como: restrição de movimentos, deficiência de absorção, alterações na capacidade de tamponamento do bolo alimentar e ingestão de materiais não digeríveis, são fatores predisponentes (Hassel et al. 2001). Não há predisposição entres sexos. Pesquisas demonstraram suscetibilidade para a raça árabe, porém qualquer raça pode ser acometida. Os sinais clínicos irão depender da forma, tamanho e localização do enterólito, o qual irá ocasionar uma obstrução parcial ou total do lúmen intestinal (Dart et al. 1999, Radostits et al. 2002). O diagnóstico está baseado na história clínica, sinais

clínicopatológicos e palpação retal. Exames de imagem podem auxiliar no diagnóstico, porém são necessários aparelhos de alta tecnologia. A laparotomia em linha mediana é a única opção para remover a obstrução por enterólito. As complicações no trans-operatório e no pós-operatório irão depender do estado cardiovascular e integridade visceral do paciente (Schumacher & Mair 2002).

**Material e Métodos:** O histórico clínico do equino foi fornecido pelo proprietário. Os procedimentos clínicos e cirúrgicos foram realizados no Hospital Veterinário Crispim & Stevanato.

**Resultados:** Uma égua com um ano e seis meses de idade da raça Quarto de Milha pesando 450kg foi encaminhada ao hospital com queixa de desconforto abdominal. Na anamnese, o proprietário relatou que o equino apresentou desconforto abdominal pela manhã do mesmo dia. Realizou-se terapia com flunixin meglumine, 10mL, intravenoso (IV) e quatro litros de solução ringer com lactato (IV) e observou-se melhora. Após algumas horas, o equino voltou a apresentar desconforto e foi administrado novamente

flunixin meglumine (10mL IV) e encaminhou-se o paciente ao hospital veterinário. A égua era criada em baia e a alimentação à base de concentrado (ração comercial) e feno de alfafa, duas vezes ao dia. No exame físico apresentava distensão abdominal e quadro de dor leve, os parâmetros vitais estavam dentro dos parâmetros da espécie e na auscultação intestinal, os ruídos estavam diminuídos nos quatro quadrantes intestinais, sem descarga ileocecocolica e com sons metálicos indicando acúmulo de gás. Na palpação retal foi identificado acúmulo de gás em cólon maior e não foi possível realizar uma avaliação mais detalhada devido à distensão das alças. Pela sonda nasogástrica, foram retirados dois litros de conteúdo gástrico. A avaliação do pH deste conteúdo resultou em entre quatro e cinco. Optou-se pelo tratamento clínico utilizando carminativo e solução alcalinizante por via sonda, protetor gástrico e fluido terapia continua. Na segunda sondagem, aproximadamente três horas após o atendimento inicial, foram retirados quatro litros de conteúdo gástrico e o pH estava acima de sete. Após oito horas de instituído o tratamento clínico o equino voltou a apresentar dor grave com distensão abdominal acentuada e mucosas hiperêmicas. Optou-se então pelo tratamento cirúrgico, onde foram encontrados dois cálculos, pesando cerca de dois kg, um no colón transverso e outro no colón menor. O enterólito que estava localizado em cólon transverso foi deslocado até a flexura pélvica para realização da enterotomia, porém o que estava em colón menor não pôde ser deslocado, sendo necessário realizar a incisão no colón menor. O cólon maior estava repleto de conteúdo, fazendo-se necessário, a lavagem. A enterorrafia foi realizada em dois planos. O primeiro (contaminado) foi realizado ponto simples contínuo e o segundo (limpo) foi realizado ponto *cushing*, com fio absorvível (Vicryl 2-0). A linha média abdominal, foi suturada com pontos Sutan (padrão X), com fio não absorvível (Prolene2), o subcutâneo com pontos simples contínuo e fio absorvível (Vicryl 2-0) e na pele foram aplicados grampos cirúrgicos. No tratamento pós-operatório foi instituído com antiinflamatórios, antibióticos, protetores gástricos e fluidoterapia. O manejo alimentar foi de 24h de jejum pós-cirúrgico. Após esse período, a introdução alimentar foi gradativa, com pastejo de hora em hora, por 20min. Conforme melhora nos parâmetros de auscultação intestinal, o tempo de pastejo foi aumentando, até a introdução do feno.

**Discussão:** No presente relato os parâmetros clínicos como FC, FR, temperatura retal, auscultação intestinal e TPC foram semelhantes aos descritos na literatura e compatíveis com uma obstrução intestinal parcial causada por enterólito em equinos (Thomassian 1996). O quadro evoluiu para obstrução completa do lúmen, impedindo a passagem de conteúdo e gás pelo intestino. O aumento de volume abdominal e a dor foram os principais sinais clínicos observados. O acúmulo de gás nas alças intestinais ocasionou aumento da pressão na parede intestinal, que levou à piora do quadro clínico, identificado pela congestão de mucosas, FC de 60 batimentos/minuto, refluxo pela sonda nasogástrica (quatro litros) e sinais de dor grave (Radostits et al. 2002). Levando em consideração que na palpação retal apenas 40% da cavidade abdominal é explorada (Dart

et al. 1999; Cohen et al. 2000), dificilmente o enterólito será encontrado, assim como ocorreu no relato em questão. A palpação somente revelou distensão de cólon maior por gás, não sendo um achado específico para o diagnóstico de enterolitíase. A colheita de líquido peritoneal é um parâmetro importante que reflete a viabilidade das alças intestinais, mas pelo fato do equino estar com distensão abdominal optou-se por não realizar a colheita, corroborando com Freeman et al. (2010) que diz que nos casos de distensão abdominais graves a colheita de líquido peritoneal deve ser ecogiada. Com a piora do quadro clínico, o procedimento de laparotomia exploratória foi indicado. Este é o método mais preciso para se diagnosticar, localizar e remover obstruções causadas por enterólitos. Segundo Singer & Smith (2002), devem ser levados em consideração cinco parâmetros para a tomada de decisão se uma cólica é clínica ou cirúrgica, sendo eles: dor, estado cardiovascular, exame por palpação retal, presenta de refluxo pela sonda nasogástrica e análise do líquido peritoneal. Neste relato foram observados esses cinco fatores e a partir deles, a conduta cirúrgica foi instituída. Os dois enterólitos localizavam-se no cólon transverso e cólon menor. Estes são locais comuns, segundo Dart et al. (1999), que relata que normalmente as obstruções completas ocorrem em cólon transverso, cólon menor, cólon dorsal direito e flexura diafragmática. Fischer (1990) e Schumacher & Mair (2002) aconselham movimentar o enterólito para uma região hígida ou de fácil acesso cirúrgico para realização da enterotomia, visto isso, no caso em questão o enterólito localizado em cólon transverso foi movido até flexura pélvica para remoção. Já o localizado no cólon menor foi deslocado até uma porção hígida para realização da enterotomia. Murray et al. (1992) relata que as mudanças de diâmetro da luz intestinal propiciam as obstruções parciais e completas. Segundo Corrêa et al. (2006) a laparotomia no flanco pode ser realizada desde que seja feito o diagnóstico da localização do enterólito. A rápida decisão pela cirurgia corroborou com o sucesso no transoperatório e pós-operatório, pois quanto mais tempo se demora, maior será o sofrimento de alça intestinal, aumentando, assim as chances de complicações e diminuem a sobrevida (Fischer 1990, Schumacher & Mair 2002). Para evitar recidivas, pode-se fazer um manejo correto na dieta, diminuindo a quantidade de alfafa, aumentar o tempo de acesso ao pastejo e balancear o fornecimento de minerais (Hassel et al. 2004). Dietas à base de feno e alfafa aliadas ao manejo em baia foram as hipóteses levantadas para a formação dos enterólitos no equino em questão, pois esse fatores são os mais citados como fatores predisponentes para a formação do enterólito (Lloyd et al. 1987, Yarbrough et al. 1994, Hassel et al. 1999). O equino deste relato apresentou um pós-operatório sem maiores complicações, assim como descrito por Hassel et al. (2001) que diz que 85% dos casos de enterolitíase recebem alta sem quaisquer complicações cirúrgicas. Porém a enterolitíase tem prognóstico reservado e a sobrevida do animal após a cirurgia é dependente do estado cardiovascular e da integridade intestinal (Fischer 1990, Schumacher & Mair 2002).

**Conclusão:** As condutas clínicas e cirúrgicas adotadas no presente relato foram de fundamental importância

para o sucesso do caso, visto que o trans operatório e o pós-operatório decorreram sem complicações. O principal fator para tal sucesso foi o tempo de decisão entre o tratamento clínico ou cirúrgico. Devem ser empregadas as medidas profiláticas e pós-cirúrgicas, como: alimentação balanceada, atividade física periódica e redução no consumo de alfafa.

**Referências:** Blikslager A.T. 2006. Enfermidades cirúrgicas do intestino grosso, p.662-666. In: Smith B.P. Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª ed. Manole, São Paulo. - Cohen N.D. Vontur C.A. & Rakestraw P.C. 2000. Risk factors for enterolithiasis among horses in Texas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 216:1787-1794. - Corrêa R.R., Zoppa A.L.V., Silva L.C.L.C., Fernandes W.R., Baccarin R.Y.A., Cruz R.S.F., Fantoni D.T. 2006. Estudo retrospectivo dos casos de enterolitíases e corpo estranho em intestino grosso de equinos, no período de janeiro de 1993 a janeiro de 2003. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 43:242-249. - Dart J.A. et al. 1999. Large intestine, p.257-285. In: Auer, J.A. & STICK, J.A. Equine Surgery, 2ª ed. WB Saunders, Philadelphia. - Fischer A.T. 1990. Enterolithiasis, p.348-351. In: White N.A., Moore J.N. (Eds). Current Practice of Equine Surgery. J.B. Leppincott Company, Philadelphia. - Freeman D. E. 2010. How to do and evaluate abdominal paracentesis. Proc. 16th Italian Assoc. Equine Vet. Congress. Carrara, Italy, p.194-197. - Hassel D.M., Langer D.L., Snyder J.R., Drake C.M., Goodell M.L., Wyle A. 1999. Evaluation

of enterolithiasis in equids: 900 cases (1973-1996). J. Am. Vet. Med. Assoc. 214:233-237. - Hassel D.M. Schiffman P.S. & Snyder J.R. 2001. Petrographic and geochemical evaluation of equine enteroliths. Am. J. Vet. Res. 62:350-358. - Hassel D.M., Rakestraw P.C., Gardner I.A., Spier S.J. & Snyder J.R. 2004. Dietary risk factors and colonic pH and mineral concentrations in horses with enterolithiasis. J. Vet. Intern. Med. 18:346-349. - Lloyd K., Hintz HF, Wheat J.D. & Schryver H.F. 1987. Enteroliths in horses. Cornell Vet. 77:172-186. - Murray R.C. et al. 1992. Equine enterolithiasis. The Compendium 14:1104-1112. - 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. 9ª ed. Guanabara Koogan, Brasil. - Schumacher J. 2000. Enfermidades del colon menor y el recto. In: Mair T., Divers T. & Ducharme N. Manual de gastroenterología equina. 1ª ed. Intermedica, Argentina. - Schumacher J. & Mair T.S. 2002. Satellite article. Small colon obstructions in the mature horse. Eq. Vet. Educ. 14:19-28. - Singer E. R. & Smith M.A. 2002. Examination of the horse with colic: is it medical or surgical? Equine Vet. Educ. 14:87-96. - Thomassian A. 1996. Obstrução do cólon menor, p.488-493. In: Thomassian A. Enfermidade dos cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo. - Yarbrough T.B. Langer D.L., Snyder J.R., Gardner I.A. & O'Brien TR. 1994. Abdominal radiography for diagnosis of enterolithiasis in horses: 141 cases (1990-1992). J. Am. Vet. Med. Assoc. 205:592-595.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Cavalo, enterólito, laparotomia em linha mediana.

**12.** Silva Ó.P., Gonçalves S.R., Barretto M.L.M., Dias R.F.F., Almeida T.B., Albuquerque M.G., Attademo F.L.M. & Silva Junior V.A. 2017. **Esteato hepatite necrotizante em peixe-boi marinho.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):27-28. Departamento de Medicina Veterinária, Área de Patologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, Dois Irmãos S/N, Recife, Pernambuco, Brasil. E-mail: [orionpatologiaveterinaria@gmail.com](mailto:orionpatologiaveterinaria@gmail.com)

**Introdução:** Os peixes-boi são mamíferos e herbívoros aquáticos, alimenta-se em águas pouco profundas de macrófitas aquáticas, algas flutuantes. De modo geral, consomem vegetais endêmicos das áreas onde as espécies de peixes-boi vivem (Medina 2008). Em vida livre, passam grande parte do dia se alimentando, de 6 a 8 horas por dia, e o resto do tempo estão se movimentando de um lugar para outro ou dormindo (Medina 2008, Best 1981). Quando em cativeiro eles aceitam grande variedade de alimentos, por exemplo, alface, repolho, cenoura, peixes e outras carnes cruas, gramineas, além de plantas aquáticas. A necessidade energética basal do peixe-boi, para manutenção é baixa (adultos fora de reprodução, não gestantes), portanto necessita de uma ingesta relativamente menor, em torno de 8 a 9% de seu peso e para animais em crescimento, lactação ou gestação de 10 a 13% (Anzolin 2011, Best 1981). Em estudo realizado com cetáceos e sirênios encalhados no litoral do nordeste brasileiro, foram descritos achados histopatológicos de alterações hepáticas como, degeneração vacuolar, necrose hepatocelular, entre outras (Brito 2015). As manifestações patológicas hepáticas em sirênios, em geral, não são primárias. Todavia, Animais cativos podem estar expostos às patologias hepáticas secundárias, quanto ao manejo, nutrição, além das infecções (Lazzarini et al. 2007). Dentre as doenças que ocorrem em animais em cativeiro está a esteatose, que é o acúmulo visível de triglicerídeos na forma de vacúolos de tamanhos variáveis no citoplasma de hepatócitos e quando ocorre de maneira exacerbada pode levar a degeneração prejudicando seu funcionamento (Santos & Alessi 2011, Jubb et al. 2015). O significado da degeneração

gordurosa depende da causa e da gravidade do acúmulo de triglicerídeos, quando é excessivo pode causar insuficiência hepática. Normalmente, substâncias tóxicas são eliminadas quando de sua passagem pelo fígado, o que não ocorre quando há lesão hepática difusa e grave o suficiente para produzir insuficiência hepática. Como consequência, essas substâncias podem chegar ao encéfalo e, funcionar como falsos neurotransmissores, causando vários sinais clínicos neurológicos (Santos & Alessi 2011, Jubb et al. 2015). Objetivou-se com este trabalho relatar um caso de esteato hepatite necrotizante em peixe-boi marinho diagnosticado na Área de Patologia Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife - PE.

**Material e Métodos:** No dia 17/11/2016 foi solicitado ao setor de patologia veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Recife, Dois Irmão, a realização da necropsia de um Peixe-Boi marinho (*T. mamatus*), proveniente de uma área de preservação, reabilitação e estudo da espécie, o qual tinha ido a óbito no mesmo dia com histórico de ter se contorcido (Convulsão) no tanque durante o manejo indo a óbito em seguida. A necropsia foi realizada de acordo com o padrão recomendado para a espécie.

**Resultados:** Na Necropsia durante o exame externo foi observado que o animal possuía um escore corporal de sobrepeso, na abertura das cavidades, o animal apresentava excesso de tecido adiposo subcutâneo e gordura visceral, fígado de bordos arredondados, difusamente amarelado e pouco firme, amarelado com região cortiço-medular intensamente avermelhada, ao se retirar cápsula observou-se desprendimento de fragmentos do córtex renal, presença

de líquido espumoso e avermelhado na traquéia e pulmão o qual fluía sangue e ao corte, linfonodos superficiais e viscerais hiperplásicos, observou-se na região anatômica correspondente aos ovários estruturas policísticas disformes (maiores que 15cm) repletas de líquido translúcido ao corte, encéfalo com giros achatados e cerebelo em formato piramidal caracterizando edema cerebral. No exame Histopatológico foi observado: Broncopneumonia hemorrágica difusa e acentuada com edema, Hipertrofia de cardiomiócitos, Nefrose renal difusa com congestão, hemorragia intensa e áreas multifocais de mineralização discreta, Esteato hepatite necrotizante Grau IV, Ovários policísticos com intensa fibrose, Linfolise nos linfonodos, Malacia cortical de substância branca, encefalite e edema difuso e acentuado.

**Discussão:** O baixo metabolismo basal do peixe-boi (cerca de 36% do metabolismo de mamíferos do mesmo peso) torna mais difícil a observação clínica de estádios patológicos no animal. (Cubas et al. 2007). Em animais obesos, a fisiopatologia da hepato-esteatose está ligada a altos níveis de triglicérides sanguíneos e a resistência à insulina, o que aumenta o acúmulo de triglicérides nos hepatócitos e aumenta os níveis de fator de necrose tumoral no tecido adiposo que acarreta em elevação do hormônio leptina e conseqüente anorexia, que por sua vez aumenta a mobilização do tecido adiposo e conseqüente retroalimentação do aumento de triglicérides no fígado. Porém por conta do seu baixo metabolismo e fatores fisiológicos, o peixe-boi em vida livre é capaz de passar até 5 semanas praticamente sem alimentar-se (Gallivan et al, 1980, Cubas et al. 2007) . Torna-se mais provável a degeneração gordurosa e necrose de hepatócitos por um quadro de intoxicação crônica, que acarreta a uma exposição do sistema nervoso central à metabólitos neurotóxicos, causando o quadro de encefalopatia hepática e conseqüente convulsão e morte (Brunch, 1991). Outra causa provável é de doença hepática

idiopática, que não tem sua patogênese bem esclarecida (Jubb et al. 2015).

**Conclusão:** As lesões hepáticas graves de esteatose associada à necrose, e lesões multissistêmicas que podem ter levado o animal a um quadro clínico patológico de encefalopatia hepática, o qual possivelmente está relacionada à causas secundárias como intoxicação crônica, doenças infecciosas ou segundo Krige e Beckingham, (2001) por ação direta de micotoxinas.

**Agradecimentos:** Ao projeto peixe-boi pela parceria e confiança.

**Referências:** Anzolin, D.G.; Análise de contaminantes e biomarcadores em peixes-bois marinhos (*Trichechus manatus*); Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Pernambuco, Departamento de Zoologia, Recife-PE, 2011. Brito, A.P.D.; Avaliação histopatológica de mamíferos marinhos encalhados no litoral do nordeste brasileiro; Dissertação de mestrado, Universidade Federal Rural do Semi-árido, Departamento de ciências animais, Mossoró-RN, 2015. Medina, V.E.H.; Comportamento do peixe-boi (*Trichechus manatus manatus*) nos oceanários de Itamaracá: manejo e condições abióticas; Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Pernambuco, Departamento de Oceanografia, Recife-PE, 2008. Best, R. C.; Foods and feeding habits of wild and captive Sirenia; Mammal Rev. 1981, v 11, nº 1,3-29. Santos, R.L., Alessi, A.C.; Patologia Veterinária, Ed. Roca, 2014. págs. 216,286 e 544. Brunch, S. E. Hepatic encephalopathy. Progress in Veterinary Neurology; 2(4): 287-296; 1991. Gallivan, G. J.; Best, R. C. Metabolism and respiration of the Amazonian manatee (*Trichechus inunguis*). Physiological Zoology, v. 53, n. 3, p. 245-253, 1980. Jubb, K.V.F, Kennedy, P.C. & Palmer, N. (Eds.) (1993). The liver and biliary system. In Pathology of domestic animals, 4th ed. Vol 2. (pp. 330-337) London: Academic Press Inc, Krige, J. E. J.; Beckingham, I. J. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: portal hypertension—2. Ascites, encephalopathy, and other conditions. BMJ: British Medical Journal, v. 322, n. 7283, p. 416, 2001. Santos, R. L.; Alessi, A. C. Fígado, vias biliares e pâncreas exocrine. In:\_\_\_\_. Patologia Veterinária. São Paulo: Roca, p. 285-286, 2011. Lazzarini, S. M., Vergara-Parente, J. E., Ribeiro, D. C. 2007. Sirenia (Peixe-boi-da-amazônia e Peixe-boi-marinho) cap. 44, p.936. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (ed.), Tratado de Animais Selvagens - Medicina Veterinária. Editora Roca, São Paulo.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Esteato hepatite necrotizante, peixe-boi, cativo.

13. Souza A.D.S., Neves S.D.Q., Pazzini S.S., Soares L.M.C., Santos J.Q., Bezerra K.S., Magalhães A.O. & Colodel E.M. **Estudo retrospectivo dos casos positivos de Leucose Enzoótica Bovina em achados frigoríficos no estado de Mato Grosso, nos anos de 2011 a julho de 2017.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):28-30. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso - UFMT, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá – MT 78060-900, Brasil. E-mail: [alinnesippel@hotmail.com](mailto:alinnesippel@hotmail.com)

**Introdução:** A Leucose Enzoótica Bovina (LEB) é uma doença infecto contagiosa causada por retrovírus do tipo C da família *Retroviridae*, gênero *Deltaretrovirus*, com material genético composto por duas fitas simples de RNA (Flores 2007). Esta doença acomete os bovídeos e se caracteriza por linfocitose persistente e/ou formação de linfomas. O vírus pode causar intensa infiltração linfocitária em órgãos hemocitopoiéticos (linfonodos e baço), como em órgãos ricos em tecido reticulohistiocitário, podendo ainda levar ao desenvolvimento de formações tumorais características da doença em órgãos como linfonodos, abomaso, coração, útero, rins e medula espinhal (Carneiro et al. 2003). Entretanto, apenas uma pequena parcela dos animais infectados desenvolve uma das formas clínicas da doença, sendo que aproximada-

mente 30% dos animais apresentam uma linfocitose persistente e apenas 0,1 a 0,5% desenvolvem o linfoma (Camera et al. 2012). O estado de Mato Grosso conta com um rebanho bovino de 30,2 milhões de cabeças, o que representa 14% do rebanho nacional (INDEA 2016), sendo assim, a LEB é uma doença de grande importância econômica devido a fatores como: perdas na exportação para mercados que requerem animais livres da infecção, custos com o diagnóstico e tratamento das complicações dos linfomas, redução dos níveis de produtividade, descarte prematuro ou morte de animais, particularmente os de alto potencial genético e condenação de carcaças em frigoríficos com serviço de inspeção veterinária (Pinheiro Junior et al. 2013). O vírus é transmitido principalmente por contato direto com sangue e outros

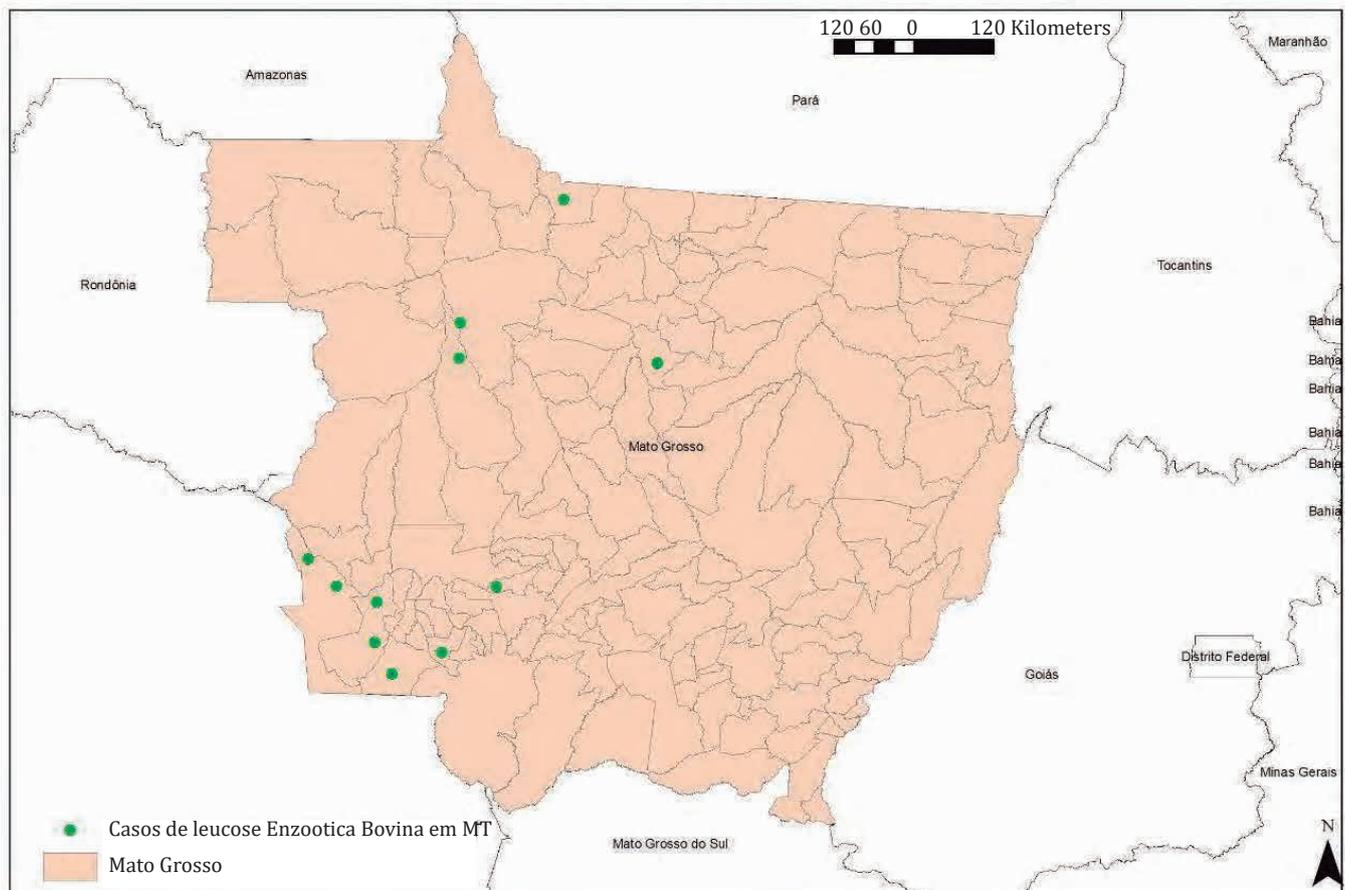
fluidos contaminados com linfócitos infectados. Portanto, a contaminação está estritamente relacionada às práticas de manejo adotadas nas propriedades, como o manejo intenso na palpação retal, imunização, transfusão sanguínea e cirurgias, as quais podem permitir a transferência de linfócitos infectados (Silva et al. 2008). Seu controle é difícil, devido à sua disseminação, principalmente em rebanhos leiteiros, ao alto número de animais assintomáticos e a inexistência de um programa de controle oficial da doença (Dias et al. 2012). Este estudo teve como objetivo realizar um levantamento da ocorrência de animais com a manifestação clínica da LEB em achados de frigoríficos do estado de Mato Grosso, a fim de se compreender melhor a epidemiologia da doença no estado.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos foram obtidos por meio de achados frigoríficos de notificação obrigatória ao serviço oficial de defesa sanitária animal do estado de Mato Grosso – INDEA, durante o período de janeiro de 2011 a junho de 2017. Durante a linha de inspeção foram coletados fragmentos de órgãos que apresentaram lesões macroscopicamente semelhantes à linfoma, os quais foram submetidos à reação em cadeia de polimerase (PCR) em tempo real para detecção do vírus da LEB.

**Resultados:** Foi realizado um estudo retrospectivo no período de 2011 a 2017, de casos confirmados de LEB nos frigoríficos do estado de Mato Grosso. Dentre os animais que apresentaram lesões semelhantes à linfoma, como formações tumorais de aspecto firme e coloração esbranqui-

çada, fragmentos de tecidos foram coletados e submetidos ao exame de PCR em tempo real, de acordo com Camargos (2001). Deste total de amostras, 11 animais foram positivos para o vírus da LEB, sendo dois casos em 2011, provenientes do município de Nova Olímpia (n=1) e Sinop (n=1), dois casos em 2012 do município de Pontes e Lacerda (n=2), cinco casos 2013 oriundos de Juara (n=1), Brasnorte (n=1), Vila Bela da Santíssima Trindade (n=2) e Paranaíta (n=1), um caso em 2014 procedente de Glória D'Oeste (n=1) e um caso em 2015 em Porto Esperidião (n=1). Todos esses municípios pertencem às mesorregiões Norte e Sudoeste do estado de Mato Grosso e através das coordenadas de origem cada animal positivo, foi gerado o mapa em anexo.

**Discussão:** Os resultados obtidos por meio de deste levantamento demonstram que o vírus está presente no rebanho bovino do estado de Mato Grosso. Resultados semelhantes foram descritos por Heidman et al. (2015) ao realizar um levantamento sorológico em rebanhos bovinos de corte, leite e animais puros de origem dos municípios de Sinop e Sorriso nos anos de 2011 a 2012, utilizando o método de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), a fim de conhecer a distribuição e a ocorrência de anticorpos antivírus da LEB na região. A prevalência obtida foi de 11,78% de animais positivos para LEB, entretanto nenhum animal apresentava sintomatologia clínica, reforçando a hipótese de que essa enfermidade muitas vezes se apresenta de forma assintomática. De forma similar e utilizando o mesmo método, Carneiro et al. (2003) encontraram



prevalência de 8,9% de animais sorologicamente positivos no estado do Amazonas, microrregião de Manaus. Barros Filho et al. (2009) obtiveram resultados de prevalência de 56,34% de bovinos positivos na região metropolitana de Curitiba, Paraná. Pinheiro Junior et al. (2013) ao examinar os animais de oito municípios da microrregião de Batalha, Alagoas, encontrou 27,8% de prevalência de animais infectados pela LEB. O resultado observado no estado de Mato Grosso demonstra que o rebanho apresenta prevalência baixa em comparação a outros estados brasileiros, o que possivelmente se deve à diferença ecológica entre as regiões estudadas. O estado de Mato Grosso apresenta altas temperaturas durante todo o ano, fato que provavelmente diminuiu a resistência do vírus no ambiente, além de forçar os animais a diminuírem a aglomeração, consequentemente reduzindo a morbidade do agente, quando comparado com outras situações climáticas (Heidman et al. 2015). A detecção e eliminação dos animais positivos constituem pontos fundamentais no controle da infecção pelo vírus da LEB. Dessa forma, a obrigatoriedade do diagnóstico da doença se faz importante na tentativa de controlar a infecção, uma vez que esta se torna um problema sanitário, econômico e comercial (Pinheiro Junior et al. 2013). Não existe tratamento para a LEB, seu prognóstico é desfavorável e no Brasil não existem programas profiláticos e de controle da doença (Camargo et al. 2001).

**Conclusão:** A LEB está presente no rebanho do estado de Mato Grosso. Dessa forma, estudos devem ser realizados com o objetivo de se avaliar a ocorrência e a distribuição da LEB no território mato-grossense, para que políticas públicas possam ser desenvolvidas com o intuito de realizar o controle e a prevenção da doença no estado.

14. Ramos C.T.C., Araújo S.A.C., Teixeira K.M., Ramos S.M.L., Luz V.B., Araújo P.H.M. & Simões T.V.M.D. 2017. **Etiologia da mastite subclínica em cabras no cariri paraibano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):30-32. Laboratório de sanidade animal, Embrapa Tabuleiros Costeiros, Av Beira Mar 3250, Jardins, Aracaju-SE 49025-040. E-mail: [tania.dantas@embrapa.br](mailto:tania.dantas@embrapa.br)

**Introdução:** O leite de cabra tem sido utilizado como alternativa para alimentação de crianças e adultos sensíveis ou alérgicos ao leite de vaca, cuja qualidade é definida por parâmetros físico-químicos e microbiológicos já estabelecidos com o objetivo de fixar condições de produção, identidade e requisitos mínimos de qualidade para consumo (Almeida et al., 2013). No entanto a produção de leite de cabra tem sido afetada pela mastite que é das enfermidades mais comuns e importantes em rebanhos de caprinos leiteiros, pois, acarreta enormes prejuízos econômicos à produção leiteira, decorrente da redução da quantidade ou perda total da capacidade secretora da glândula mamária e pelo comprometimento da qualidade do leite produzido para a fabricação de produtos derivados. Este trabalho objetivou estudar os agentes etiológicos associados à mastite subclínica caprina no Cariri, região semiárida da Paraíba.

**Material e Métodos:** Foram avaliadas 372 amostras de leite advindas de 186 cabras. As amostras foram obtidas em 10 propriedades localizadas nos municípios de

**Agradecimentos:** Ao instituto de Defesa Sanitária Animal de Mato Grosso, representado pela Mestre Jociane Quichabeira dos Santos, pela presteza ao fornecer os dados.

**Referências:** Barros Filho, I.R.B., Guimarães, A.K., Biondo, A.W., Kruger, E.R., Wamnes, E.V., Ollhoff, R.D., Piekartz, C.H., Sponchiado, D. 2009. Prevalência da Leucose Enzoótica em bovinos leiteiros criados na região metropolitana de Curitiba – Paraná. *Ciência Animal Brasileira*. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. - Camargos M.F. 2001. Padronização de uma PCR para o diagnóstico da Leucose Enzoótica Bovina e sequenciamento parcial do gene *env*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 33p. - Camera, L., Hoffman, M.L., Schmitt, C.I., Sperotto, V.R. 2012. Leucose Enzoótica Bovina: Revisão de Literatura. Anais XVII Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão Unicruz, Cruz Alta, RS (Resumo). - Carneiro, P.A.M., Araújo, W.P., Birgel, E.H., Souza, K.W. 2003. Prevalência da infecção pelo vírus da Leucose dos Bovinos em rebanhos leiteiros criados no estado do Amazonas, Brasil. *Acta Amazônica*, 33 (1): 111-125. - Dias N.L., Fonseca Junior A.A., Rodrigues D. S., Camargos, M.F. PRC em tempo real para diagnóstico da leucose enzoótica bovina. 2012. *Ciência rural*. - Flores E.F. *Virologia Veterinária*. 2007. 1<sup>a</sup> ed. Santa Maria: Editora da UFSM, 888p. - Instituto de Defesa Agropecuária do Estado de Mato Grosso – Heidman, M.J., Fischer, V.L., Castro, B.G. Ocorrência de anticorpos antivírus da leucose enzoótica bovina em animais da região médio-norte mato-grossense, Brasil. 2015. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.82, 1-4. - INDEA. 2016. Resumo da vacinação contra a febre aftosa, etapa de novembro de 2016. - Pinheiro Jr, J.W., Souza, M.E., Porto, W.J.N., Lira, N.S.C., Mota, R.A. 2013. Epidemiologia da infecção pelo vírus da Leucose Enzoótica Bovina (LEB). *Ciência Animal Brasileira*, Goiânia, v.14, n.2, p.258-264. - Rodrigues A. D., Cantarelli V.V., Frantz M.A., Pilger D.A., Pereira F. de S.P. Comparação das técnicas de captura de híbridos e PCR para a detecção de HPV em amostras clínicas. 2009. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*. v.45, n.6. p.457-462. - Silva R.C., Fontana I., Meirelles F.C., Ruggiero A.P.M., Benato N. & Borges J.R.J. 2008. Ocorrência de Leucose Enzoótica Bovina na forma de linfossarcomas no Distrito Federal: relato de caso. *Arquivos do Instituto Biológico*, São Paulo, v.75, n.4, p.507-512.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Leucose Enzoótica Bovina, linfoma, sanidade animal, achados frigoríficos, Mato Grosso.

Gurjão, Santo André, São João do Cariri, Parari e Tapeiroá, região semiárida do estado da Paraíba, em janeiro de 2014. Os rebanhos eram constituídos de caprinos sem padrão de raça definida (SPRD), puros e/ou mestiços das raças Saanen e Parda Alpina, sem sintomatologia clínica de mastite, em diferentes idades e estágios de lactação, os quais foram submetidos à ordenha manual. Antes da coleta foi realizada a assepsia dos tetos, utilizando álcool a 70%, seguido de secagem com papel toalha descartável. Para o diagnóstico da mastite subclínica foi aplicado o California Mastitis Test (CMT) seguindo as orientações do fabricante. Foram coletados amostras de 40mL de leite em frascos estéreis por mama, acondicionados em caixa isotérmica com gelo e transportados ao laboratório de Sanidade Animal da Embrapa Tabuleiros Costeiros, em Aracaju-SE para exame bacteriológico, as quais foram cultivadas simultaneamente em meios de cultura seletivos e não seletivos. Os microrganismos isolados foram submetidos aos exames bacterioscópicos e provas bioquímicas de identificação, sendo consideradas amostras positivas

ao isolamento microbiano as que apresentaram crescimento. A partir de três micro-organismos isolados as amostras foram consideradas como contaminadas. Para identificação dos agentes bacterianos foram observadas características morfológicas das colônias através da técnica de coloração de Gram, além da realização de provas bioquímicas e taxonômicas.

**Resultados:** Das 372 amostras de leite analisadas pelo CMT, 77,16 % (287/372) reagiram ao teste. Estas apresentaram a seguinte distribuição: escore 1+ (n=123; 33,06%), 2+ (n=128; 34,40%), 3+ (n=36; 9,70%), enquanto, 22,84 % (85/372) foram consideradas negativas. Entretanto, apenas os escores 2+ e 3+ foram considerados como infecção subclínica, em razão da maior presença de células somáticas no leite dessa espécie (Mota, 2008). Das 164 amostras consideradas positivas no CMT, apenas 43,90 % (72/164) apresentaram crescimento bacteriano

(quadro 1), das quais, 1,21% (2/164) apresentou crescimento de mais de dois microrganismos sendo considerada contaminada e 56,10 % foram negativas. No exame microbiológico houve crescimento bacteriano em 19,35% (72/372) das amostras, no entanto, significa uma frequência de 38,70% da mastite subclínica nos rebanhos estudados (72/186). No quadro 2 pode ser observado que os microrganismos isolados em cultura pura foram: *Streptococcus bovis* (29,10%), *Staphylococcus coagulase negativa* (25,45%), *Clostridium ulcerans* (21,81%), *Staphylococcus intermedius* (7,27%), *Escherichia coli* (5,45%), *Trueperella pyogenes* (3,65%), *Enterococcus spp.* (3,65%), *Staphylococcus aureus* (1,81%), *Proteus vulgaris* (1,81%). Enquanto no quadro 3, foi verificado que a associação mais frequente foi entre *Staphylococcus coagulase negativa* e *Clostridium ulcerans* 40,0% (6/15), seguida de *Staphylococcus coagulase negativa* e *Streptococcus bovis* 20% (3/15).

**Quadro 1. Associação de achados microbiológicos e o teste CMT e associação de achados microbiológicos e o da caneca em amostras de leite de cabras, no semiárido paraibano.**

	Microbiológico		Total N (%)
	Positivo N (%)	Negativo N (%)	
CMT			
-	40 (10,7)	47 (12,6)	87 (23,3)
+	47 (12,6)	75 (20,2)	122 (32,8)
++	65 (17,5)	62 (16,7)	127 (34,2)
+++	13 (3,5)	23 (6,2)	36 (9,7)
Total N (%)	165 (44,3)	207 (55,7)	372 (100,0)
Caneca			
-	160 (43,0)	206 (55,4)	366 (98,4)
+	4 (1,1)	2 (0,5)	6 (1,6)
Total N (%)	164 (44,1)	208 (55,9)	372 (100,0)

**Quadro 2. Frequências absoluta e relativa de microrganismos isolados em cultura pura de amostras de leite de cabras com mastite subclínica, no semiárido paraibano.**

Microrganismos	FA	FR(%)
<i>Streptococcus bovis</i>	16	29,10
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i>	14	25,45
<i>Clostridium ulcerans</i>	12	21,81
<i>Staphylococcus intermedius</i>	4	7,27
<i>Escherichia coli</i>	3	5,45
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	2	3,65
<i>Enterococcus spp.</i>	2	3,65
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,81
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1,81
Total	55	100

**Quadro 3. Frequências absoluta e relativa de microrganismos isolados em associação de amostras de leite de cabras com mastite subclínica, no semiárido paraibano.**

Microrganismos	FA	FR(%)
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i> + <i>Clostridium ulcerans</i>	6	40,00
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i> + <i>Streptococcus bovis</i>	3	20,00
<i>Staphylococcus intermedius</i> + <i>Streptococcus bovis</i>	2	13,36
<i>Staphylococcus coagulase negativa</i> + <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	1	6,66
<i>Staphylococcus intermedius</i> + <i>Clostridium ulcerans</i>	1	6,66
<i>Streptococcus bovis</i> + <i>Enterococcus sp.</i>	1	6,66
<i>Streptococcus bovis</i> + <i>Klebsiella sp.</i>	1	6,66
Total	15	100,0

**Discussão:** Resultados similares foram encontrados por Melo, (2012) estudando mastite em cabras na Paraíba. Embora o CMT seja útil no diagnóstico da mastite subclínica caprina, os resultados positivos devem ser interpretados com cautela, devendo ser considerados na avaliação fatores como fisiologia da glândula mamária, produção leiteira, fase número de lactações dos animais. Além disso, é recomendado a associação de testes indiretos com o exame microbiológico do leite para um diagnóstico mais seguro da enfermidade (Alves, et al, 2010). Pesquisas em rebanhos de caprinos leiteiros revelaram a ocorrência de mastite em 13 a 15% das cabras lactantes (Anderson et al., 2005), sendo que até 37% dos animais do rebanho podem apresentar mastite subclínica (Silva et al., 2005). Estudos realizados por Neves et al. (2010) na mesma região verificou índices de 11,49% de mastite subclínica em cabras leiteiras, que em sua maioria foram causadas por um único agente etiológico 78,58 % (55/70). Por outro lado, em 21,42 % (15/70) das infecções mamárias houve infecção mista. Estudos revelam que, das bactérias encontradas como agentes de mastite, a maior prevalência foi *Staphylococcus coagulase negativa* (SCN), seguida do *S. aureus* e do *Streptococcus* spp. (Moroniet al., 2005). Resultados encontrados por Neves et al, 2010, observaram que os SCN foram as bactérias mais frequentes em mastite subclínica de cabras da região da Paraíba.

**Conclusões:** Um alto percentual de mastite subclínica foi observado na região cariri da Paraíba sendo associados aos principais agentes causadores *Streptococcus bovis*, *Staphylococcus coagulase negativa* e *Clostridium ulcerans*.

**Referências:** Almeida J.F., Aquino M.H.C., Magalhães H., Nascimento E.R., Pereira V.L.A., Ferreira T. & Barreto M.L. 2013. Principais alterações no leite por agentes causadores de mastite no rebanho caprino dos estados de Minas Gerais e Rio de Janeiro. Arq. Inst. Bio. 80:13-18. - Alves F.S.F., Pinheiro R.R., Santiago L.B., Santos V.W.S., Esteves G.I.F., Moura C.J. & Barros D.T. 2008. Avaliação do California Mastitis Test e da Contagem de Células Somáticas para o Diagnóstico da Mastite Subclínica Caprina. Rev. Cient. Prod. Anim. 12:102-105. - Anderson D.E., Hull B.H. & Pugh D.G. 2004. Enfermidades da glândula mamária, In: Pugh, D.G. (Ed.). Clín. ovi. cap. Roca, 379-399. - Melo D.B. 2012. Mastite subclínica em cabras no semiárido paraibano. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Campina Grande, Patos. 59p. - Moroni P., Pisoni G., Ruffo G. & Boettcher P.J. 2005. Risk factors for intramammary infections and relationship with somatic-cell counts in italian dairy goats. Preventive Veterinary Medicine. 69:163-173. - Mota, R.A. 2008. Aspectos epidemiológicos, diagnóstico e controle das mastites em caprinos e ovinos. Tecnologia & Ciência Agropecuária. 2:57-61. - Neves P.B., Medeiros E.S., Sá V.V., Camboim E.K.A., Garino Jr.F., Mota R.A. & Azevedo S.S. 2010. Perfil microbiológico, celular e fatores de risco associados à mastite subclínica em cabras no semiárido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 30:379-384. - Silva E.R., Carmo L.S. & Silva N. 2005. Detection of the enterotoxins A, B and C genes in *Staphylococcus aureus* from goat and bovine mastitis in brazilian dairy herds. Veterinary Microbiology. 106:103-107.

TERMO DE INDEXAÇÃO: CMT, microbiologia do leite, caprinos e *Staphylococcus coagulase negativa*

15. Miler V.S., Pinto K.S., Araújo K.F., Nascimento J.S.T., Pinheiro M.M.L., Lopes T.V., Manrique W.G. & Schons S.V. 2017. ***Goezia spinulosa* em pirarucu (*Arapaima gigas*) cultivados em tanques escavados de Rondônia - Brasil.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):32-33. Centro de diagnóstico Animal (CDA/UNIR), Universidade Federal de Rondônia, Avenida Norte Sul 7300, Nova Morada, RO 76940-000, Brasil. E-mail: vsmmedvet@gmail.com

**Introdução:** Em peixes são conhecidas 17 famílias de nematóides que acometem diferentes espécies, e dentre estas, cinco são específicas do pirarucu (*Arapaima gigas*) (Choudhury & Cole 2008). Os nematóides do gênero *Goezia* possui cinco espécies conhecidas na América do Sul, *G. spinulosa*, *G. intermedia* (Rasheed 1965), *G. brasiliensis*, *G. breviaeaca* (Moravec, Kohn & Fernandes 1993; Moravec 1994; 2009), e *G. leporinis* (Martins & Yoshitoshi 2003) que parasitam peixes de água doce. *G. spinulosajá* foi reportada em estômago e intestino de pirarucu do delta da bacia amazônica (Santos & Moravec 2009). A infecção por *Goezia* sp. ocorre pela ingestão de hospedeiros intermediários como copépodes (Luque 2004), ou pelo consumo de hospedeiros de transporte como peixes forrageiros (Santos & Moravec 2009). As formas adultas deste nematoide penetram na mucosa do estômago para se reproduzirem e durante a migração das larvas para lúmen do órgão causam lesões ulcerativas em casos agudos, e nos crônicos, podem perfurar a parede do estômago, sendo possível observar o nematóide livre na cavidade. O pirarucu infecta-se nas fases alevino ou juvenil (Menezes et al. 2011). Esta espécie é o maior peixe carnívoro, pulmonado, de respiração aérea obrigatória de água doce da América do Sul (Alcântara-Bocanegra et al. 2006). É uma espécie rústica, de crescimento

e ganho de peso rápido (Imbiriba et al. 2001), com hábitos piscívoros, podendo variar de acordo com o seu desenvolvimento, a alimentação baseia-se na ingestão de crustáceos, moluscos e peixes o que o torna susceptível à infecção do nematóide *Goezia* (Imbiriba et al. 2001). Este trabalho tem por objetivo relatar a mortalidade de *Arapaima gigas* por *Goeziaspinulosa*, cultivados em tanques escavados em Porto Velho, Rondônia.

**Materiais e Métodos:** Realizaram-se visitas a uma propriedade aquícola localizada no município de Porto Velho - Rondônia, com histórico de mortalidade de pirarucu, na fase de alevino e juvenil. Durante as visitas foram coletados dados sobre a taxa de mortalidade, qualidade da água, tipo de alimentação e sinais clínicos. Os exemplares com sinais clínicos foram coletados com puçá, e levados para caixas de fibra, com uma solução de NaCl, na proporção de 300g:1000L de água. Um exemplar na fase juvenil com sinais clínicos, pós-mortem, foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formol tamponada a 10%. Também foram coletados fragmentos de órgãos de dois pirarucus adultos durante o abate na propriedade. O material coletado foi submetido ao processamento histopatológico de rotina para realizar cortes de 5µm de espessura e corados com hematoxilina e eosina. Os espécimes de para-

sitos coletados do estômago e intestino foram conservados em álcool a 80% para identificação posterior.

**Resultados:** Conforme relatado pelo proprietário, as mortes começaram há um anos, com mortalidade de 20% dos alevinos. Os exemplares acometidos apresentaram inicialmente um quadro de anorexia e letargia, com marcada perda de produtividade. No exame físico observou-se escamas opacas com ausência de muco, brânquias hipocoradas sugestivo de anemia. Também foram observadas alterações comportamentais como isolamento e natação em rodopios. Na necropsia foi observada hepatomegalia sangue na cavidade celomática, e hemorragia multifocal na musculatura do estômago. Durante a abertura do estômago foram observadas lesões ulcerativas com múltiplas formas adultas de *G.spinulosa*. Nos exemplares adultos não foram observadas úlceras gástricas, porém larvas de *G. spinulosa* foram encontradas na mucosa deste órgão. Na análise histopatológica foi observada hiperplasia das glândulas Galt, Malt, e as lesões na mucosa foram caracterizadas por infiltrado de células inflamatórias principalmente por heterófilos e macrófagos na túnica mucosa e submucosa do estômago. Também foram observadas na mucosa estomacal lesões ulcerativas, com múltiplos nematódeos adultos distribuídos abaixo e na superfície da mesma.

**Discussão:** Os exemplares quando infectados por *G. spinulosa*, apresentam lesões macroscópicas, mais características nas fases iniciais e com a idade, podem ter processo de cicatrização mais eficientes, alcançando assim uma melhor regeneração tecidual, como observado nos adultos com presença do nematódeo. Assim, esses sinais, vão de uma simples anorexia até mesmo a morte (Luque 2004, Viana et al. 2009). Os peixes acometidos por *G. spinulosa*, podem apresentar desordens de crescimento, necrose focal, infiltrado inflamatório, citólise e fibrose, da parede estomacal corroborando com relatos histológicos em pirarucu citados por Gaines 2012. No entanto, foi registrado ainda sinais clínicos como hemorragia na cavidade celomática e letargia, anorexia o que leva a sugerir a subnutrição, deixando o peixe susceptível para outras doenças. Entretanto, também foi observado comportamento atípico como movimentos de rodopios, característico de alterações neurológicas e não descrito nas infecções por *Goezia* sp., e que estes, podem estar relacionados a patógenos oportunistas não diagnosticados, como a infecção causada por *Streptococcus* (Asencios et al. 2016).

**Conclusão:** A partir deste relato, torna-se necessário a investigação das propriedades aquícola que fornecem os alevinos para terminação, quanto às infecções por *Goezia* sp. e *Streptococcus* sp. para assim evitar problemas na fase de engorda e terminação dos mesmos.

**Agradecimentos:** Fazenda Bentivi, M.V. Carlindo Pinto

Filho, Programa de Pós-Graduação (PGCA/UNIR), Centro de diagnóstico Animal (CDA/UNIR), Faculdades Integradas Aparício Carvalho (FIMCA).

**Referências:** Alcántara-Bocanegra F, Wust W.H., Tellomartín S., Rebaza-Alfaro M. & Castillo-Torres D. 2006. Paiche: El gigante del Amazonas. Lima: Instituto de Investigaciones de la Amazonia peruana. 69p. - Asencios Y.O., Sánchez F.B., Mendizábal H.B., Pusari K.H., Afonso H.O., Sayán A.M., Figueiredo M.A.P., Manrique W.G., Belo M.A.A. & Chaupe N.S. 2016. First report of *Streptococcus agalactiae* isolated from *Oreochromis niloticus* in Piura, Peru: Molecular identification and histopathological. Relatórios de aquicultura. 4:74-79. - Cavero B.A.S. 2002. Densidade de estocagem de juvenis de pirarucu, *Arapaima gigas* (Cuvier, 1829) em tanques-rede de pequeno volume. Dissertação de Mestrado, Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia/Fundação Universidade do Amazonas. Manaus, Amazonas. 51p. - Choudhury A. & Cole R.A. Nematoda. In: Eiras J.C., Segner H., Wahli T., Kapoor B.G. (Orgs.). Fish Diseases. Science Publishers Enfield, 2008. 1064-1113p. - Fontenele O. 1953. Hábitos de desova do pirarucu *Arapaima gigas* (CUVIER) (PISCES: Isospondyli, Arapaimidae), e evolução da sua larva. Publicação Nº 153. Departamento Nacional de Obras Contra as Secas - DNOCS. Fortaleza, Ceará, Brasil. 15p. - Fontenele O., 1955. Contribuição ao conhecimento do pirarucu *Arapaima gigas* (CUVIER) em cativeiro (*Actinopiterygii*, *Osteoglossidae*). Publicação Nº 166. Departamento Nacional de Obras Contra as Secas - DNOCS. Fortaleza, Ceará, Brasil. 16p. - Gaines A.P.L. 2012. Histologia e Histopatologia do intestino do pirarucu, *Arapaima gigas* (schinz, 1822), parasitado pelo nematódo spirocamallanus inopinatus (Travassos, 1929) Biblioteca Virtual em Saúde, 54p. - Imbiriba E.P. 2001. Potencial de criação de pirarucu, *Arapaima gigas*, em cativeiro. Acta Amazônica. 31(2):299-316. - Luque J.L. & Poulin R. 2004. Use of fish as intermediate hosts by helminth parasites: a comparative analysis. Acta Parasitologica. 49(4):353-361. - Martins M.L. & Yoshitoshi E.R. 2003. Uma nova espécie de nematóide *Goezia leporini* n. sp. (*Anisakidae*) de peixe de água doce cultivado *Leporinus macrocephalus* (*Anostomidae*) no Brasil. Braz. J. Biol. 63(3):497-505 - Menezes R.C., Santos S.M.C., Ceccarelli P.S., Tavares L.E.R., Tortelly R. & Luque J.L. 2011. Tissue alterations in the pirarucu, *Arapaima gigas*, infected by *Goezia spinulosa* (Nematoda). Revista Brasileira Parasitologia Veterinária. 20(3):207-209. - Moravec F, Kohn A. & Fernandes B.M. 1993. Nematode parasites of fishes of the Paraná River, Brazil. Part 2. *Seuratoidea*, *Ascaridoidea*, *Habronematoidea* and *Acuarioidea*. Folia Parasitologica. 40:211-219. - Moravec F. 1994. Parasitic nematodes of freshwater fishes of Europe. Kluwer Academic Publishers, 473p. - Moravec F. 1998. Nematodes of freshwater fishes of the Neotropical Region. Academia, Publishing House of the Academy of Sciences of the Czech Republic. 473p. - Moravec F. 2009. *Goeziaspinulosa* (Nematoda: *Raphidascarididae*), a pathogenic parasite of the *Arapaima gigas* (*Osteichthyes*). Folia Parasitologica. 56(1):55-63. - Rasheed S. 1965. On a remarkable new nematode, *Lappetascaris lutjani* gen. et sp. nov. (*Anisakidae*: *Ascaridoidea*) from marine fishes of Karachi and an account of *Thynnascaris iniquies* (Linton, 1901) n. comb. and *Goezia intermedia* n. sp. *J. Helminthol.*, 39(4): 313-342. - Vicente J.J. & Pinto R.M. 1999. Nematóides do Brasil. Nematóides de peixes. Revta bras. Zool. 16(3):561-610. - Santos C. P. & Moravec F. 2009. *Goezia spinulosa* (Nematoda: *Raphidascarididae*), a pathogenic parasite of the *Arapaima gigas* (*Osteichthyes*). Folia Parasitologica. 56(1):55-63. - Viana G.M., Araujo C.S.O., Gomes A.L., Andrade S.M.S.D., Tavares-Dias M., Queiroz M.N. Endoparasitos de *Arapaima gigas* sob condições de cultivo no estado do Amazonas. 61ª Reunião Anual da SBPC Amazônia: Ciência e Cultura. Universidade Federal do Amazonas, Manaus. 2009.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Parasitose, Peixecarnívoro, mortalidade de alevinos, infecção por nematódeo.

16. Lopes S.P., Daoualibi Y., Souza L.A., Gonçalo V.V.C., Martins-Junior P.R., Veiga C.C.P., Ubiali D.G. & Caldas S.A. 2017. **Hipoplasia segmentar de medula espinhale siringomielia em um bezerro Girolando.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):33-35. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Ecologia, Seropédica, RJ, Brasil 23890-000. E-mail: [danielubiali@hotmail.com](mailto:danielubiali@hotmail.com)

**Introdução:** As malformações congênitas são alterações funcionais e estruturais do sistema, tecidos e ou órgãos. Essas alterações podem acontecer na fase embrionária ou fetal (Dantas et al. 2010, Macedo et al. 2011). Anomalias congênitas possuem distribuição mundial e podem causar aborto ou morte neonatal (Jolly 2012). A etiologia das malformações congênitas em bovinos pode estar relacionada à ingestão de plantas tóxicas, agentes infecciosos, agentes químicos, deficiências nutricionais e fatores hereditários. A hipoplasia segmentar de medula espinhal (HSME) ocorre durante a embriogênese e caracteriza-se pela incompleta formação da medula espinhal em alguns segmentos, principalmente da região toracolombar, entretanto a região lombar é mais frequentemente afetada (Maxie&Youssef 2016). A incapacidade funcional dos membros pélvicos quando acometem T3-L3, estão presentes desde o nascimento, mas se tornam aparentes entre a 4ª e 6ª semanas pós-parto (De Lahunta& Glass 2009). HSME é relatado em bovinos das raças Holandês (Binanti et al. 2012, Yildirim et al. 2013) e Japanese Black (Imai& Moritomo 2008) e em felinos (Albernaz et al. 2014, Maxie&Youssef 2016). A siringomielia é a formação de cavitações na medula espinhal, que pode ser ocasionada por uma série de eventos que alteram a dinâmica do fluxo do líquido (Zachary 2013, Maxie&Youssef 2016). O diagnóstico é baseado no histórico, sinais clínicos, idade, exames complementares e concluído com os achados de necropsia e histopatológico (Braund 1994). Neste trabalho relata-se os achados clínicos e patológicos de uma bezerra Girolando com HSME e siringomielia.

**Material e métodos:** Uma bezerra proveniente do município de Valença/RJ foi encaminhada ao Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) para realização de exame clínico. O histórico foi fornecido pelo médico veterinário solicitante. Foi constatado prognóstico desfavorável e a bezerra foi submetida a eutanásia e necropsia no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Coletaram-se fragmentos de diversos órgãos, que foram fixados em formalina a 10% e processados rotineiramente para histopatologia.

**Resultados:** Após o nascimento a bezerra se manteve em estação, andou e mamou normalmente. Com o decorrer dos dias o proprietário observou incoordenação motora e no sétimo dia a bezerra manteve-se somente em decúbito e recebeu aleitamento através da mamadeira. Durante a avaliação clínica a bezerra manteve-se em decúbito e incapaz de permanecer em estação, com escore corporal de 3,5 (1-5), 46kg, mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2", turgor de pele normal, hidratada, com comportamento ativo e reflexo de sucção normal. Na coluna vertebral, à linha dorsal de coluna torácica, havia área deprimida com 5cm. À auscultação, a frequência cardíaca era de 156bpm, a frequência respiratória de 88mpm e temperatura retal de 39,9°C. Ao exame neurológico foi observado extensão de membros posteriores, propriocepção reduzida, severa diminuição de reflexos espinhais e de dor em membros posteriores e redução de reflexo anal. A bezerra foi encaminhada para o Setor de Diagnóstico por Imagem da UFRRJ e realizou-se radiografia e mielografiada coluna vertebral que evidenciou malforma-

ção vertebral e estreitamento do canal medular. À necropsia, havia externamente uma depressão da linha dorsal na 11ª vértebra torácica. À avaliação interna havia ausência do processo espinhoso da 11ª e 12ª vértebras torácicas. As vértebras T10 e T11 apresentavam a superfície ventral do corpo vertebral com concavidade direcionada para a região dorsal. Nesta área, o canal medular apresentava estenose cranial na altura da 11ª, 12ª e 13ª vértebras torácicas. As vértebras lombares encontravam-se diminuídas em relação às adjacentes. Ao corte transversal da medula espinhal torácica, T8, T9, T10 e T11, observou-se separos de 1-3mm na substância branca, correspondente à área hipoplásica (siringomielia). Histologicamente, a medula espinhal torácica (T10 e T11) apresentava ausência de substância cinzenta e vacúolos de diversos tamanhos na substância branca (siringomielia) nas regiões da coluna ventral e região ventral ao canal central da medula, estes vacúolos são envoltos por leve astrocitose. Em outras regiões medulares a substância cinzenta está reduzida a pequenas áreas ao redor do canal do epêndima, que encontra-se acentuadamente ectásico em T10 e estenosado em T11. Na medula espinhal torácica em T13, a substância cinzenta está reduzida e só há um corno (apenas o dorsal). O corno medular de T8 e T9 apresentam vacúolos de diversos tamanhos na substância branca. Placas de mineralização multifocais na meninge foram observadas na medula cervical na altura do atlas. Os demais órgãos não apresentaram alterações histológicas significativas.

**Discussão:** Dentre as etiologias de malformações congênitas as principais causas são ingestão de plantas tóxicas, como *Mimosa tenuiflora* (Pimentel et al. 2007, Dantas et al. 2010) e *Poincianella pyramidalis* (Reis et al. 2016), restritas ao Bioma Caatinga, no semiárido do Nordeste Brasileiro. Agentes infecciosos, tais como vírus da diarréia viral bovina (BVDV) (Pavarini et al. 2008) e vírus da língua azul (BTV) (Lager 2004, Riet-Correa 2007) são possíveis agentes causais. Presença de teratógenos, como radiação, cortisona, benzimidazóis, sulfonamidas e organofosforados podem estar associados às malformações (Leipold& Dennis 1986). Durante a avaliação epidemiológica nenhuma informação sobre agentes teratogênicos foi levantada. Mielodisplasias, como espinha bífida e *Perosomus elumbis*, são relatadas com maior frequência que HSME em bezerras. Segundo Lopes et al. (2016), *Perosomus elumbis* deve ser diferenciado de outras síndromes congênitas da medula espinhal, como a HSME. Defeitos congênitos são relatados mundialmente de forma esporádica, principalmente na raça Holandês, e podem ser um defeito da raça, pois possuem ancestrais compartilhados por seus pais devido ao melhoramento intensivo da produtividade dos rebanhos (Agerholm et al. 2001); desta forma a bezerra Girolando em questão pode carrear o alelo mutante que leva ao defeito congênito. Os achados morfológicos e os sinais clínicos encontrados na bezerra deste relato são condizentes com HSME e similares a outros casos em bovinos (Imai& Moritomo 2008, Binanti et al. 2012, Testoni et al. 2012, Yildirim et al. 2013). Testoni et al. (2012) encontraram rigidez e atrofia muscular em membros pélvicos, o que difere dos achados clínicos e anatomopatológicos aqui relatados.

Yildirim et al. (2013) não encontraram anormalidades vertebrais em bezerro Holandês, oposto ao presente relato em que foi constatada agenesia de processo espinhoso em T11 e T12. Os achados de constrição do canal central da medula espinhal observados corroboram com os frequentemente encontrados em bezerros com HSME (Doige et al. 1990, Imai & Moritomo 2008, Binanti et al. 2012, Testoni et al. 2012, Yildirim et al. 2013) Uma série de eventos como senilidade, trauma, infecção ou neoplasia, que alteram a dinâmica do fluxo do líquido, podem gerar acúmulo desse fluido, aumento da pressão e formação de cavitações na medula espinhal denominados siringomielia (Zachary 2013, Maxie & Youssef 2016). Nesta bezerra as alterações vertebrais de corpo vertebral e processo espinhoso provavelmente alteraram a dinâmica óssea e direcionaram o corpo vertebral dorsalmente, causou a estenose de canal medular e consequente siringomielia.

**Conclusão:** A hipoplasia segmentar de medula espinhal deve ser diferenciada de outras síndromes congênicas da medula espinhal em bezerros. As malformações congênicas possuem importância econômica e sua etiologia e diagnóstico são fundamentais para se realizar profilaxia e diminuição de perdas.

**Referências:** Agerholm J.S., Bendixen C., Andersen O. & Arnbjerg J. 2001. Complex vertebral malformation in Holstein calves. *J Vet Diagn Invest.* 13:283-289. - Albernaz V.G.P., Roncoski A.T., Dittrich G., Miara L.C. & Castro J.L.C. 2014. Hipoplasia medular segmentar múltipla em um felino doméstico. *Acta Scie. Vet.* 42(Suppl.1): 41.- Binanti D., Fantinato E., De Zani D., Riccaboni P., Pravettoni D. & Zani D.D. 2012. Segmental spinal cord hypoplasia in a Holstein Friesian calf. *Anat Histol Embryol.* 42:316-320. - Braund K.G. 1994. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2nd edn. St. Louis: Mosby, p.257-268. - 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.* 30:807-815. - De Lahunta A. & Glass E. 2009. Development of the nervous system: malformation, p.23-53. In: De Lahunta A. & Glass

E. (Eds), *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd edn. St. Louis: Saunders Elsevier. - Doige C.E., Townsend H.G.G., Janzen E.D. & McGowan M. 1990. Congenital spinal stenosis in beef calves in Western Canada. *Vet. Pathol.* 27:16-25. - Imai S. & Moritomo Y. 2009. Segmental hypoplasia of the spinal cord in a Japanese Black calf. *J Vet Med Sci.* 71:337-340 - Jolly R.D. 2012. Screening for genetic diseases in cattle. *Aust. Vet. J.* 80:284-285. - Lager I.A. 2004. Bluetongue virus in south America overview of viruses, vectors, surveillance and unique features. *Vet. Ital.* 40:89-93. - Leipold H.W. & Dennis S.M. 1986. Congenital defects affecting bovine reproduction, p. 177-199. In: Morrow D.A. (Ed.) *Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. Philadelphia: W. B. Saunders Company. - Lopes S.P., Santos A.M., Rocha J.F., Pereira G.O., Silveira C.R., Alonso L.S., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2016. *Perosomus elumbis* em bovino Girolando: relato de caso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):156-159. - Macedo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommer G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2011. Defeitos congênicos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31:297-306. - Maxie M.G. & Youssef S. 2016. Nervous system, p. 281-457. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Philadelphia. - Pavarini S.P., Sonne L., Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Guberlin L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênicas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:149-154. - Reis S.D.S., Oliveira R.S., Marcelino S.A.C., Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Pimentel L.A., Pedrosa 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. - Riet-Correa F. 2007. Língua azul, p.169-173. 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. - Testoni S., Mazzariol S., Daniele D.P. & Gentili A. 2012. Ultrasonographic diagnosis of syringohydromyelia and segmental hypoplasia of the lumbar spinal cord in a calf. *J Vet Intern Med.* 26:1485-1489. - Yildirim F., Gurel A., Devcioglu Y., Eravci E. & Donmez K. 2013. Congenital segmental hypoplasia of the spinal cord in a Holstein calf. *Kafkas Univ Vet Fak Derg.* 19:1049-1052. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p. 801-802. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Bovino, malformações congênicas, mio-  
lopatias, histopatologia

17. Batista J.S., Góis R.C.S., Moura G.H.F., Olinda R.G., Freitas C.I.A., Araujo Junior H.N. & Costa K.M.F.M. 2017. **Histomoníase em perus: sinais clínicos, epidemiologia e aspectos patológicos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):35-36. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró, RN 59625-900. E-mail: [jaelsoares@hotmail.com](mailto:jaelsoares@hotmail.com)

**Introdução:** *Histomonas meleagridis* é um protozoário flagelado, ameboide, que parasita principalmente os cecos e fígado de perus, galinhas, pavão e aves silvestres (Fortes 2004). Infecções graves são descritas como causa de morte, principalmente em perus jovens, e contribuiu para os prejuízos econômicos na indústria avícola comercial e em criações de subsistências (Hafez et al. 2005). Em perus, a doença é caracterizada clinicamente por apatia, anorexia, letargia, asas caídas e as fezes com aspecto diarreico e de coloração amarelada. A transmissão do parasita ocorre por via horizontal, através de hospedeiros intermediários, como o nematódeo cecal *Heterakis gallinarum* e minhocas que albergam os ovos de *H. meleagridis*, e às vezes por contato direto de aves afetadas para aves saudáveis (Sentíes-cué et al. 2009). Os perus são bastante susceptíveis a infecção, tal fato, é justificada pela observância dos altos índices

de morbidade em criatórios expostos a situações de riscos epidemiológicos, devido ao caráter letal da doença, sendo capaz de causar mortalidade de até 100% da criação quando não efetuada as medidas de controle sanitário (Rahman & Hafez 2009). A histomoníase é uma enfermidade pouco descrita na literatura científica brasileira. Dessa forma, o presente trabalho objetivou relatar os aspectos clínicos, patológicos e epidemiológicos de um surto de histomoníase em perus.

**Material e Métodos:** Os casos foram observados em uma propriedade rural do município de Mossoró, RN. Os dados clínicos e epidemiológicos deste surto de histomoníase em perus foram obtidos junto ao proprietário. Em duas aves com sinais clínicos da enfermidade foram coletadas amostras de sangue através da punção da veia ulnar para a realização de hemograma e bioquímica sérica.

Dois perus mortos espontaneamente foram necropsiados e fragmentos de diversos órgãos foram retirados para avaliação histopatológica e histoquímica pela Hematoxilina e Eosina (HE) e pelo método do Ácido Periódico de Schiff (PAS). Calculou-se ainda o coeficiente de prevalência, mortalidade e letalidade do lote de perus.

**Resultados:** O proprietário possuía um plantel de 54 perus, sendo sete adultos e 47 jovens que destes, 40 adoeceram em um período de três meses. Os coeficientes epidemiológicos da histomoníase em perus do presente relato foram: morbidade 74%, mortalidade 66% e letalidade 90%. Os sinais clínicos foram caracterizados por apatia, letargia, anorexia, mucosas pálidas, anemia, perda de peso e diarreia amarelada. Sete perus jovens foram medicados com metronidazol (25mg/kg) durante cinco dias, com intervalo a cada 12 horas, após esse período, cessou os casos de morte e houve recuperação clínica destas aves afetadas. O exame hematológico revelou severa anemia (PCV 20%), eritrócitos em aglutinação e hipocromia acentuada, leucocitose absoluta (31.900 leucócitos/ $\mu$ L), heterofilia (24.882 heterófilos/ $\mu$ L), com presença de bastonetes, granulocitose tóxica em 89% dos heterófilos, linfopenia (2.233 linfócitos/ $\mu$ L) e acentuada trombocitose (trombócitos 98.000/ $\mu$ L). Na análise bioquímica, observaram diminuição do nível de aspartato-aminotransferase (148U/L), creatinina (0,2mg/dL) e encontraram aumento nos níveis de ureia (14mg/dL) e ácido úrico (7,72mg/dL). Os achados de necropsia consistiam em palidez da carcaça, perda de massa muscular e anemia. Na abertura da cavidade celomática, foram visualizados extensos depósitos de fibrina, branco amarelado na pleura com áreas focais de aderência; consolidação pulmonar e presença de sacos aéreos distendidos, opacos, espessados, contendo no interior líquido turvo. No pericárdio, observou-se pericardite caracterizada pela presença de depósitos de fibrina recobrando os pericárdios parietal e visceral. No fígado foi possível observar áreas de necrose multifocais a coalescentes, circulares e deprimidas, medindo 1,0-3,0 cm, com coloração branco-amarelado. Os rins apresentavam-se edemaciados, com áreas necróticas e múltiplos focos de hemorragias petequiais. No intestino as lesões restringiam-se ao ceco, que apresentava serosa com coloração enegrecida, com focos de necrose e presença em seu interior de conteúdo necro-

hemorrágico. Histologicamente, observaram no fígado, rins, coração e pulmão presença de infiltrado inflamatório misto composto de heterófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de presença de detrito celulares necróticos e fibrina. Na Bursa de Fabricius, observou-se atrofia dos folículos e marcada depleção linfocitária difusa, tanto na região cortical, quanto na medular. Não foi apresentado o resultado do PAS. Não foi informado se houve presença de estruturas amebóides (aflagelares) compatíveis com morfologia de *H. meleagridis*.

**Discussão:** Os achados macroscópicos e histológicos foram similares aos descritos por Senties-Cué et al. (2009). No entanto, os autores comentam que na forma mais comum da doença, as lesões ficam restritas ao fígado e regiões cecais. Neste estudo, verificou-se extensas e severas lesões no coração, pulmão, sacos aéreo, rins e Bursa. A identificação do protozoário, por meio do exame histopatológico, foi conclusiva para o diagnóstico de histomoníase. Segundo Silva et al. (2014) é possível que muitos casos de infecção por *H. meleagridis* estejam ocorrendo no Brasil, principalmente em criatórios de aves de subsistência. Porém, tais casos não são diagnosticados, uma vez que enfermidade é desconhecida. Faltou discutir os resultados de epidemiologia e os resultados de hematologia.

**Conclusão:** O surto de histomoníase em perus do presente relato foi caracterizado por sinais clínicos similares aos descritos na literatura, altas taxas de morbidade e letalidade, além da presença de lesões de natureza necrótica e inflamatória em diversos órgãos.

**Agradecimentos:** Aos produtores que colaboraram com as informações prestadas.

**Referências:** Fortes E. Parasitologia Veterinária. 4ª ed. São Paulo, Editora Ícone, p.67-70, 2004. - Hafez H.M., Schulze D., Hauck R., Luschow D. Histomonas meleagridis: the situation after the ban of the last available drug in the EU. Proceedings of the 54th Western Poultry Disease Conference, Vancouver, p.36-38, 2005 - Hauck R., Hafez H.M. Effect of coated plant extracts on Histomonas meleagridis and growth of bacteria in vitro. Avian Diseases 51:880-883, 2007. - Rahman L.A. & Hafez H.M. Susceptibility of different turkey lines to Histomonas meleagridis after experimental infection. Parasitology Research, v.105, p.113-116, 2009. - Senties-Cué G., Chin A.R.P., Shivaprasa H.L. 2009 Systemic Histomoniasis Associated with high mortality and unusual lesions in the bursa of fabricius, kidneys, and lungs in commercial turkeys. Avian Diseases 53:231-238.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de aves, Histomoníase, patologias dos perus

18. Nascimento J.S.T., Costa A.A.N., Araújo K.F., Miler V.S., Pinto K.S., Cavalcante D.O., Riet-Correa F. & Schons S.V. 2017. **Intoxicação experimental em ovinos com *Palicourea longiflora***. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):36-38. Centro de Diagnóstico Animal (CDA/UNIR), Universidade Federal de Rondônia, Avenida Norte Sul 7300, Nova Morada, RO 76940-000, Brasil. E-mail: sandroschons@unir.br

**Introdução:** O monofluoroacetato de sódio (MF), conhecido também como ácido monofluoroacetato (AMF) é uma das substâncias mais tóxicas já descobertas. A toxicidade do AMF ocorre exclusivamente, pela ação do fluorocitrato, seu metabolismo tóxico, formado no organismo por meio da denominada síntese letal. O MF já foi identificado e quantificado por cromatografia líquida de

alta eficiência acoplada a espectrometria de massa sequencial (HPLC-APCI-MS) em dez espécies de *Palicourea* do Brasil, sendo quatro pertencentes a seção das *Palicourea grandiflorae* (*P. amapaensis*, *P. grandiflora*, *P. macarthurorum*, *P. nigricans*) e seis na seção *Crocothyrsae* (*Palicourea aeneofusca*, *P. aff. Juruana*, *P. longiflora*, *P. aff. longiflora*, *P. marcgravii*, e *P. vacillans*) (Cook et al. 2014).

Entretanto, intoxicações naturais só foram relatadas na *P. grandiflora*, *P. marcgravii*, *P. juruana* e *Palicourea aeneofusca* (Tokarnia et al. 2012). Clinicamente, os animais intoxicados apresentam de forma geral, instabilidade, tremores musculares, relutância em se movimentar, dispneia, taquicardia, queda em decúbito lateral, movimentos de pedalagem, convulsão e morte (Tokarnia et al. 2012, Becker et al. 2013). Na necropsia não são observadas lesões significativas, porém no estudo microscópico são evidenciadas lesões nos rins e no coração (Pavarini et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). A *P. longiflora* foi recentemente identificada em duas propriedades rurais da bacia amazônica/AM, com porcentagens de AMF de 0.006% a 0.16% e testes toxicológicos em coelhos com dose de 2g/kg p.c e 0,006% de MFA causaram a morte após 3 horas da administração (Carvalho et al. 2016), porém, a determinação da dose tóxica da planta verde ou dessecada necessária para provocar os sinais clínicos e morte não foi determinada em ruminantes. Este trabalho teve por objetivos determinar a dose tóxica, aguda, da *P. longiflora*, in natura e dessecada e em doses letal fracionada, em ovinos e as porcentagens de AMF, bem como o quadro clínico da intoxicação aguda e crônica.

**Material e Métodos:** Foram utilizados doze ovinos, de ambos os sexos, com idade de 8 a 10 meses divididos em três grupos. O grupo 1, formado por três ovinos, recebeu a planta in natura e o grupo 2, com sete ovinos a planta dessecada. As doses tóxicas e o número de administrações estão descritos no Quadro 1. O grupo 3, com dois ovinos não recebeu a planta e foi considerado como testemunha. A planta utilizada no experimento foi coletada numa propriedade localizada no município de Nova Brasilândia/RO, durante o mês de fevereiro, local recorrente em casos de morte súbita em bovinos. Foram confeccionadas exsiccatas com três exemplares da planta com flor e fruto e enviadas ao Poisonous Plant Research Laboratory (USDA/ARS), Logan, UT, EUA, para identificação botânica e quantificação AMF. Após a coleta a *P. longiflora* foi administrada aos ovinos do grupo 1, de forma voluntária, havendo a recusa a mesma era administrada sutilmente na cavidade oral. As demais espécimes coletados foram desidratadas a sombra por 72 horas e após dessecadas em estufa a temperatura

de 55°C por 48 horas. Posteriormente foram separadas as folhas, moídas e armazenadas em sacos de papel em temperatura ambiente. A *P. longiflora* dessecada foi administrada aos ovinos do grupo 2 misturada a ração comercial em doses descritas no Quadro 1. Dois ovinos receberam a planta por sonda orogástrica. Durante o período de realização do experimento todos os ovinos foram monitorados e exames clínicos foram realizados antes e depois das administrações das plantas. Dos ovinos intoxicados cinco morreram e foram necropsiados e amostras de vísceras foram colhidas e fixadas em formalina tamponada a 10% e posteriormente processadas na rotina do laboratório de histopatologia.

**Resultados:** Doses superiores a 0,4g/kg de p.c. de *P. longiflora* verde causaram os sinais da intoxicação e morte dos ovinos. O quadro clínico era observado durante a movimentação dos ovinos e se caracterizavam inicialmente por rigidez dos membros pélvicos, relutância ao movimento e tremores musculares. Após taquipneia, dispneia com notada distensão do pescoço e boca entreaberta e mucosas cianóticas, taquicardia e respiração abdominal, queda lateral, corrimento sanguinolento pelas cavidades e morte, como curso clínico de 2 a 4 minutos. Quando suspenso o movimento os sinais não eram mais observados. A menor dose de planta seca capaz de provocar os sinais clínicos e morte foi de 1g/kg de p.c. A dose letal quando fracionada em cinco e treze administrações os sinais foram observados após a quarto dia. Nas administrações de dezessete e dezenove dias os sinais iniciaram após oitavo e décimo dia. O ovino que recebeu 0,06g/kg p.c. de *P. longiflora* por vinte e um dias não apresentou sinais clínicos. De forma geral, o quadro clínico dos ovinos intoxicados pela planta dessecada era caracterizado inicialmente por anorexia e longos períodos em decúbito e durante o movimento apresentavam rigidez dos membros pélvicos, tremores musculares, andar para traz e em círculo, queda lateral, movimentos de pedalagem, convulsão e permanência em decúbito até o desaparecimento dos sinais. Os ovinos que receberam a planta dessecada em cinco administrações permaneceram em decúbito por 18 a 22 horas até a morte. Quando administrado em treze doses/dia a morte ocorreu após 15<sup>a</sup> dia. Nas demais administrações

**Quadro 1. Número dos ovinos, dose diárias, número de administrações e dose total de *P. longiflora* administradas aos ovinos.**

Ovino N°	Peso (kg)	Planta	Dose			N° de doses	Desfecho
			g/kg Diário	g/kg Total	Dose Total(g)		
1	28	Fresca	1,8	1,8	50,6	1	Morreu
2	28,7	Fresca	0,5	0,5	14,6	1	Morreu
3	15	Fresca	0,4	0,4	6,0	1	Morreu
4	29	Seca	1,0	1,0	29	1	Morreu
5	16,5	Seca	0,37	1,8	31	5	Morreu
6	37	Seca	0,2	1	37	5	Morreu
7	23	Seca	0,16	2,3	53,2	13	Morreu
8	19	Seca	0,17	2,8	54,4	17	Recuperou
9	18	Seca	0,1	42,4	42,4	19	Recuperou
10	19,5	Seca	0,06	1,4	27,3	21	Sem sinais clínicos

os sinais clínicos foram brandos e não observados mais após dois dias. Na necropsia não foram observadas alterações significativas nos ovinos intoxicados pela planta dessecada, porém, na ingestão da planta verde observou-se presença de sangue na traqueia, edema, hemorragia e congestão pulmonar. No exame microscópico observou-se degeneração e necrose de cardiomiócitos com proliferação de fibroblastos entre as fibras cardíacas necróticas. Nos rins havia degeneração hidrópica-vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais nos ovinos intoxicados com a dose letal fracionada. A *P. longiflora* utilizada nos experimentos apresentava concentração de 0.17% e as inflorescências com 0.74%, não utilizadas no experimento.

**Discussão:** Em Rondônia, as intoxicações por plantas tóxicas contendo o AMF eram atribuídas a *Palicourea marcgravii*, *P. juruana*, *P. grandiflora* e *Amorimia amazonica* (*A. sepium*) (Schons et al. 2011, Schons et al. 2012). Os resultados deste trabalho demonstraram a toxicidade da *P. longiflora* em ruminantes, em doses superiores a 0,4 g/kg de p.c. e a mesma deve ser investigada em inquéritos epidemiológicos associados a morte súbita. A *P. longiflora* utilizada neste experimento apresentou toxicidade semelhante a ingestão in natura de *P. marcgravii* (Tokarnia & Döbereiner 1986) e com porcentagens de AMF superior ao encontrado no município de Autazes/AM (AMF 0,16%) (Carvalho et al. 2016). Ainda, quanto a presença de AMF, as inflorescências da *P. longiflora*, apresentaram quatro vezes mais do que as folhas, e os meses de fevereiro a março, período de floração o mais tóxico. De forma geral, os sinais clínicos observados nos ovinos intoxicados na aguda e dose letal fracionada foram semelhantes aos relatados nas intoxicações por *Palicourea spp.* (Tokarnia et al. 2012). Porém, os sinais clínicos observados na forma aguda, com planta verde foram semelhantes aos visualizados nos quadros de hipertensão pulmonar.

19. Nascimento J.S.T., Costa A.A.N., Araújo K.F., Pinto K.S., Miler V.S., Stephen L., Riet Correa F. & Schons S.V. 2017. **Intoxicação por *Palicourea longiflora* em Bovinos no estado de Rondônia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):38-40. Centro de Diagnóstico Animal, Universidade Federal de Rondônia, Avenida Norte Sul 7300, Nova Morada, RO 76940-000, Brasil. E-mail: [julianaterada@hotmail.com](mailto:julianaterada@hotmail.com)

**Introdução:** No Brasil há cerca de 131 espécies de plantas tóxicas, distribuídas em 79 gêneros, dentre essas, destacam-se o grupo das que causam a síndrome da morte súbita, caracterizada pela evolução hiperaguda, associada ao movimento dos animais. Pertencem a este grupo 13 espécies de plantas das famílias Rubiaceae, Bignoniaceae e Malpighiaceae. (*Palicourea marcgravii*, *Palicourea aeneofusca*, *Palicourea juruana*, *Palicourea grandiflora*, *Tanacetum bilabiatum*, *Fridericia japurensis*, *Pseudocalymma elegans*, *Amorimia rigida*, *Amorimia pubiflora*, *Amorimia exotropa*, *Amorimia sp.*, *Amorimia septentrionalis* (Tokarnia et al. 2012, Lee et al. 2012). *P. marcgravii*, *P. juruana*, *P. grandiflora* e *Amorimia amazonica* foram descritas como responsáveis por síndromes de morte súbita em bovinos

**Conclusão:** Os resultados deste trabalho demonstraram a capacidade toxicológica da *P. longiflora* em concentrações de 0,17% de AMF em ovinos. Embora o número de animais seja reduzido foi possível verificar que o quadro clínico da intoxicação com dose letal de planta verde foi relacionado a hipertensão pulmonar aguda e na intoxicação fracionada por insuficiência cardíaca crônica, com necrose de cardiomiócitos e proliferação de fibroblastos. Bem como a relação do aparecimento dos sinais clínicos com o exercício e as lesões patológicas foram semelhantes às observadas nas intoxicações por *Palicourea* I.I.

**Agradecimentos:** INCT controle de plantas tóxicas e CAPES.

**Referências:** Becker M., Caldeira F.H.B., Carneiro F.M., Oliveira L.P., Tokarnia C.H., Riet-Correa F., Lee S.T. & Colodel E.M. 2013. Importância da intoxicação por *Amorimia pubiflora* (Malpighiaceae) em bovinos no Mato Grosso do Sul: reprodução experimental da intoxicação em ovinos e bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 33(9):1049-1056. - Carvalho F.K.L., Cook D., Lee S.T., Taylor C.M., Oliveira J.B.S. & Riet-Correa F. 2016. Determination of toxicity in rabbits and corresponding detection of monofluoroacetate in four *Palicourea* (Rubiaceae) species from the Amazonas state, Brazil. *Toxicon.* 109:42-44. - Cook D., Lee S.T., Taylor C.M., Bassüner B., Riet-Correa F., Pfister J.A. & Gardner D.R. 2014. Detection of toxic monofluoroacetate in *Palicourea* species. *Toxicon* 80:9-16. - Pavarini S.P., Soares M.P., Bandarra P.M., Gomes D.C., Bandinelli M.B., Cruz C.E.E. & Driemeier D. 2011. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):291-296. - Schons S.V., Mello T.L., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2011. Poisoning by *Amorimia* (*Mascagnia*) *sepium* in sheep in northern Brazil. *Toxicon.* 57:781-786. - Schons S.V., Lopes, T.V., Melo T.L., Lima J.P., Riet-Correa F., Barros M.A.B., Schild A.L.P. 2012. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. *Ciênc. Rural.* 42(7):1257-1263. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 6(3):73-92. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que afetam o funcionamento do coração, p.27-94. In: *Ibid.* (Eds), Plantas tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, região Norte, *Palicourea*, ácido monofluoroacetato.

na região Norte. Em Rondônia, as intoxicações são observadas durante todo o ano, com morbidade de 14% a 16% e mortalidade de 4% a 16% (Schons et al. 2012). *P. marcgravii* é a planta tóxica mais importante do Brasil, responsável por 80% das mortes. As intoxicações ocorrem quando os bovinos invadem matas nativas, capoeiras onde estão as plantas ou quando são colocados em pastagens recém-formadas (Tokarnia & Döbereiner 1986). Em bovinos, doses acima de 0,5g/kg de planta fresca provocaram sinais clínicos e a morte após 10 horas da administração. O ácido monofluoroacético (AMF), princípio tóxico da *Palicourea spp.*, atua no metabolismo intermediário, substituindo a coenzima A, resultando no bloqueio da energia e respiração celular, portanto, afeta inicialmente órgãos com

grande demanda como cérebro e coração (Melo, 1998) desencadeando sinais clínicos como ataxia, dificuldade respiratória, tremores musculares, convulsão, movimentos de pedalagem e decúbito até a morte (Riet-Correa et al. 2009). *P. longiflora*, a pouco tempo foi identificada na região central da bacia amazônica, positiva para o AMF, porém sem relatos de casos naturais da intoxicação (Cook et al. 2014). Entretanto, após sua identificação e testes toxicológicos em ovinos, casos naturais da intoxicação foram diagnosticados em propriedades rurais do município de Nova Brasilândia, Rondônia. A partir do exposto, este trabalho teve por objetivos realizar levantamento epidemiológico dos casos de intoxicação por *P. longiflora*, bem como estabelecer a dose tóxica para bovinos.

**Material e Métodos:** Realizaram-se visitas a propriedades rurais que relataram casos de morte súbita em bovinos atribuídas a ingestão de *P. longiflora* para levantamento de dados epidemiológicos e coleta de espécimes das plantas. As visitas ocorreram durante os meses de fevereiro e março, e as plantas coletadas foram desidratadas a sombra por 48h e após dessecadas em estufa a 55°C por 24 horas. Confeccionadas exsiccatas dos espécimes e posteriormente enviadas para identificação botânica e quantificação do AMF no USDA-ARS-Poisonous Plant Research Laboratory. *P. longiflora* dessecada foi administrada a três bovinos nas doses de 0,2 e 0,4 g/kg de peso corporal (p.c.) numa administração e 0,36g/kg de p.c. dividido em seis administrações/dia. Foram coletadas amostras de sangue de todos os bovinos antes e durante o experimento para testes bioquímico de creatine kinase-MB (CK-mb), aspartate aminotransferase (AST), lactato desidrogenase (LDH), HDL, troponina I e creatinina. Os bovinos intoxicados que morreram foram necropsiados e os fragmentos de vísceras foram fixados em formalina tamponada a 10% e posteriormente processados na rotina do laboratório de histopatologia. O projeto intitulado estudo da ação do monofluoroacetato presente na *Amorimia sepium* e *Palicourea marcgravii* sobre as alterações cardíacas observadas nas administrações fracionada e letal foi protocolo com número PP 005/2014 na Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Fundação Universidade Federal de Rondônia - UNIR e aprovado pela respectiva comissão.

**Resultados:** *P. longiflora* foi identificada em três propriedades localizadas no município de Nova Brasilândia do Oeste/RO. Conforme os proprietários, as mortes súbitas de bovinos ocorriam quando os mesmos eram colocados no piquete onde a planta vegeta. Como forma de controle, tais áreas foram cercadas e os casos de intoxicação somente passaram a ocorrer de forma esporádica. De um total de 54 novilhas, 14 apresentaram sinais clínicos caracterizados por queda lateral, movimento de pedalagem, tremores musculares, taquipneia, taquicardia e longos períodos em decúbito esternal e morte. Um bovino apresentou timpanismo, enrijecimento dos membros pélvicos, ingurgitamento da jugular e edema de barbeta. Os bovinos intoxicados experimentalmente apresentaram os sinais clínicos repentinamente, sem ter sido movimentados e com curso clínico de 1 a 3 minutos. Os sinais observados foram queda ao solo, movimentos de pedaleio, opistótono e morte. O bovino que recebeu a dose tóxica fracionada em seis administrações,

apresentou após o quinto dia do experimento longos períodos em decúbito esternal, letargia, tremores musculares, pulso venoso positivo, ingurgitamento da jugular, dificuldade de permanecer em pé e morte após 11<sup>o</sup> dia. Não foram observadas diferenças significativas entre os parâmetros de creatine kinase-MB (CK-mb), aspartate aminotransferase (AST), lactato desidrogenase (LDH), HDL, troponina I, creatinina e ureia entre os bovinos intoxicados e testemunhas. Não foram observadas lesões macroscópicas significativas nos bovinos intoxicados com 0,2e 0,4 g/kg de p.c. de *P. longiflora*. Porém, quando administrada a planta fracionada observou hidropéricárdio e palidez do miocárdio. Histologicamente, o coração apresentava múltiplas áreas de necrose de cardiomiócitos com discreto infiltrado de células mononuclear. *P. longiflora* utilizada no experimento foi coletada durante o meses de fevereiro na fase de frutificação e apresentou porcentagens de 0,72% de AMF.

**Discussão:** *P. longiflora* foi encontrada em propriedades rurais localizadas no estado do Amazonas, porém sem relato de intoxicações em animais (Carvalho et al. 2016). Entretanto, na investigação epidemiológica realizada em propriedades rurais de Rondônia, observou-se que as plantas são conhecidas pelos vaqueiros como tóxicas e causam surtos de morte súbita em bovinos. Ao mesmo tempo, as plantas coletadas durante as visitas apresentaram porcentagens superiores de AMF e doses de 0,2g/kg causaram a síndrome da morte súbita em bovinos. Entretanto, em intoxicações experimentais aguda e crônicas com *P. marcgravii* em bovinos e caprinos, doses acima de 0,5g/kg e 3,2g/kg em 16 administrações causaram os sinais clínicos e morte (Barbosa et al. 2003, 2015). Os sinais clínicos observados nos caprinos intoxicados cronicamente por *P. marcgravii* caracterizaram-se por taquicardia, arritmia, taquipnéia, vasos episclerais ingurgitados e decúbito esternal (Tokarnia et al. 1991, Barbosa et al. 2015), semelhantes ao quadro clínico observado no bovino intoxicado por *P. longiflora* em seis administrações/dia. Portanto, neste caso, foi possível observar que a exposição crônica à esta planta tóxica pode fornecer condições subletais que levam ao estabelecimento das alterações cardíacas em ruminantes. Histologicamente a necrose de cardiomiócitos em bovinos intoxicados cronicamente por *P. longiflora* pode ser considerada uma lesão importante relacionada a intoxicação por plantas que possuem AMF, uma vez que estas lesões já haviam sido descritas anteriormente em 50% dos caprinos intoxicados de forma aguda por *P. marcgravii* (Tokarnia et al. 1991), assim como em outros ruminantes (Tokarnia et al. 1986, Oliveira et al. 2013). Assim como, o infiltrado inflamatório observado no coração dos bovinos intoxicados por *P. longiflora* também foi identificado em caprinos (Tokarnia et al. 1991), em ovinos (Tokarnia et al. 1986) e em bovinos (Tokarnia & Dobereiner 1986) intoxicados por *P. marcgravii*, tal alteração deve-se a diapedese de células inflamatórias causadas pelas lesões de necrose das fibras cardíacas pela ação do AMF (Barbosa et al. 2015).

**Conclusão:** *P. longiflora* é uma das plantas tóxicas responsáveis pela síndrome de morte súbita em bovinos, sendo assim, mostra-se de grande importância para o diagnóstico diferencial nos casos de intoxicação acidental no estado

de Rondônia, para isso, são necessários mais estudos acerca da epidemiologia e a identificação de novas espécies de *Palicourea spp* responsáveis por morte súbita em bovinos.

**Agradecimentos:** INCT controle de plantas tóxicas e CAPES

**Referências:** Barbosa E.F.G. 2016. Avaliação Clínico-Patológica da Intoxicação Crônica Experimental Pela *Palicourea marcgravii* e *Palicourea aeneofusca* em Ovinos no Distrito Federal. Tese de Doutorado, Universidade de Brasília, Brasília, 43 p. – Barbosa E.F.G., Cardoso S.P., Cabral Filho S.L.S., Borges J.R.J., Lima E.M.M., Riet-Correa F. & Castro M.B. 2015. Sinais clínicos e patologia da intoxicação crônica experimental de caprinos por *Palicourea marcgravii*. *Pesq. Vet. Bras.* 35(3):209-215. – Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Tokarnia C.H., Riet-Correa F. 2003. Comparação da sensibilidade de bovinos e búfalos à intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae). *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, 23:167-172. – Carvalho F.K.L., Cook D., Lee S.T., Taylor C.M., Oliveira J.B.S., Riet-Correa F. 2016. Determination of toxicity in rabbits and corresponding detection of monofluoroacetate in four *Palicourea* (Rubiaceae) species from the Amazonas state, Brazil. *Toxicicon* 109:42-44. – Cook D., Lee S.T., Taylor C.M., Bassüner B., Riet-Correa F., Pfister J.A. & Gardner D.R. 2014. Detection of toxic monofluoroacetate in *Palicourea* species. *Toxicicon* 80:9 – 16. – Duarte A.L.L., Medeiros R.M.T., Carvalho F.K.L., Lee S.T., Cook D., Pfister J.A., Costa V.M.M. & Riet-Correa F. 2014. Induction and transfer of resistance to poisoning by *Amorimia* (Mas-

cagnia) septentrionalis in goats. *J. Appl. Toxicol.* 34(2):220-223. – Lee S.T., Cook D., Riet-Correa F., Pfister J.A., Anderson W.R., Lima F.G. & Gardner D.R. 2012. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. *Toxicicon* 60:791-796. – Oliveira M.D., Riet-Correa F., Carvalho F.K., Silva G.B., Pereira W.S. & Medeiros R.M.T. 2013. Indução de resistência a intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) mediante administração de doses sucessivas não tóxicas. *Pesq. Vet. Bras.* 33(6):731-734. – Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M., 2009. Poisonings by plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock, p. 15-24. Patos, Paraíba, Brazil. – Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.D., & Döbereiner J. 2012. Plantas que afetam o funcionamento do coração, p. 27-94. In: *Ibid.* (Eds), *Plantas tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. – Schons S.V. et al. 2012. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. *Ciência Rural*, 42(7):1257-1263. – Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 6:121-131 – Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em caprinos. 11:65-70. – Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. Rio de Janeiro, 6(3):73-92.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Síndrome morte súbita, patologia, plantas tóxicas, *Palicourea sp.*, ruminantes, ácido monofluoroacético

**20.** Oliveira M.C., Barbosa J.D., Pires A.P.C., Rocha J.F., Pereira G.O., Venâncio Junior S.A., Ubiali D.G. & Brito M.F. 2017. **Intoxicação por substâncias químicas diagnosticadas em ruminantes no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ durante os anos de 1953 a 2017.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):40-41. Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: [marilene@ufrj.br](mailto:marilene@ufrj.br)

**Introdução:** Além das intoxicações por plantas, outras causas de intoxicações levam à morte muitos animais no Brasil, o que resulta em impacto econômico direto. Existem inúmeras substâncias químicas, utilizadas como pesticidas, herbicidas, inseticidas e inúmeros medicamentos que vêm sendo incriminados de causar intoxicação e morte de ruminantes; destacam-se os destinados ao controle de endo e ectoparasitos. Os casos variam de poucos animais acometidos até surtos. O presente estudo tem por objetivo estudar as principais intoxicações por substâncias químicas registradas 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 provenientes do Estado do Rio de Janeiro e de outras regiões do Brasil, no período de 1953 a 2017. Foram utilizadas as fichas de requisição dos casos arquivados no SAP, contendo informações sobre o histórico epidemiológico, clínico, anatomopatológico e toxicológico, com suspeita de intoxicação natural e dos casos experimentais de pesquisa com substâncias químicas em ruminantes, exceto os minerais. Os blocos parafinados com diversos fragmentos de órgãos, coletados e fixados em formalina tamponada a 10%, foram cortados pelos métodos rotineiros para histopatologia e corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE).

**Resultados:** Foram diagnosticados casos de intoxicação por arsênico, chumbo, derivados cumarínicos, abamectinas, organofosforados, antibióticos ionóforos, ureia

e substância cáustica não identificada. Durante o período de 64 anos estudados, há histórico de que 219 ruminantes adoeceram e destes 132 morreram em decorrência de intoxicação por substâncias químicas, nas espécies bovina, bubalina e ovina. Dentre as intoxicações, 91 casos eram de intoxicação acidental por arsênico em bovinos, destes, 87 casos foram confirmados com 75 mortes; 1 caso foi sugestivo; e 3 casos foram inconclusivos. Em 4 bovinos o diagnóstico foi compatível com intoxicação por chumbo. Intoxicação acidental por derivados cumarínicos foram observados em 43 bovinos, dos quais duas vacas e um touro morreram e foram submetidos a necropsia, e em mais 3 bovinos a intoxicação foi experimental. Intoxicação por abamectina foi diagnosticada em 24 bovinos, dos quais 16 bovinos adoeceram e 3 morreram (intoxicação acidental) e o estudo experimental foi realizado em 8 bovinos, dos quais, 4 morreram e outros 4 se recuperaram. Intoxicação por organofosforados foi observada em 16 bovinos, e culminou na morte de 3 bovinos. Intoxicação por antibióticos ionóforos totalizaram 22 casos, dos quais todos foram confirmados e relacionados à intoxicação acidental (12 casos em ovinos, 6 casos em búfalos e 4 bovinos). Intoxicações por ureia foram confirmadas em 12 bovinos. Intoxicação por substância cáustica não identificada foi estudada em 7 bovinos, e foram sugestivos em todos os 7 bovinos.

**Discussão:** Os casos de mortandade de ruminantes através da intoxicação por substâncias químicas, no atual estudo, foram confirmados através dos achados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e em alguns casos

por exame toxicológico. Riet-Correa (2007) referencia que carrapaticidas à base de arsênico foram muito utilizados no Brasil até o início da década de 1980, na qual as intoxicações ocorriam quando eram utilizadas concentrações maiores do que as recomendadas, ou quando, por evaporação, a concentração de arsênico se elevava, e os banhos de aspersão se tornavam um risco de intoxicação. Este período coincide com os casos do presente estudo, no qual as intoxicações por arsênico ocorreram entre os anos de 1953 e 1962. A intoxicação por chumbo ocorre quando os animais ingerem acidentalmente produtos que o contêm como baterias, tintas, óleo ou graxa de motores de carros ou de máquinas agrícolas, além da ingestão de pastagens ou inalação de vapores de chumbo provenientes de áreas próximas a indústrias (Radostits et al. 2002). Os casos de intoxicação por chumbo em bovinos deste levantamento foram semelhantes aos da literatura, quanto aos dados epidemiológicos e sinais clínicos, porém não foram encontrados corpúsculos de inclusão nas células epiteliais dos túbulos renais. A intoxicação iatrogênica por derivados cumarínicos são raros em bovinos (Radostits et al. 2002), porém no presente estudo foi relatado um surto em que 43 bovinos adoeceram, dos quais duas vacas e um touro morreram e foram necropsiados. Posteriormente o estudo foi reproduzido experimentalmente em mais 3 bovinos, confirmando a intoxicação. As avermectinas são drogas químicas pertencentes ao grupo das lactonas macrocíclicas usadas como antiparasitárias (Barragry 1994). As avermectinas (na qual inclui o composto abamectina) possuem uma ampla margem de segurança (Ayres & Almeida 2002), porém qualquer espécie pode ser afetada se a dose for grande o suficiente para penetrar a barreira hematoencefálica (Andrade & Santarém 2002). No atual estudo, os bovinos que morreram de intoxicação acidental por abamectina, receberam doses maiores do que as recomendadas para este fármaco, que é de 0,2mg/Kg (Radostits et al. 2002). Os organofosforados são produtos usados em atividades agropecuárias como inseticidas para lavouras e antiparasitários para animais (Barros 2007). No atual estudo, observou-se que organofosforados foram usados sobre as sacas de arroz e milho para controlar insetos e que, muitas vezes, estes alimentos contaminados por organofosforados eram usados para alimentar o gado. Intoxicações por organofosforados e carbamatos foram relatados no Rio Grande do Sul, após ingestão de água de beber contaminada, e os sinais clínico-patológicos assemelharam-se com os do presente estudo (Oliveira-Filho et al. 2010). No Brasil, casos de intoxicação acidental por antibióticos ionóforos são bem documentados em bovinos e ovinos (Gava et al. 1997, França et al. 2009, Rissi & Barros 2010). Casos em bubalinos foram relatados na atual pesquisa e são escassos no Brasil (Rozza

et al. 2006, 2007). Os achados clínico-patológicos em bubalinos encontrados neste estudo são semelhantes com os de bovinos e ovinos. A intoxicação por ureia ocorre quando esta é transformada no rúmen em amônia em quantidades elevadas, quando há erros de cálculo na quantidade ofertada ou quando os animais consomem imediatamente a ureia sem a prévia adaptação (Smith 1993), fato que se assemelha aos bovinos intoxicados por ureia no atual estudo.

**Conclusão:** O Brasil carece de estudos retrospectivos amplos e comparativos sobre a frequência de doenças causadas pelas intoxicações por substâncias químicas em ruminantes, portanto, não se sabe o verdadeiro impacto econômico que essas enfermidades proporcionam no país. Especula-se, que a mortalidade de ruminantes por substâncias químicas possa estar sendo subestimada. Diante do exposto, é necessária a conscientização dos produtores rurais quanto à correta utilização destas substâncias, o que reduziria os prejuízos econômicos através da minimização dos surtos e de morte dos animais, já que nem sempre há tratamento, e o prognóstico em geral é reservado a desfavorável; a maioria dos animais intoxicados morre.

**Referências:** Andrade S.F. & Santarém V.A. 2002. Endoparasitocida e ectoparasita, p. 469-470. In: Andrade, S.F. Manual Terapêutica Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. 697p. - Ayres M.C.C. & Almeida M.A.O. 2002. Agentes antinematódeos. Agentes antiparasitários, p.476-488. In: Riet-Correa H.S., Górniak S.L. & Bernadi M.M. Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 752p. - Barragry T.B. 1994. Clinical Pharmacology of Endoparasitocides, p.104-110. In: Ibid. (Ed.) Veterinary Drug Therapy. Lea & Febiger, Philadelphia. 1076p. - 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. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. Equali, Campo Grande. 694p. - França T.N., Nogueira V.A., Yamasaki E.M., Caldas S. A., Tokarnia C.H. & Peixoto P. V. 2009. Intoxicação acidental por monensina em ovinos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 29: 743-746. - Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nigoski L., Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomicina em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17:127-130. - Oliveira-Filho J.C., Carmo P.M.S., Pierезan F., Tochetto C., Lucena R.B., Rissi D.R. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por organofosforado em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30: 803-806. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Doenças causadas por substâncias químicas inorgânicas e produtos químicos utilizados nas fazendas, p.1417-1471. In: Clínica Veterinária: Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1770p. - Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por arsênico, p.50-51. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. - Rissi D.R., & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30: 219-221. - Rozza D.B., Vervuert I., Kamphues J., da Cruz C.E. & Driemeier D. 2006. Monensin toxicosis in Water buffaloes (Bubalus bubalis). Journal Diagnostic Investigation. 18:494-496. - Rozza D.B., Corrêa A.M.R., Leal J.S., Bandarra P.M. & Guagnini F.S. 2007. Intoxicação experimental por monensina em búfalos e bovinos. Pesq. Vet. Bras. 27: 172-178. - Smith B.P. 1993. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, São Paulo. 953p.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Bovinos, caprinos, ovinos, bubalinos, intoxicação.

**21.** Duarte T.M., Marbá I.B., Sousa D.P., Nascente E.P., Paiva Júnior H.C. & Santos A.S. 2017. **Manejo higiênico dos tetos e Contagem de Células Somáticas em propriedades leiteiras em Orizona, Goiás.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):41-43. Departamento de Medicina Veterinária, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia 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:** O município de Orizona, localizado no estado de Goiás (Brasil), constitui-se atualmente como uma das principais bacias leiteiras do estado, ocupando nacionalmente a quarta posição de maior produtor (Visconde, 2016). Com o avanço dessa atividade, a ocorrência de mastite vêm crescendo exponencialmente, exigindo maior tecnificação, manejo sanitário e mão-de-obra que corresponda a demanda. A mastite subclínica é um grande problema encontrado neste sistema de produção, pois, por não apresentar alterações clínicas, é constantemente negligenciada pelos técnicos responsáveis e produtores, acarretando conseqüentemente em perda econômica significativa e alterações na qualidade do leite (Cortinhas, 2013). Assim, este problema se tornou um grande desafio para a cadeia produtiva, buscando por um produto de qualidade, livre de microrganismos nocivos à saúde humana (Balbani & Butugan, 2001). Com isto, o objetivo deste trabalho foi avaliar a frequência de mastite subclínica pela Contagem de Células Somáticas (CCS) em propriedades leiteiras do município de Orizona, Goiás, Brasil, que realizam ou não pré e pós-dipping na higiene de ordenha.

**Material e Métodos:** Foram avaliadas 25 propriedades leiteiras escolhidas aleatoriamente, com produção média diária de 300 a 500 litros de leite, todas participantes do projeto Mais Leite de um laticínio da região, todas localizadas no município de Orizona, Goiás. Os proprietários assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, e foram submetidos em seqüência a questionário para avaliação de realização de pré e pós-dipping. Os dados para CCS foram obtidos juntamente ao laticínio, sendo o teste realizado pela análise eletrônica celular. Os dados foram tabulados e apresentados através de estatística descritiva, pela frequência relativa. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos. Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética, sob número 2.005.710, pelo Instituto Federal Goiano.

**Resultados:** Após a aplicação dos questionários e avaliação do CCS nas propriedades participantes da pesquisa, encontrou-se elevada frequência de mastite subclínica, em 21 propriedades (84%), com média de 931.360 células/mL. Quanto a realização do correto manejo com os tetos antes e após a ordenha, observamos que somente 64% (16) das propriedades realizam o pré-dipping, e 44% (11) realizam o pós-dipping. Dentre os proprietários que não realizam o pós-dipping (14 propriedades), somente 64,28% destes produtores ainda adotam o sistema de ordenha com bezerro ao pé. Pode-se observar ainda neste trabalho que a mão de obra nas propriedades era constituída basicamente pelos próprios membros da família, e que estes não tinham conhecimento do impacto causado pela mastite subclínica, e ainda, são instruídos a realizarem determinado manejo no curral, mas não tinham o conhecimento da necessidade de tais ações.

**Discussão:** Segundo a Instrução Normativa nº62 de 29 de dezembro de 2011, a quantidade máxima de células somáticas por ml preconizada pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento é de 400.000 células (Brasil, 2011), sendo este valor, muito abaixo do observado neste estudo. A CCS é um método de avaliação direta para detec-

ção de mastite subclínica, pois mensuram a quantidade de células de descamação e leucócitos. A presença de mastite, lesa o tecido mamário devido a reação inflamatória instalada, entretanto, alguns fatores como número de partos, estágio de lactação e época do ano também influenciam indiretamente neste valor (Gargouri et al. 2013). É um excelente meio de se avaliar as condições higiênico-sanitárias de um rebanho, permitindo ainda o risco de resíduos de antibióticos no leite (Aires, 2010). A frequência de realização do processo de pré e pós-dipping encontrado neste trabalho foram inferiores à observada por Cavalcanti et al. (2014), que ao avaliar a qualidade do leite da bacia leiteira da microrregião de Pires do Rio, cidade vizinha a Orizona, observou que 78,33% das propriedades realizam pré-dipping e 55% realizam o pós-dipping. Um dos grandes problemas que se observa em propriedades leiteiras, além da negligência no diagnóstico de mastite subclínica, é o não descarte do leite das vacas acometidas, pelo fato de não apresentarem sinais clínicos. Mas com isso, há o enorme risco para a saúde pública, pois o leite atua como fonte de eliminação de diversas bactérias com potencial para a saúde do homem (Dairy Partners Americas, 2014). O aumento da frequência de mastite subclínica pode estar diretamente relacionada com a não realização do pré e pós-dipping, corroborando com o observado por Zucali et al. (2011), que a não realização destas atividades alteram negativamente a contagem de células somáticas e também de contagem bacteriana do leite. Alguns trabalhos já demonstraram que a realização da assepsia no manejo de ordenha com o uso de pré-dipping, promove a redução de até 50% de mastites causadas por agentes ambientais quando comparado a realização da lavagem de tetos e úbere com água (Souza, 2013). A realização do pós-dipping é extremamente necessária para reduzir o número de infecções mamárias, devido à redução da contaminação dos microrganismos presentes no teto e ambiente (Miguel et al. 2012). As maioria das propriedades aqui avaliadas que não realizam o pós-dipping possuem o sistema de ordenha com bezerro ao pé, o que segundo Combellas et al. (2003), a saliva do bezerro possui fatores antimicrobianos e associado ao maior esgotamento e pressão negativa dentro do teto auxilia a reduzir os casos de mastite. Diversos microrganismos estão envolvidos no aparecimento deste processo inflamatório, como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* e *Escherichia coli*, contudo, foi demonstrado que a maioria destas bactérias apresentam satisfatória sensibilidade a substâncias como o iodo 0,1% e clorexidine, levando a uma considerável diminuição da CCS (Muhammad et al. 2008). Predrini & Margatho (2003) observaram que um grande problema nas propriedades leiteiras, os desinfetantes não são escolhidos com base em sua eficiência, mas sim pelo seu hábito de uso, facilidade de aplicação ou preço, resultando na maioria das vezes na desinfecção inapropriada dos tetos e conseqüente instalação do processo inflamatório mamário.

**Conclusão:** A frequência de mastite subclínica foi maior nas propriedades onde o manejo higiênico dos tetos antes e após a ordenha apresentava-se deficiente. Com isso, mostra-se o quão necessário é a aplicação de tais procedimentos no manejo de ordenha para a obtenção de

um leite de qualidade e seu impacto sobre a saúde animal e humana,

**Referências:** Aires T.A.C.P. 2010. Mastites em Bovinos: Caracterização etiológica, padrões de sensibilidade e implementação de programas de qualidade do leite em exploração do Entre-Douro e Minho. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. 87p. - Balbani A.P.S. & Butugan O. 2001. Contaminação biológica de alimentos. São Paulo. Disponível em: <<http://www.pediatrisaopaulo.usp.br>>. Acesso em: 19 de agosto de 2017. - Brasil Ministério de Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 62, de 29 de dezembro de 2011. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, 30 de dez 2011. - Bilal M.Q., Muhammad A.A., Younas M. & Muhammad G. 2008. Impact of post milking teat dipping and *Staphylococcus aureus* vaccination on somatic cell count and serum antibody titre in Sahiwal cows. Pak. J. Agri. Sci. 45(2) - Cavalcanti E.R.C. 2014. Perfil socioeconômico dos produtores e qualidade do leite produzido na bacia leiteira da microrregião de Pires do Rio (GO). Tese de doutorado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 117p. - Combellas J., Tesorero M. & Gabaldón L. 2003. Effect of calf stimulation during milking on milk yield and fat content *Bos indicus* X *Bos taurus* cows. Livestock Prod Sci. 79:227-232. - Cortinhas C.S. 2013. Qualidade do leite cru e práticas de manejo em fazendas leiteiras. Tese de Doutorado, Universidade de São

Paulo, Pirassununga. 125p. - Dairy Partners Americas. 2014. Guia técnico - Eficiência e qualidade na produção leiteira. Guia técnico, ano 1, n.3. - Gargouri A., Hamed H. & Elfeki A. 2013. Analysis of raw milk quality at reception and during cold storage: combined effects of somatic cell counts and psychrotrophic bacteria on lipolysis. Journal of Food Science. 78(9):1405-1411. - Miguel P.R.R., Pozza M.S.S., Caron L.F., Zambom M.A. & Pozza, P.C. 2012. Incidência de contaminação no processo de obtenção do leite e suscetibilidade a agentes antimicrobianos. Semina: Revista de Ciências Agrárias. 33(1):403- 416. - Pedrini S.C.B. & Margatho L.F.F. 2003. Sensibilidade de microrganismos patogênicos isolados de casos de mastite clínica em bovinos frente a diferentes tipos de desinfetantes. Arq. Inst. Biológico. 70(4):391-395. - Souza F.B. 2013. Considerações práticas sobre rotina de ordenha. Relatório de Estágio Curricular, Universidade Federal de Goiás, Jataí, 27p. - Visconde J.V. 2016. Estrutura organizacional da atividade apícola nos municípios de Silvânia, Vianópolis e Orizona, Goiás. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 86p. - Zuzali M., Bava L., Tamburini A., Brasca M., Vanoni L. & Sandrucci A. 2011. Effects of season, milking routine and cow cleanliness on bacterial and somatic cell counts of bulk tank milk. Journal of Dairy Research. 78:436-441.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Bovinocultura leiteira, mastite subclínica, qualidade do leite, sanidade animal.

**22.** Guizelini C.C., Soares R.L., Paula J.P.L., Gomes D.C., Barros C.S.L. & Martins T.B. **Meningite bacteriana secundária a septicemia em um potro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):43-45. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: [carolina.guizelini@gmail.com](mailto:carolina.guizelini@gmail.com)

**Introdução:** Meningites bacterianas têm alta incidência em animais neonatos, incluindo bezerros, cordeiros, leitões e potros (Summers et al. 1995). Têm como principais agentes causadores as bactérias *Streptococcus* sp., *Haemophilus suis*, *Escherichia coli*, *Salmonella enterica* subsp. Dublin, *S. enterica* subsp. Typhimurium e *Actinobacillus equuli*, sendo as quatro últimas responsáveis por causar quadros septicêmicos em potros (Platt 1973, Summers et al. 1995). Muitos eventos maternos e pós-natais podem predispor um equino neonato a infecção, incluindo falha completa ou parcial da transferência de imunidade passiva, condições sanitárias precárias e higienização inadequada do umbigo nos primeiros dias de vida. As principais rotas de infecção por estes agentes após o nascimento são o umbigo e os tratos gastrointestinal e respiratório (Seino & Long 2007). Após a infecção inicial, os microrganismos podem alcançar o sistema nervoso central através de várias rotas, incluindo nervos, tratos olfatórios, por extensão (infecção auricular) e por disseminação hematogênica de outros órgãos infectados (Vandeveldt et al. 2012, Miller & Zachary 2017). Certas áreas do sistema nervoso central, como o plexo coroide e órgãos circoventriculares, são equipados com capilares fenestrados; através destas janelas, os microrganismos podem alcançar o encéfalo. Isto também ocorre nas estruturas sinoviais (Vandeveldt et al. 2012). Clinicamente, os animais afetados inicialmente apresentam piroxia, anorexia, depressão e aumento do volume das articulações, evoluindo para paresia, ataxia, nistagmo, tremores de cabeça, prostração, opistótono e semicomato (Summers et al. 1995, Riet-Correa 2007). Quando antibióticos não são utilizados no tratamento destes animais, a cultura é considerada como diagnóstico definitivo (Summers et al. 1995). Nos

casos de meningite bacteriana, o prognóstico se mostra desfavorável a reservado (Lemos & Brum 2007). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de meningite bacteriana decorrente de septicemia em um potro recém-nascido.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), para a realização de necropsia o cadáver de um potro. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o proprietário. Amostras de vários órgãos foram colhidas e fixadas em solução de formalina tamponada a 10% para posterior processamento histopatológico de rotina. Amostras de exsudato dos ventrículos, leptomeninges e sinóvia colhidas com swabs foram enviadas ao Laboratório de Bacteriologia da UFMS para isolamento em cultura pura.

**Resultados:** A potra, de 7 dias de idade, sem raça definida, foi rejeitada pela mãe, não mamou o colostro, e por esta razão estava recebendo leite bovino diariamente. Quatro dias antes da morte foram observados aumento de volume na região umbilical e inchaço das articulações fêmorotíbio-patelares. Na necropsia, o cadáver apresentava condição corporal ruim, mucosas ocular, oral e vaginal moderadamente amareladas e umbigo espessado e firme, com o cordão umbilical recoberto por exsudato fibrinonecrotico (Fig.1). Havia espessamento das articulações fêmorotíbio-patelares e exsudato fibrinoso abundante na cavidade articular (Fig.2). O encéfalo estava congesto, e depósitos de exsudato supurativo foram observados nas leptomeninges dos lóbulos frontal e parietal e na fossa ventral, escorrendo da fossa pituitária. Os ventrículos laterais estavam dilatados e também preenchidos pelo mesmo exsudato (Fig.3), que se estendeu aos outros ventrículos, plexo coroide e

segmentos cervicais. Uma área vermelha escura de amolecimento foi vista no núcleo caudato (Fig.3). No exame histopatológico, os ventrículos estavam preenchidos por exsudato purulento composto por neutrófilos íntegros e degenerados e fibrina (Fig.4). Áreas do neurópilo adjacente tinham edema, necrose e infiltrado abundante de células gitter, estas presentes também no interior dos vasos e associadas a poucos neutrófilos. A infiltração neutrofilica foi vista por todo o neurópilo, além de um abscesso na porção dorsal do núcleo caudato. Os vasos sanguíneos menores no sistema nervoso central circoventricular estavam preenchidos por trombos e continham aglomerados bacterianos. Além destas lesões, leptomeningite, plexocoroidite e coroidite supurativas foram observadas. As leptomeninges que recobriam a medula espinhal estavam marcadamente espessadas por exsudato supurativo. O isolamento em cultura pura das amostras enviadas detectou *Escherichia coli*.

**Discussão:** O diagnóstico de septicemia por *E. coli* neste caso foi baseado nos achados macroscópicos e histopatológicos e pelo isolamento do agente a partir de exsudatos localizados em articulações, leptomeninges e ventrículos encefálicos. Os achados de necropsia e histopatológicos do encéfalo indicam a ocorrência do que é conhecido como “meningite supurativa bacteriana neonatal”, condição que

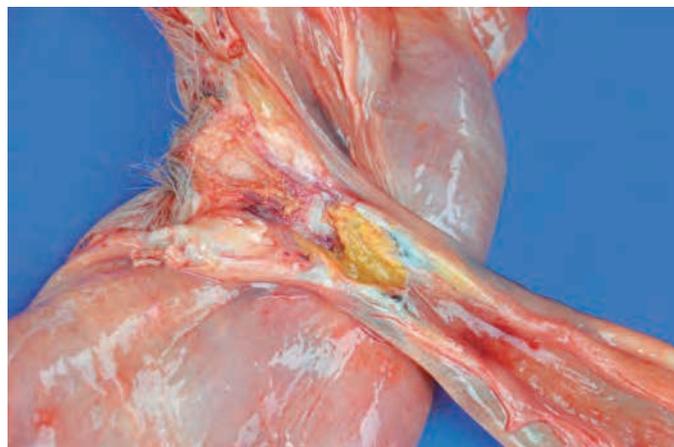


Fig.1. Potro, 7 dias de idade, fêmea, sem raça definida. Umbigo. Há onfalite fibrinonecrótica segmentar.



Fig.2. Potro, 7 dias de idade, fêmea, sem raça definida. Artrite fibrinossupurativa.

curso com encefalite, ventriculite e plexo coroidite supurativas. Nos equinos, *E. coli* é uma causa comum de leptomeningite supurativa ou fibrinossupurativa e é frequentemente acompanhada de poliartrite, coroidite e sinovite (Cantille & Youssef 2016). Neste caso o animal teve uma onfaloflebite necrossupurativa e não ingeriu o colostro materno. Esta fa-



Fig.3. Potro, 7 dias de idade, fêmea, sem raça definida. Material fixado. Corte transversal na altura do núcleo caudato. Os ventrículos laterais estão preenchidos por exsudato fibrinossupurativo. Há uma área vermelho-escura de amolecimento no núcleo caudato. As leptomeninges que recobrem o córtex nesta área estão espessadas por exsudato fibrinossupurativo.

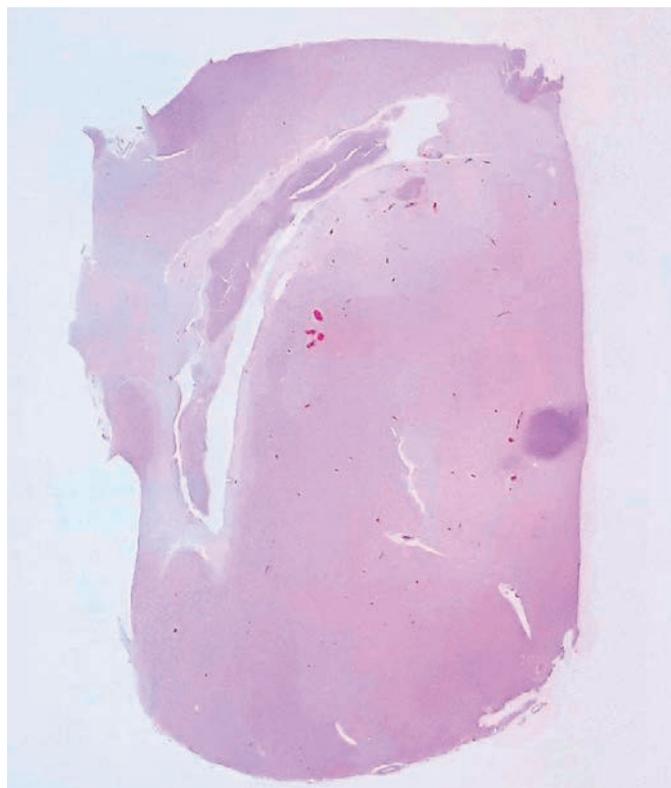


Fig.4. Potro, 7 dias de idade, fêmea, sem raça definida. Corte transversal na altura do núcleo caudato. O ventrículo lateral contém exsudato purulento composto por neutrófilos íntegros e degenerados e fibrina. Se nota um abscesso no parênquima subventricular e outro mais profundo, à direita. HE, obj 2,5X., aspecto submacroscópico.

lha na transmissão de imunidade passiva decorrente da não ingestão de colostro é um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento de bacteremia (Seino & Long 2007), resultando em poliartrite e lesões encefálicas. A patogênese das lesões neste caso envolveu disseminação da infecção por via hematogênica a partir de uma onfaloflebite primária em um potro imunossuprimido. Bactérias como *E. coli* podem entrar via hematogênica no sistema nervoso central e atingir o plexo coroide, causando plexo coroidite; a partir daí, podem invadir o sistema ventricular através do líquido cefalorraquidiano e alcançar o espaço subaracnóideo, se espalhando através deste e induzindo, respectivamente, ventriculite e leptomeningite supurativas (Miller & Zachary 2017). Ao contrário dos bovinos, há poucos relatos de septicemia neonatal em equinos (Platt 1973, Gomes et al. 2010). Embora *E. coli* seja considerada a principal bactéria causadora de septicemia em animais neonatos (Seino & Long 2007), o isolamento bacteriano deve ser realizado para o diagnóstico diferencial de outros agentes, como *A. equuli*, *Streptococcus* sp., e *Salmonella* sp. (Summers et al. 1995).

**Conclusão:** Com base nos achados de necropsia e histopatológico e através do isolamento bacteriano, o diagnóstico de meningite secundária a septicemia em um potro pôde ser realizado. Quadros septicêmicos em equinos não

são tão frequentes quanto em bovinos e se recomenda que sempre seja realizado diagnóstico diferencial para outros agentes, principalmente *A. equuli*, *E. coli*, *Streptococcus* sp. e *Salmonella* sp., e confirmação microbiológica.

**Referências:** Cantille C. & Youssef F. 2016. Nervous System, p.251-406. In: Maxie M.G. (Eds), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier, St. Louis Missouri. - Gomes D.C., Pavarini S.P., Pedroso P.M.O., Ferreira H.H., Watanabe T.T.N., Gomes M.J.P. & Driemeier D. Alterações patológicas em potros infectados por *Actinobacillus equuli* subsp. *haemolyticus*. 2010. Ciência Rural, 40(6):1452-1455. - Lemos R.A.A. & Brum K.B. 2007. Meningite Bacteriana. p.381-383. 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>rd</sup> ed. Palloti, Santa Maria. - Miller M.A. & Zachary J.F. 2017. Nervous System: Diseases caused by microbes. p.836-838. In: McGavin M.D. & Zachary F.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6th ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. - Platt H. 1973. Septicaemia in the foal. A review of 61 cases. Braz.Vet.J. 129(3):221-229. - 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>rd</sup> ed. Palloti, Santa Maria. - Seino K.K. & Long M.T. 2007. Central Nervous System Infections. P.46-58. In: Sellon D.C. & Long M.T. (Eds), Equine Infectious Diseases. Saunders, St. Louis, Missouri. - Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. Meningitis and brain abscesses. p.156-159. In: Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. (Eds), Veterinary Neuropathology. Mosby, St. Louis, Missouri. - Vandeveld M., Higgins R.J. & Oevermann A. 2012. Inflammatory Diseases. p.48-49. In: Vandeveld M., Higgins R.J. & Oevermann A. (Eds), Veterinary Neuropathology. Wiley-Blackwell, Oxford.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equinos, doenças bacterianas, doenças neurológicas.

23. Mori A.P., Lorenzetti M.P., Bandinelli M.B., Henker L.C., Soares F.S., Panziera W., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. **Meningoencefalite por *Pythium insidiosum* em ovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):45-46. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [anapmori.vet@gmail.com](mailto:anapmori.vet@gmail.com)

**Introdução:** A pitiose é uma doença infecciosa crônica causada pelo oomiceto *Pythium insidiosum* que se reproduz em ambiente alagadiço e em altas temperaturas (30 – 40°C). A forma resultante da reprodução são zoósporos infectantes, que possuem tropismo por pelos, tecido animal e vegetal. Animais que permanecem em águas estagnadas atraem os zoósporos por meio de mecanismos quimiotáticos, e a presença de lesões cutâneas permitem que o agente penetre e se enciste no hospedeiro, dando início ao processo infeccioso (Marcolongo-Pereira et al. 2012). A doença ocorre principalmente em equinos, entretanto outras espécies selvagens e domésticas, como bovinos, ovinos, caprinos, cães, gatos e o homem podem ser afetados. Na espécie ovina a doença é pouco frequente e os primeiros relatos da enfermidade no país ocorreram no estado da Paraíba, caracterizada por lesões cutâneas ulcerativas nos membros, regiões pré-escapulares e abdominal (Tabosa et al. 2004). A apresentação rinofacial associada a rinite granulomatosa em ovinos já foi descrita nos estados de Mato Grosso, Piauí, Paraíba e Paraná (Portela et al. 2010, Santurio et al. 2008, Souza et al. 2008, Bernardo et al. 2015). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de meningoencefalite causada por *Pythium insidiosum* em um ovino, no Rio Grande do Sul e abordar os aspectos anatomopatológicos dessa condição.

**Material e Métodos:** Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos através de contato com o médico veterinário

da propriedade. A necropsia foi realizada por veterinário a campo e fragmentos de diversos órgãos foram enviados refrigerados para exame anatomopatológico no Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, os fragmentos foram avaliados macroscopicamente e fixados em solução de formalina 10%, processados rotineiramente, corados com hematoxilina e eosina (H&E). Adicionalmente fragmentos de sistema nervoso central foram submetidos a coloração de prata de metenamina de Grocott e imuno-histoquímica (IHC) anti-*Pythium insidiosum* (anticorpo policlonal de coelho não-comercial).

**Resultados:** Um ovino, fêmea, três anos de idade, Texel, de um lote de 60 ovinos, apresentou sintomatologia nervosa 15 dias após o parto. O caso ocorreu em agosto de 2017, em uma propriedade rural no município de Rio Pardo, Rio Grande do Sul, Brasil. Os ovinos desse lote estavam em campo nativo, próximo a região de banhado e eram suplementados com sal proteinado de bovinos. Apenas um ovino do lote apresentou sinais clínicos caracterizados por anorexia, ataxia e andar em círculos. O curso clínico durou 15 dias, contudo, logo após o início dos sinais clínicos o ovino foi tratado com Dimetil Sulfoxido e Cloranfenicol, apresentando melhora clínica de dois dias, com posterior piora do quadro clínico e óbito. Ao exame macroscópico, as lesões eram limitadas ao encéfalo. Notou-se abaxio do ventrículo lateral esquerdo, ocupando região de tálamo e corpo estriado, área de aproximadamente 1,5cm

de diâmetro com amolecimento do parênquima. As lesões histológicas foram observadas, principalmente, na região de tálamo e corpo estriado. Nas diferentes seções analisadas evidenciaram-se áreas multifocais a coalescentes de necrose de liquefação associadas a acentuado infiltrado inflamatório de macrófagos espumosos (células de gitter) e discreta vacuolização do neurópilo. No centro dessa lesão e nas leptomeninges adjacentes havia degeneração fibrinoide acentuada de parede de vasos com infiltrado neutrofilico e trombose, além de áreas de necrose fibrinoide formando estruturas de aspecto medusoide com imagens negativas de hifas. Raramente, nessas regiões havia macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas em seu entorno. Observou-se ainda infiltrado perivascular de linfócitos e plasmócitos em vasos com ausência de degeneração fibrinoide. A coloração de prata metenamina de Grocott evidenciou grande quantidade de estruturas em formas de hifas ramificadas e septadas intralesionais, as quais também apresentaram intensa imuno-marcação na técnica de imuno-histoquímica para *Pythium insidiosum*.

**Discussão:** O diagnóstico final de meningoencefalite por *Pythium insidiosum* foi estabelecido através da associação dos achados epidemiológicos, macroscópicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos. No presente relato, o ovino afetado era mantido solto em campo nativo, com acesso a áreas com água parada. Condições estas, similares as descritas por outros autores, onde os animais tinham livre acesso a açudes e água de poço (Carrera et al. 2013, Portela et al. 2010, Tabosa et al. 2004). Além disso o aparecimento de maior número de casos de pitiose está diretamente relacionada às épocas mais chuvosas do ano e conseqüentemente maior quantidade de áreas alagadiças no campo. No estado do Rio Grande do Sul, a pitiose ocorre com maior incidência no verão, porém pode ocorrer em qualquer época do ano (Marcolongo-Pereira et al. 2012). Neste trabalho o ovino apresentou sintomatologia clínica durante o inverno, o que pode ser explicado pela temperatura de águas estagnadas ser maior que a temperatura do ambiente, permitindo assim a zoosporogênese do *Pythium insidiosum* (Marcolongo-Pereira et al. 2012). O diagnóstico diferencial inclui outras possíveis causas de meningoencefalite fúngica, como *Cryptococcus neoformans* (Silva et al. 2009), e em especial *Conidiobolus* spp. (Peixoto et al. 2014). A criptococose até então, foi relatada em ovinos causando lesões pulmonares e rinite. Porém, sabe-se que o agente possui tropismos pelo sistema nervoso central, causando encefalite em gatos, equinos e bovinos (Silva et al. 2009). A conidiobolomiose por sua vez, já foi relatada em três formas clínicas distintas: a rinofacial, nasofaríngea e rinocerebral (Peixoto et al. 2014). Apesar da conidiobolomiose e a pitiose serem doenças com características epidemiológicas e clínico-pato-

lógicas semelhantes, houve divergências morfológicas entre as lesões descritas na literatura e o estudo realizado. No relato de conidiobolomiose rinocerebral a porta de entrada do agente foi através da lesão nasal (Peixoto et al. 2014), que se estendeu para o encéfalo através da destruição da placa crivosa do osso etnoide. Neste estudo não notou-se evidências de lesões em outros locais. Contudo, através da IHC evidenciou-se grande quantidade de hifas circundando os vasos, que apresentavam acentuada degeneração fibrinoide da parede, sugerindo que está tenha sido a porta de entrada e de disseminação do agente. A conidiobolomiose e a pitiose são doenças importantes que acometem ovinos no Brasil, e o diagnóstico diferencial entre elas, pode ser obtido através de exames complementares como cultivo fúngico, PCR e IHC (Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013). Neste caso a utilização da IHC permitiu o diagnóstico definitivo a partir de material fixado em formaldeído e embocado em parafina.

**Conclusão:** Este trabalho relata a ocorrência de pitiose cerebral em um ovino no Rio Grande do Sul, por meio da identificação do agente pela técnica de imuno-histoquímica. De acordo com o conhecimento dos autores este é o primeiro relato de meningoencefalite causada por *Pythium insidiosum* em animais.

**Referências:** Bernardo F.D., Conhizak C., Ambrosini F., Jesus, Francieli P.K., Santurio J.M., Kommers G.D., Elias F. & Franciscato C. 2015. Pythiosis in sheep from Paraná, southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 35(6):513-517. - Carrera M.V., Peixoto R.M., Gouveia G.V., Pessoa C.R.M., Jesus F.P.K., Santurio J.M., Botton S.A. & Costa M.M. 2013. Pythiosis in sheep from Pernambuco and Bahia States, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(4):476-482. - Marcolongo-Pereira, C., Sallis E.S.V., Raffi M.B., Pereira D.I.B., Hinna F.L., Coelho A.C.B. & Schild A.L. 2012. Epidemiologia da pitiose equina na Região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9):865-868. - Peixoto T.C., Farias S.S., Madureira K.M., Macêdo A.G.C., Filho C.H.C.V., Lima E. B., Nakazato L. & Pescador C.A. 2014. Conidiobolomiose nasofaríngea e rinocerebral em ovinos no Estado da Bahia. VIII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cuiabá, MT- Portela, R.A., Riet-Correa F., Junior F.G., 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. - Santurio J.M., Argenta J.S., Schwendler S.E., Cavalheiro A.S., Pereira D.I.B., Zanette R.A., Alves S.H., Dutra V., Silva M.C., Arruda L.P., Nakazato L. & Colodel E.M. 2008. Granulomatous rhinitis in sheep associated with *Pythium insidiosum* infection. *Vet. Rec.* 163:276-277. - Silva S.D.T.G., Souza J.C.A., Izael M.A., Riet-Correa, F., Portela R., Dantas A. F., Mendonça C.L. & Afonso J. A. B. 2009. Criptococose em ovino-relato de caso. *Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG, p. 707-713.* - Souza F.A.L., Souza A.B., Sousa Júnior A., Costa F.A., Riet-Correa F., Mendoza L., Carvalho E.M.S. & Silva S.M.M.S. 2008. Pitiose em ovinos no estado do Piauí. *Anais 35º Conbravet, Gramado, RS, p.1-6.* - Tabosa I.M., Riet-Correa F., Nobre V.M., Azevedo E.O., Reis-Júnior J.L. & Medeiros R.M. 2004. Outbreaks of pythiosis in two flocks of sheep in northeastern Brazil. *Vet. Pathol.* 41:412-415. - Ubiali D.G., Cruz R.A.S., Paula D.A.J., Silva M.C., Mendonça F.S., Dutra V., Nakazato L., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2013. Pathology of nasal infection caused by *Conidiobolus lamprauges* and *Pythium insidiosum* in sheep. *J. Comp. Pathol.* 149(2/3):137-145.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: oomiceto, doenças neurológicas fúngicas, patologia, ovino.

24. Martins T.B., Guizelini C.C., Paula J.P.L., Lemos R.A.A., Pupin R.C., Barros C.S.L., Neves D.A. & Alcântara L.O.B. 2017. **O triunfo da morte: mortandade de bois por botulismo em um confinamento de Mato Grosso do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):46-49. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: [tessie.martins@ufms.br](mailto:tessie.martins@ufms.br) Projeto realizado com auxílio da CAPES e FUNDECT a Barros C.S.L. (Proc. 59/300.032/2015)

**Introdução:** Botulismo é uma intoxicação não febril, geralmente fatal, caracterizada por paresia e paralisia flácida, envolvendo a musculatura de locomoção, mastigação e deglutição. Nos bovinos, é causada pela ingestão das neurotoxinas C ou D de *Clostridium botulinum* previamente formadas em matéria orgânica vegetal ou animal decompostas (Barros et al. 2006). É uma das principais causas de mortalidade nos sistemas de produção de corte e leite nas regiões Sudeste e Centro-Oeste do Brasil (Barros et al. 2006), embora ocorra em todo o mundo, e tem grande importância ambiental e econômica, principalmente por causa da alta mortalidade que acompanha os surtos (Le Maréchal et al. 2016). O diagnóstico da enfermidade se baseia nos sinais clínicos, no histórico do caso e na ausência de lesões significativas, e a confirmação se dá pela detecção da toxina botulínica em tecidos de animais doentes (Riet-Correa et al. 2007). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de um surto de mortalidade de bovinos de confinamento por botulismo em Mato Grosso do Sul e abordar os aspectos epidemiológicos, clínicos e diagnósticos dessa condição.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante cinco visitas à propriedade em que houve o surto. Vinte e cinco animais foram examinados nas ocasiões; destes, vinte necropsiados. Fragmentos de órgãos foram colhidos durante a necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos de cérebro e medula espinhal foram colhidos e refrigerados para pesquisa de raiva por meio de imunofluorescência direta e inoculação intracerebral em camundongos e fragmentos de fígado, porções de intestino delgado e conteúdo ruminal foram refrigerados e processados para pesquisa de toxina botulínica pelas técnicas de bioensaio e soroneutralização em camundongos.

**Resultados:** De 1.700 bovinos mantidos em um confinamento de engorda, no município de Ribas do Rio Pardo, Mato Grosso do Sul, Brasil, 1.100 adoeceram e 1.090 morreram em menos de uma semana (Fig.1). Os índices de morbidade, mortalidade e letalidade, foram, portanto, de 64,7%, 64,11% e 99,09%, respectivamente. O surto ocorreu em agosto em 2017. Os bovinos, crioulos da proprie-



Fig.1. Bovinos mortos por botulismo. Algumas carcaças estão distendidas por gás (alteração *post mortem*).

dade, tinham aproximadamente dezoito meses de idade e eram, na maioria, da raça nelore. Receberam vacina contra botulismo ao desmame e no dia em que foram confinados. Eram mantidos em dez lotes vizinhos, cada um com 170 reses. Recebiam, por dia, cinco tratos de ração composta por silagem de milho reidratado, silagem de capim mombaça, casca de soja, caroço de algodão e núcleo com macro e microminerais, ureia, vitaminas A, D e E, monensina sódica e calcário e água de pilheta. Ração quase idêntica, porém sem a silagem de milho reidratado, era fornecida aos bovinos leiteiros e ovinos da fazenda, os quais não adoeceram. A ração e a silagem eram preparadas e armazenadas na fazenda. O silo de milho que estava em uso na ocasião do surto tinha sido aberto havia vinte dias, tendo sido administrado aos animais durante esse período. Dentro do silo havia torções de milho ressecados e de tamanhos variados (Fig.2). O fornecimento da silagem de milho foi interrompido no momento em que os primeiros animais adoeceram. Os bovinos se mantinham alerta por todo o curso clínico, que era superagudo ou agudo. Apresentavam, inicialmente, lentidão, incoordenação dos membros torácicos e dificuldade inspiratória leve; rapidamente evoluíam para decúbito esternal, coma cabeça erguida em um primeiro momento e tentativas repetidas e frustradas de se levantar, diminuição do tônus ou paralisia flácida da língua (Fig.3) e da cauda, diminuição leve da sensibilidade cutânea e flacidez parcial dos membros pélvicos e torácicos; alguns logo estendiam o pescoço e mantinham a cabeça permanentemente apoiada no solo; finalmente, adotavam decúbito lateral e respiração abdominal, bifásica na inspiração, avançando a sialorreia (Fig.4) e morte. Aproximadamente 95% dos animais adoeceram e morreram espontaneamente ou foram eutanasiados *in extremis* nos dois primeiros dias de surto; outros 4%, no terceiro e quarto dias, e dez (1%) adoeceram e permaneceram em decúbito (nove) ou levantaram (um) entre o quinto e o 16º dia, quando este resumo foi escrito. Não foram observadas lesões macroscópicas ou histológicas e o teste para raiva teve resultado negativo. Dos três bovinos testados até então, dois foram positivos para pesquisa de toxina botulínica tipo C e D (fígado de um bovino e conteúdo ruminal e intestinal de outro).

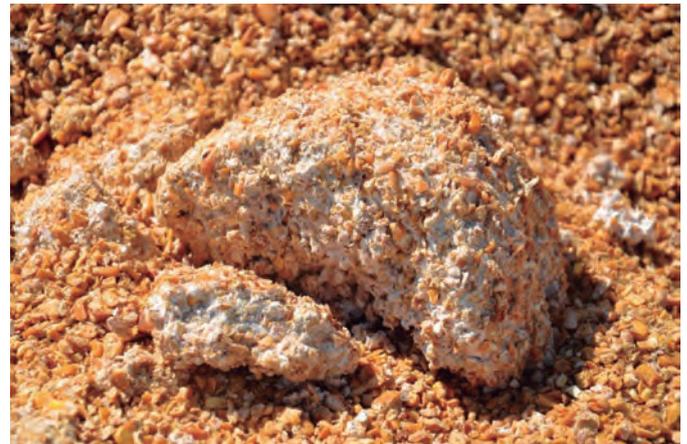


Fig.2. Silagem de milho reidratado que era fornecida aos bovinos havia vinte dias.

**Discussão:** O diagnóstico de botulismo como causa da morte dos bovinos deste relato foi baseado nos achados epidemiológicos, em especial as altas morbidade, mortalidade e letalidade registradas em um curto período de tempo, nas características do milho e na ausência de doença em animais que não o recebam, nos achados clínicos característicos, na ausência de lesões macroscópicas e histológicas e na detecção de toxinas botulínicas C e D em dois animais. Tipicamente, pode-se suspeitar de um surto de botulismo quando há picos rápidos de mortalidade ou mortes associadas a osteofagia, presença de paralisia flácida ou história prévia de botulismo e quando o exame *post mortem* dos animais for negativo para evidência de lesões significativas. Sinais clínicos como relutância em se movimentar, decúbito por fraqueza dos membros pélvicos, disfagia, dispneia, paralisia da língua e da cauda são sinais fortemente sugestivos, mas não específicos, de botulismo, e a confirmação deve ser feita pela detecção e identificação da toxina (Le Maréchal et al. 2016). Por outro lado, sabe-se que é possível detectar a toxina botulínica por meio das técnicas de bioensaio e soroneutralização no fígado de animais clinicamente saudáveis e provenientes de áreas de ocorrência da doença, o que reforça a importância da avaliação detalhada do quadro clínico-epidemiológico (Nakazato & Brum 2007). No Brasil, o botulismo bovino é classicamente associado a osteofagia secundária a deficiência de fósforo (Tokarnia et al. 1970) e, menos comumente, ao consumo de água contaminada por carcaças de animais decompostas ou matéria orgânica vegetal na água (Dutra et al. 2001); não obstante, os animais podem esporadicamente ser vítimas da doença por ingestão de alimentos contaminados com carcaças de animais, concentrados deteriorados e conservados em latões fechados e certas amostras de silagem (Tokarnia et al. 1970). No caso deste relato, os bovinos recebiam suplementação mineral, não tinham acesso a carcaças e recebiam ração no cocho, e, para cada piquete, havia um bebedouro d'água independente. Além disso, os ruminantes da propriedade que não recebiam a silagem de milho reidratado, bovinos de leite e ovinos, não adoeceram. Tais dados, somados ao aspecto visual ruim da silagem, levam

a crer que essa tenha sido a fonte de toxina botulínica para os bovinos do surto. Com base na epidemiologia, os principais diagnósticos diferenciais considerados neste caso incluíram intoxicação pelas toxinas de *Aspergillus clavatus* e intoxicação por ureia. A intoxicação por toxinas produzidas pelo fungo *A. clavatus* causa doenças tremor-gênicas em bovinos e ovinos alimentados com resíduos de cervejaria, de sorgo, de malte ou de milho e resíduos de beterraba (Barros et al. 2006). Os principais sinais clínicos são tremores musculares, dificuldade no andar, hipersensibilidade, salivação, paresia e paralisia progressiva. A evolução em casos agudos é de 2-3 dias e os casos crônicos podem atingir quatorze dias (Loretti et al. 2003). Ao contrário do que acontece no botulismo, nessa intoxicação os animais apresentam lesões características, que incluem necrose de músculos esqueléticos e miocárdio e lesões degenerativas no encéfalo e medula espinhal, sem incidência de paralisia de língua (Loretti et al. 2003). A intoxicação de ruminantes por ureia ocorre frequentemente devido a falhas na sua administração, tem curso agudo e culmina invariavelmente em morte (Barros et al. 2006, Nakazato & Brum 2007). Os acidentes estão geralmente associados ao excesso de ingestão do produto pela formulação incorreta, falta de adaptação prévia do animal, uso de cochos descobertos em períodos chuvosos ou descarte de vasilhames usados na pastagem. Os sinais clínicos ocorrem geralmente entre quinze e trinta minutos após o início da ingestão (Nakazato & Brum 2007) e incluem incoordenação, cólica, hipersensibilidade, agressividade, fraqueza, dispnéia, timpanismo e decúbito. As taxas de morbidade e letalidade são elevadas e dependem do número de animais submetidos ao manejo alimentar incorreto (Barros et al. 2006); o diagnóstico deve ser realizado pelos sinais clínicos e pelo histórico de alimentação recente com ureia ou erros na administração desta (Nakazato & Brum 2007). No caso em estudo, os bovinos eram adaptados ao consumo de ureia, não apresentaram sinais clínicos digestivos e continuaram a adoecer depois que a alimentação foi substituída por feno. Além disso, não foram observados sinais nos bovinos leiteiros, que recebiam a mesma quantidade de ureia que os animais



Fig.3. Bovino com botulismo apresentando paralisia flácida da língua.



Fig.4. Bovino com botulismo apresentando decúbito esternal, sialorreia e respiração oral. A dispnéia era marcada.

do confinamento. Finalmente, outras doenças que afetam o sistema nervoso e que devem ser consideradas como diagnóstico diferencial de botulismo incluem listeriose, encefalite por herpesvírus bovino-5, intoxicações por cloreto de sódio e por chumbo e polioencefalomalacia. A raiva em bovinos, cujos sinais clínicos iniciais incluem a paralisia dos membros pélvicos, deve ser considerada como um diagnóstico diferencial importante. Todas essas doenças foram descartadas com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos.

**Conclusão:** A associação dos dados epidemiológicos e clínicos permitiu o diagnóstico presuntivo acertado de botulismo neste caso, o que foi confirmado pela detecção da toxina botulínica.

**Agradecimentos:** Ao senhor Persio Tosi e ao médico veterinário Moacir Müller, que colaboraram com as informações prestadas e ofereceram suporte irrestrito para o

trabalho da equipe da UFMS.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. Agnes, Montes Claros. 207p. – Dutra I.S., Döbereiner J., Rosa I.V., Souza L.A.A. & Nonato M. 2001. Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesq. Vet. Bras.* 21:43-48. – Fernandes C.G. 2007. Botulismo, p.179-187. 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. – Le Maréchal C., Woudstra C. & Fach P. 2016. Botulism, p.303-330. In: Uzal F.A., Songer J.G., Prescott J.F. & Popoff M.R. (Eds), *Clostridial Diseases of Animals*. John Wiley & Sons, Ames. – Loretti A.P., Colodel E.M., Driemeier D., Corrêa A.M., Bangel Jr. J.J. & Ferreiro L. 2003. Neurological disorder in dairy cattle associated with consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 15:123-132. – Nakazato L. & Brum K.B. Intoxicação por uréia, p.215-217. 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.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de bovinos, clostridiose, *Clostridium botulinum*, doenças neurológicas.

25. Machado M., Sousa D.E.R., Wilson T.M., Landi M.F.A., Santos A.C.B., Braga G.P., Câmara A.C.L. & Castro M.B. 2017. **Osteodistrofia fibrosa em equino**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):49-51, Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mizaelmachado@hotmail.com](mailto:mizaelmachado@hotmail.com)

**Introdução:** A osteodistrofia fibrosa, popularmente conhecida como “cara inchada”, é considerada uma doença metabólica caracterizada por reabsorção osteoclástica acentuada dos ossos, com consequente substituição por tecido conjuntivo fibroso e mineralização imatura (Ospina et al. 2014). Acomete principalmente equídeos em condições de trabalho nas áreas urbanas e atletas, pôneis, caprinos (Bandarra et al. 2011) e ovinos (Mendez et al. 2007). Na espécie equina, essa desordem ocorre devido ao hiperparatireoidismo secundário nutricional por causa de dieta com baixa relação cálcio:fósforo ou quando o cálcio não está livre para ser absorvido. A susceptibilidade se dá em animais que consomem concentrados ricos em fósforo ou pastagens ricas em oxalatos, que impedem a absorção de cálcio no intestino delgado. No Brasil, por serem muito difundidas, pastagens ricas em oxalatos formadas por *Brachiaria humidicola* e *Panicum maximum* estão intimamente relacionadas com a doença. O tempo de consumo e a relação cálcio:fósforo são fatores importantes no desenvolvimento do distúrbio metabólico e o consequente aparecimento das lesões, que pode variar de 5 a 12 meses (Curcio et al. 2010, Tokarnia et al. 2012). Gramíneas que contenham mais que 0,5% de oxalatos na matéria seca são capazes de produzir osteodistrofia (Radostits et al. 2007). O alto consumo de dietas ricas em fósforo promove o desequilíbrio da relação cálcio:fósforo, a hiperfosfatemia estimula as glândulas paratireoides a secretarem paratormônio (PTH), que, por sua vez, desencadeia a reabsorção óssea e liberação de cálcio por meio dos osteoclastos e a substituição de tecido ósseo por conjuntivo fibroso (Mendez et al. 2007). Os sinais clínicos consistem em aumento bilateral e simétrico nos ossos da face, fragilidade óssea em todo esqueleto, perda de peso, incoordenação, dificuldade de apreensão e deglutição do

alimento e fraturas espontâneas. O objetivo desse trabalho é descrever os achados anatomopatológicos de um caso de osteodistrofia fibrosa em um equino.

**Material e Métodos:** Um equino macho, adulto, sem raça definida, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília para necropsia. Informações clínicas e epidemiológicas foram obtidas junto ao proprietário do animal e o clínico veterinário. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente fragmentos de ossos foram descalcificados com ácido nítrico a 7% e corados pela técnica de tricrômico de Masson.

**Resultados:** O animal era criado em sistema extensivo, onde se alimentava exclusivamente de *Brachiaria humidicola* e ocasionalmente recebia concentrado à base de milho. Foi atendido no Hospital de Grandes Animais da Granja do Torto (HVET-UnB) com dificuldade de se manter em estação, anorexia, crepitação na articulação escapulo-umeral esquerda, e impossibilidade de apoiar o membro no solo. O animal permaneceu em decúbito e morreu. Na avaliação externa, a carcaça apresentava score corporal 2,5 (escala de 1 a 5) e mucosas oral e conjuntival moderadamente pálidas. Na avaliação interna, observou-se na região escapular área focalmente extensa de laceração muscular e hemorragia no músculo romboide, serrátil cervical ventral e porção do músculo subescapular. Adicionalmente havia fratura completa da cartilagem da escápula esquerda. Notou-se acentuada porosidade e fragilidade óssea em todo o esqueleto, mas principalmente dos ossos na cabeça. Além disso, observou-se abaulamento bilateral moderado da região média da mandíbula e discreto aumento unilateral direito da região maxilar, observados somente após dissecação da

cabeça do animal. A mandíbula e maxila foram cortadas em secções transversais, onde constatou-se perda da densidade óssea e infiltração por tecido friável (Fig.1). As principais alterações histológicas ósseas observadas na coloração de HE foram substituição de tecido ósseo trabecular por tecido conjuntivo fibroso de forma difusa acentuada (Fig.2) e osteopenia com intensa atividade osteoclástica (Fig.3), principalmente na região maxilar. Na coloração de tricrômico de Masson evidenciou-se a infiltração difusa de bandas de colágeno por entre o tecido ósseo trabecular (Fig.4).

**Discussão:** O diagnóstico de osteodistrofia fibrosa nutricional foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. As alterações ósseas encontradas, como a fragilidade óssea generalizada, são compatíveis com os descritores por outros autores (Curcio et al. 2010, Tokarnia et al. 2012, Ospina et al. 2014), no entanto o aumento bilateral da mandíbula e maxila, que são característicos, só foram observados na necropsia, e não como queixa clínica inicial. A baixa condição corporal,

inanição e letargia observados no caso relatado podem ser atribuídas a dificuldade de apreensão e consequente mastigação ineficiente do alimento, devido as lesões ósseas no crânio (Tokarnia et al. 2012). De acordo com Tokarnia et al. (2012), animais acometidos por essa condição estão mais predispostos a sofrer fraturas espontâneas, fato esse que poderia explicar a fratura que o animal apresentava, uma vez que não havia histórico de trauma. Animais mantidos em pastagens de *Brachiaria humidicola* podem desenvolver osteodistrofia devido às concentrações elevadas de oxalato, que atuam reduzindo absorção de cálcio pelo trato digestivo (Riet-Correa et al. 1998). Os achados histológicos foram compatíveis com a enfermidade (Guimarães et al. 1984).

**Conclusão:** Os achados clínicos, epidemiológicos, macro e microscópicos são consistentes com osteodistrofia fibrosa nutricional. Ressalta-se a importância de uma alimentação balanceada e de qualidade e evitar a utilização de pastagens ricas em oxalato a fim de prevenir a afecção e prejuízos aos rebanhos.

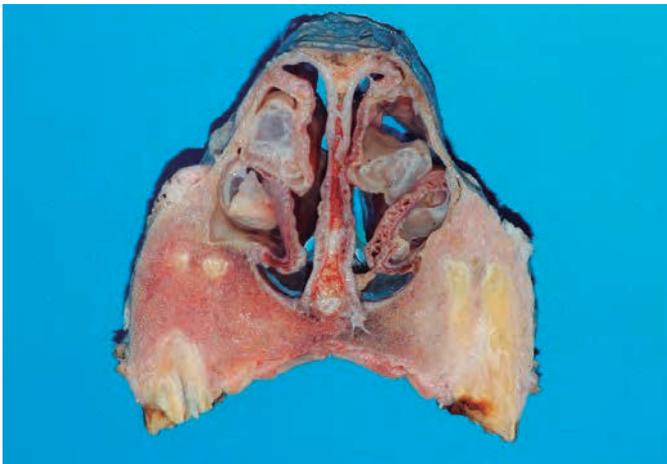


Fig.1. Equino, secção transversal dos ossos maxilares e meatos nasais. Tecido ósseo de aspecto esponjoso discretamente interrompido por conteúdo de aspecto gelatinoso e brilhante.

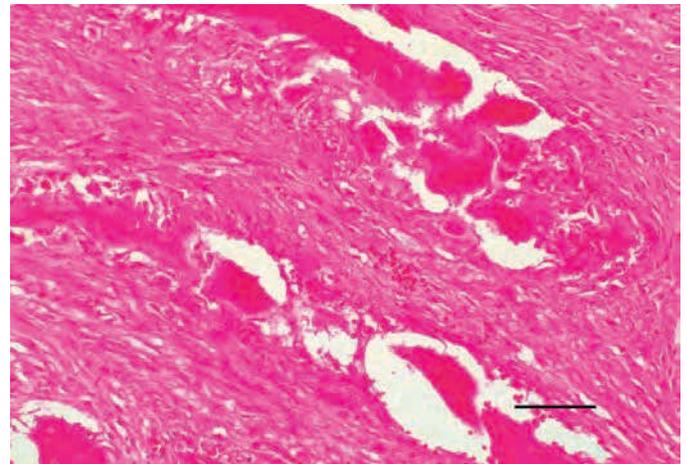


Fig.3. Equino, osso maxilar: Atividade osteoclástica promovendo reabsorção da matriz óssea e proliferação de tecido conectivo fibroso adjacente. HE, barra=60µm.

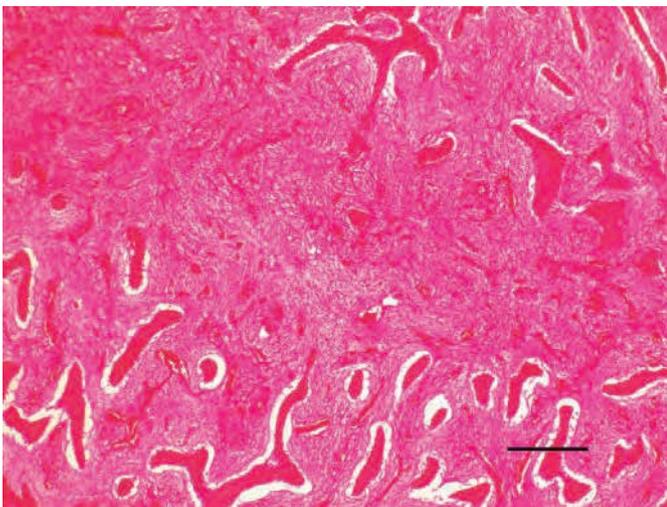


Fig.2. Equino, osso maxilar. Substituição de tecido ósseo trabecular por proliferação acentuada de tecido conjuntivo fibroso. HE, barra=300µm.

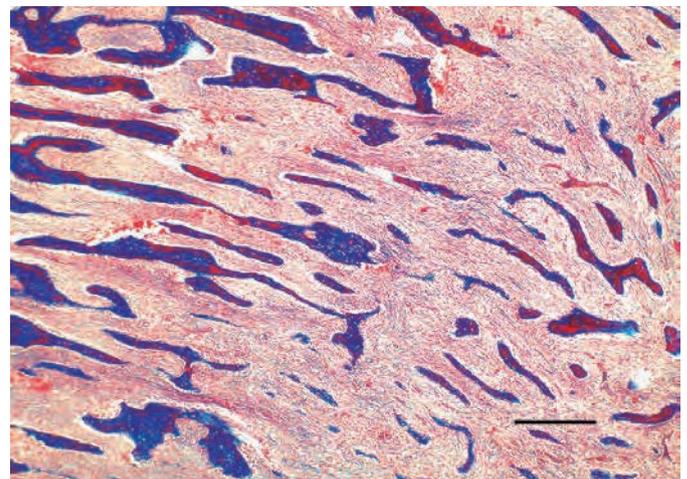


Fig.4. Equino, osso maxilar. Acentuada redução do tecido ósseo trabecular com substituição por feixes delgados de colágeno dispostos irregularmente. Tricrômico de Masson, barra=300µm.

**Referências:** Bandarra P.M., Pavarini S.P., Santos A.S., Antoniassi N.A.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Nutritional fibrous osteodystrophy in goats. *Pesq. Vet. Bras.* 31:875-878. – Curcio B.R., Lins L.A., Boff A.L.N., Ribas L.M. & Nogueira C.E.W. 2010. Osteodistrofia fibrosa em equinos criados em pastagem de *Panicum maximum* cultivar Aruana: relato de casos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62:37-41. – Guimarães E.B., Nunes V.A., Chquiloff M.A.G. & Souza J.C.A. 1984. Osteodistrofia fibrosa generalizada em pôneis no Estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 36:265-274. – Mendez M.C. & Riet-Correa F. 2007. Doenças metabólicas: osteodistrofia fibrosa, p.289-293. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds),

Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. – Ospina J.C., Doncel B., Garcia N.V. 2014. Maxillofacial fibrous osteodystrophy in equine: case report. *Braz. J. Vet. Pathol.* 7:100-105. – Riet-Correa F., Soares M.P. & Mendez M.C. 1998. Intoxicações em equinos no Brasil. *Cienc. Rural* 28:715-722. – Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que causam intoxicação por oxalatos, p.465-470. In: *Ibid.* (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de equinos, doenças metabólicas, oxalato, tricrômico de Masson.

**26. Borges F.C.F., Borges A.P.S., Magalhães A.O., Perri L., Ribeiro M., Rocha L.S., Furlan F.H. & Colodel E.M. 2017. Osteodistrofia fibrosa em equinos pastoreando *Panicum maximum* cv. BRS Zuri. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):51-52. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 44380-000, Brasil. E-mail: [anaborgesmv@gmail.com](mailto:anaborgesmv@gmail.com)**

**Introdução:** Osteodistrofia fibrosa é um distúrbio metabólico ósseo em decorrência do desequilíbrio sérico da relação entre cálcio (Ca) e fósforo (P) que resulta em hiperparatireoidismo e intensa reabsorção mineral em conjunto com a proliferação de tecido fibroso no osso. Dentre as causas do desequilíbrio nutricional estão o consumo de rações e cereais hiperfosfatêmicos e pastoreios de plantas ricas em cristais de oxalato de cálcio em níveis acima de 0,5% da matéria seca (Riet-Corrêa, 2007). As pastagens tropicais frequentemente apresentam altos teores de oxalato em contraste com baixo teor de cálcio (Pagan, 1998). *Sertaria anceps*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* cv., *Pennisetum clandestinum* e *Brachiaria spp.* são conhecidas pelo teor elevado de oxalatos (Cursio 2010). Os cristais de oxalato, no pH do duodeno, se complexam aos íons cálcio impedindo a absorção do mesmo (Puoli Filho, 1999). Este trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de osteodistrofia fibrosa em equinos tratados com cultivares de *Panicum maximum* cv. BRS Zuri.

**Material e Métodos:** O histórico foi obtido em entrevista com responsável pelo manejo da tropa. Veterinários do Laboratório de Patologia do HOVET-UFMT avaliaram a tropa e obtiveram amostras de sangue de oito dos animais que apresentavam sinais clínicos para estudo laboratorial. Os níveis séricos de cálcio foram obtidos por espectrofotometria utilizando o-Cresolftaleína. O fósforo foi dosado pelo método colorimétrico de ponto final com Molibdato e UV em meio ácido. Realizou-se exame citológico e técnica de PCR para *Trypanosoma evansi* (Claes et. al., 2004), e imunodifusão em gel de ágar para Anemia Infecciosa Equina de acordo com a Portaria 84/1992. Uma fêmea equina, 5 anos de idade, prenhe, no oitavo mês gestacional foi necropsiada. Foram coletados fragmentos de órgãos posteriormente fixados em formol a 10% e processados para exame histopatológico. Os ossos coletados foram descalcificados em solução de ácido nítrico num período de 48h anteriormente ao processamento.

**Resultados:** Técnicos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do HOVET-UFMT foram solicitados para atendimento a equinos em uma propriedade em Poconé-MT. Segundo relatado pelo responsável, a tropa era composta

por aproximadamente 60 equinos, dos quais onze apresentaram sinais clínicos de incoordenação de membros pélvicos e um animal apresentava claudicação de membro posterior esquerdo. Outros quatro cavalos demonstraram emagrecimento progressivo e a maioria exibiu aumento bilateral e simétrico dos ossos da face, principalmente nos ossos maxilares e nasais. Os equinos da propriedade pastoreavam frequentemente em piquetes de *Panicum maximum* cv. Zuri, ocasionalmente em *P. maximum* cv. Mombaça e Massai, além disso foi relatado que a tropa era suplementada com sal que continha 40g/Kg de fósforo além de serem tratados com ração extrusada com 7 mg/Kg de fósforo e 15 mg/Kg de cálcio. Foi realizada eutanásia para posterior necropsia em uma fêmea equina, de cinco anos, prenhe e no oitavo mês gestacional, que apresentava abaulamento dos ossos da face, impossibilidade de se manter em estação e perda de sensibilidade nos membros pélvicos. Durante o exame macroscópico, notou-se intensa fragilidade nos ossos do crânio, vértebras e costelas, as quais podiam ser facilmente seccionadas com faca. Além disso, as paratireóides estavam bilateralmente aumentadas. Na análise microscópica foi constatada acentuada atividade osteoclástica em lacunas de Howship, finas trabéculas ósseas pobres em mineralização e circundadas por tecido fibroso. Além disso notou-se bolsões isolados em locais de reabsorção da matriz óssea e concomitante proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Estas alterações se estendem da região medular até o osso cortical, o que confirma um estágio avançado da doença (Thompson, 2007). Observou-se ainda hipertrofia das células principais das paratireóides caracterizada por bordos indistintos, citoplasma tumefeito, pálido, vacuolizado. Não foram constatadas lesões macroscópicas e microscópicas em outros órgãos. As análises para tripanossomíase equina e anemia infecciosa equina demonstraram resultados negativos em todos os equinos amostrados. Dentre as amostras de sangue obtidas, uma apresentou níveis séricos de cálcio abaixo dos valores de referência, entre 10,9 e 12,9 mg/dL (Lumsden et al., 1980) e uma apresentou níveis acima de 12,9 mg/dL. A média dos níveis de cálcio, igual a 12,3 mg/dL, se mostrou dentro dos parâmetros. Três animais apresentaram níveis de fósforo

acima dos parâmetros fisiológicos de 2,2 a 4,2 mg/dL (Lumsden et al., 1980). A média da concentração sérica de fósforo nos equinos amostrados foi de 6,9 mg/dL, portanto, acima dos valores referenciados. Apenas um equino apresentou alteração na relação Ca:P com valor de 0,7, ou seja, abaixo dos valores fisiológicos entre 2 e 5 (Lumsden et al., 1980). A média dos valores da relação Ca:P estava dentro dos parâmetros sendo igual a 2,6 mg/dL.

**Discussão:** A osteopatia clinicamente caracterizada nessa tropa foi morfológicamente definida como osteodistrofia fibrosa com hiperparatireoidismo. Os resultados indicam que o pastoreio em *P. maximum* cv. Zuri tenha relação com essa doença óssea metabólica. Os níveis de oxalato neste cultivar não são conhecidos, no entanto a análise bromatológica de *P. maximum* cv. Aruana, demonstrou níveis entre 6, 15% e 6,61% dessas inclusões de oxalato em 100% de matéria seca (Cursio 2010), o que confirma o potencial dessa espécie vegetal para produzir altas taxas de inclusões de oxalato. Doenças frequentemente associadas com emagrecimento em equinos nas regiões limítrofes ao Pantanal Matogrossense, como Anemia Infeciosa equina e tripanosomíase foram investigadas nos animais clinicamente acometidos e descartadas. Apesar do desequilíbrio na relação Ca:P levar ao desenvolvimento da doença, nem sempre o exame bioquímico detecta alterações nos níveis séricos destes minerais (Riet-Corrêa, 2007), tendo em vista que o organismo dispõe de diversos mecanismos homeostáticos para a manutenção desta relação em equilíbrio. Desta forma, o diagnóstico de hiperparatireoidismo secundário nutricional deve se basear principalmente na análise da dieta dos animais (Estepa et al., 2006). O sal e a ração fornecidos aos cavalos de trabalho da propriedade dispunham de balanceamento Ca:P apropriados, no entanto, a dieta foi incapaz de manter o nível sérico basal de cálcio na tropa em consequência da diminuição na biodisponibilidade do cálcio para absorção intestinal devido às altas concentrações de inclusões de oxalato em *P. maximum*, as quais já foram estimadas e frequentemente se apresentam em valores su-

periores à quantidade mínima capaz de ocasionar o distúrbio metabólico. Portanto, a quantidade de cálcio absorvida no intestino se tornou insuficiente para a manutenção da proporção entre este mineral e o fósforo sérico nos equinos pastoreando a cultivar Zuri, o que induziu o estímulo pronunciado e persistente das paratireoides e a consequente evolução do hiperparatireoidismo secundário nutricional.

**Conclusão:** Os sinais clínicos observados em conjunto com o histórico de manejo dos animais da propriedade e as alterações morfológicas constatadas nos níveis macro e microscópico típicos da patologia da doença permitiram o diagnóstico de osteodistrofia fibrosa em decorrência de hiperparatireoidismo secundário nutricional. Presumivelmente, o pastoreio desses equinos quase que exclusivamente em capim Zuri, que é capaz de ocasionar a intoxicação por oxalato, tenha relação com a doença.

**Referências:** Claes, F., Radwanska, M., Urakawa, T., Majiwa, P. A.O., Goddeeris, B., Büscher, P. 2004. Variable Surface Glycoprotein RoTat 1.2 PCR as a specific diagnostic tool for the detection of *Trypanosoma evansi* infections. Kinetoplastid Biology and Disease at BioMed Central.; Curcio B.R., Lins L.A., Boff A.L.N., Ribas L.M., Nogueira C.E.W. 2010. Osteodistrofia fibrosa em equinos criados em pastagem de Panicum maximum cultivar Aruana: relato de casos, p.37-41. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. Vol. 62, n.1.; Estepa, J.C.; Aguilera-Tejero, E.; Zafra, R. et al. 2006. An unusual case of generalized soft-tissue mineralization in a suckling foal, p.64-67. Vet. Pathol. Vol. 43.; LUMSDEN, J.H.; ROWE, R.; MULLEN, K. 1980. Hematology and biochemistry reference values for the light horse, p.32-42. Can. J. Comp. Med. Vol. 44.; Méndez M.C. Riet-Corrêa F. 2007. Doenças metabólicas: osteodistrofia fibrosa, p.289-293. In.: Riet-Corrêa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol. 2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.; Puoli Filho, J.N.P.; Costa, C.; Arrigoni, M.B. et. al. 1999. Suplementação mineral e mobilização de cálcio nos ossos de equinos em pastagem de Brachiaria humidicola, p.873-878. Pesq. Agrop. Bras., Vol.34. Brasília.; Pagan, J.D. 1998 Forages for horses: More than just filler. In: PAGAN, J.D. Advances in Equine Nutrition, p.13-28. Nottingham.; Santos, S.A. Recomendações sobre manejo nutricional para equinos criados em pastagens nativas no Pantanal. 1997. EMBRAPA-CPAP. Corumbá.; Thompson, K. 2007. Bones and Joints, p. 82-88. In.: Jubb, Kennedy and Palmer, Pathology of Domestic Animals. Vol. 1. 5ª ed. Elsevier, Philadelphia.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de equinos, osteodistrofia fibrosa, hiperparatireoidismo secundário nutricional, patologia, distúrbio metabólico.

**27. Cardoso S.P., Fabian F.T.C., Blume G.R. & Sant'Ana F.J.F. 2017. Parasitose múltipla em alevinos de tambatinga criados comercialmente em Barra do Garças - MT. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):51-54. Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia, - Campus Barra do Garças. Estrada de acesso a BR-158, Radial José Mauricio Zampa s/n - Barra do Garças, MT 78600-000, Brasil. E-mail: saulo.cardoso@bag.ifmt.edu.br**

**Introdução:** A aquicultura comercial tem crescido no Brasil pelos seus atrativos econômicos e pela demanda do mercado (Sidonio et al. 2012, IBAMA, 2008). Com isso surgem novos produtores, pequenos ou grandes, inclusive no Estado do Mato Grosso. No Centro-Oeste peixes tambatinga, híbridos de tambaqui (*Colossoma macropomum*) cruzados com pirapitinga (*Piaractus brachypomus*), são uma das principais espécies adotadas na produção devido à boa quantidade de carne na região dorsal e rápido crescimento até o ponto de abate (Guerra et al. 1992). Tal como qualquer produção animal, a produção de peixes sofre com parasitoses que causam queda no rendimento e

perdas econômicas (Pavanelli et al. 2002). Os produtores enfrentam, principalmente durante o inverno, epizootias de parasitoses com mortalidades de peixes, afetando mais alevinos que são mais sensíveis à variação térmica brusca (Silva et al. 2016). Tais parasitoses são encontradas mais frequentemente afetando as brânquias, podendo causar inflamação linfoplasmocítica, necrose, hipertrofia e fusão de lamelas secundárias, (Sant'Ana et al. 2012). Muitas vezes estão associadas a condições de desgaste e estresse como a baixa qualidade da água e sanidade dos viveiros (Figueira & Ceccarelli, 1991). Dentre as parasitoses descritas em brânquias de peixes no Brasil podem ser citados *Ichthyophthirius*

*multifiliis*, *Piscinoodinium pillulare*, helmintos monogenéticos, *Henneguya* sp., *Trichodina* sp., *Dolops* sp. e *Lerneae cyprinacea* (Schalch & Moraes, 2005, Sant'Ana et al. 2012, Dias et al. 2015). O presente trabalho tem por objetivo relatar um surto de multiparasitose em peixes tambatinga provenientes de piscicultura comercial do município de Barra do Garças – MT.

**Material e Métodos:** No município de Barra do Garças, um pequeno criatório comercial, localizado no distrito Vale dos Sonhos, apresentou um surto com mortes de alevinos de tambatingas de maio a junho de 2017 (fig. 1), com perda diárias de 10 a 15 peixes, principalmente após os dias com elevada amplitude térmica. Os peixes vivos demonstravam sinais de inquietação e desconforto, aglomeração próximo à superfície da lâmina d'água e movimentação opercular constante. Proprietário relatou que sempre forneceu ração à vontade enquanto demonstravam apetite, porém após uma chuva seguida de noite fria, os peixes pararam de comer. Os peixes mais afetados e apáticos se isolavam próximo às margens do tanque. Antes do apoio técnico do Instituto Federal do Mato Grosso, Campus Barra do Garças (IFMT), o proprietário tentou tratar com sal o tanque de aproximadamente 50x20m<sup>2</sup>. Em maio, foram enviados, para exame parasitológico e de necropsia, três peixes para o laboratório de biologia do IFMT, já em junho foram dois peixes. Após recomendação de diferentes profissionais, trataram o tanque com sulfato de cobre, cal virgem e antibióticos, além de renovarem a água. Mas apesar dos esforços, de um total de 5000 alevinos, restaram menos de 500. As amostras coletadas foram fixadas em formol 10% e enviadas para o Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário da Universidade de Brasília para processamento rotineiro em hematoxilina e eosina para análise histopatológica.

**Resultados:** A macroscopia evidenciou áreas averme-

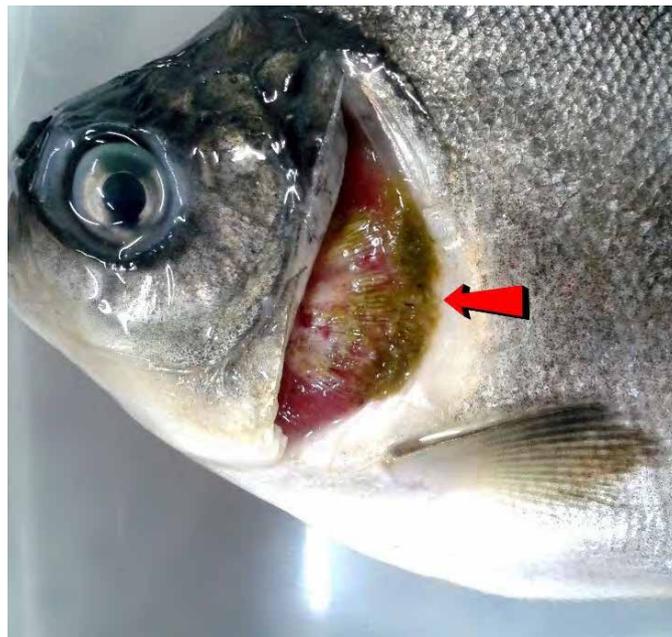


Fig.1. Alevino de tambatinga. Brânquias com moderada quantidade de muco e algas (seta vermelha).

lhadas discretas na região dos opérculos. As escamas e brânquias continham muco espesso e com material semelhante a “veludo” em quantidade moderada, além de áreas multifocais vermelho-escurecidas nas brânquias de 0,5cm de diâmetro em quantidade discreta a moderada. Alguns peixes continham algas em meio a muco das brânquias (fig 1). A análise a fresco de brânquias ao microscópio, evidenciou lamelas secundárias contendo inúmeras estruturas císticas, ovais, enegrecidas, de 60 a 100µm de diâmetro. Em junho foram enviados dois peixes que na macroscopia apresentaram lesões mais graves. Aderido às escamas, principalmente próximo às nadadeiras, havia algas esverdeadas que, ao serem retiradas com dificuldade, observou-se lesão ulcerada variando de 1 a 5 cm de diâmetro. Nas escamas e nadadeiras ainda continham lesões esbranquiçadas, arredondadas, de tamanhos variáveis (de 1 a 4 cm de diâmetro em média) com perda de escamas. Notou-se também perda de nadadeiras. As brânquias apresentaram áreas multifocais de 0,3 a 0,5 cm, esbranquiçadas. Foi realizada análise fresco de brânquias, sendo encontrados três diferentes parasitos: *Ichthyophthirius multifiliis* (fig. 2), *Piscinoodinium* sp. e vermes monogenóides. A microscopia revelou lamelas secundárias atrofiadas com áreas de necrose (fig. 3), contendo na lâmina própria infiltrado linfoplasmocítico moderado e quantidade moderada de estruturas arredondadas, de 80 a 120µm, ciliadas, com núcleo em formato de ferradura aderido na superfície branquial entre as lamelas secundárias, compatível com *Ichthyophthirius multifiliis*. Entres as lamelas secundárias aderidos a lamela primária, ou até mesmo livres, visualizou-se trofontes de *Piscinoodinium* sp. e metazoários monogenéticos (fig. 4).

**Discussão:** A aquicultura na região do Vale do Araguaia tem crescido nos últimos anos, porém sem apoio técnico laboratorial e governamental para atender às demandas.

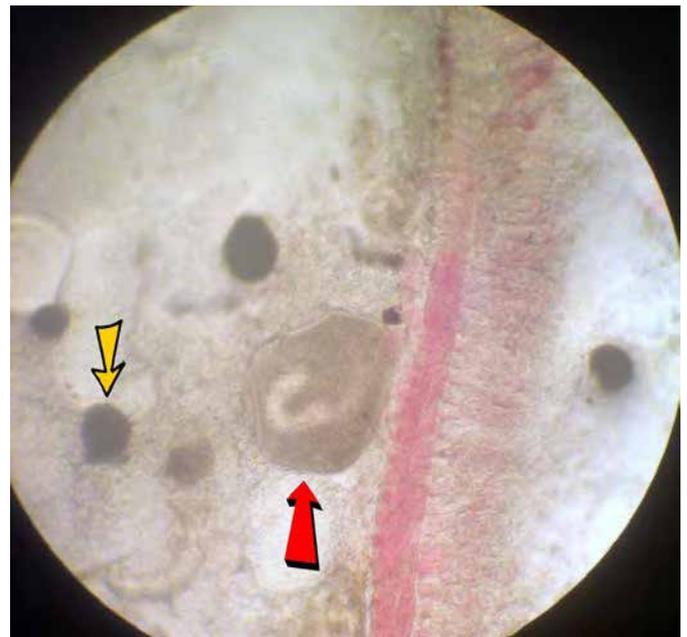


Fig.2. Análise de brânquias à fresco. Lamela branquial parasitada por um *Ichthyophthirius multifiliis* (seta vermelha) e diversos trofontes de *Piscinoodinium* sp (seta amarela).

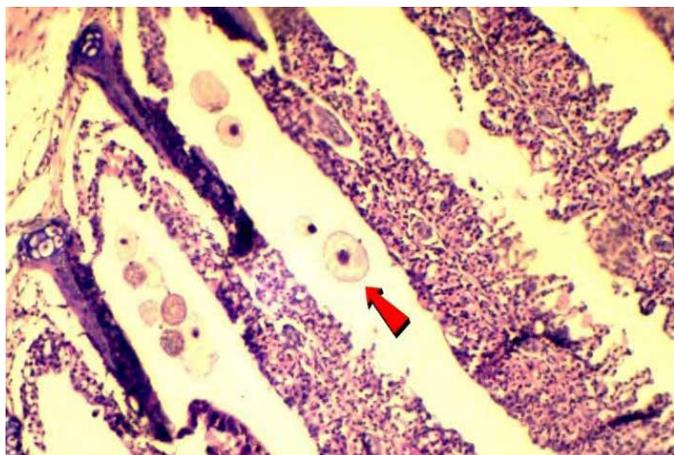


Fig.3. Lamelas branquiais com necrose e atrofia de lamelas secundárias, com infiltrado linfoplasmocítico moderado. Notam-se estruturas arredondadas, de 60 a 100µm de diâmetro, entre as lamelas compatíveis com *Piscinoodinium* sp (seta vermelha).

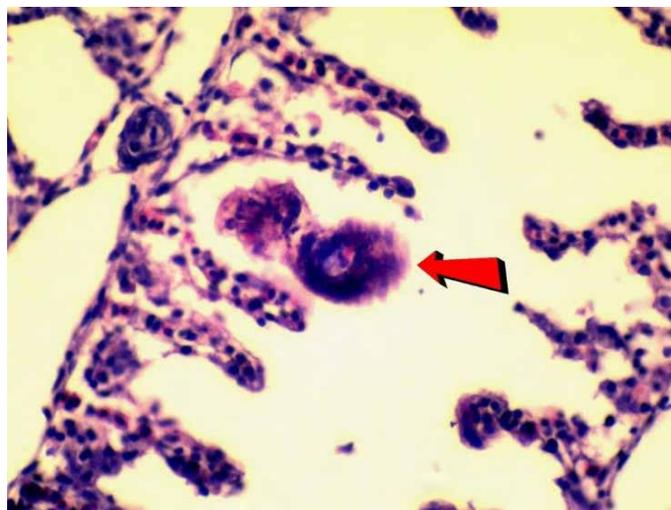


Fig.4. Metazoário monogenético (seta vermelha) parasitando brânquia com atrofia de lamelas secundárias.

Poucos produtores abastecem os mercados locais, podendo esta atividade ganhar expansão na região. É necessário que haja maior incentivo e capacitação dos produtores para que o manejo adequado da produção e o saneamento sejam eficientes e assim evite condições estressantes que favorecem a proliferação de parasitoses (Moraes & Martins 2004). O presente relato mostra que o surto ocorreu no período de transição de época quente para fria, ocorrendo amplitude térmica, um condição adversa que frequentemente leva ao aparecimento de parasitoses (Thatcher & Brites-Neto 1994). Os sinais clínicos observados neste surto são compatíveis com o encontrado na literatura, demonstrando que desconforto, aglomeração de peixes na lâmina d'água e isolamento de alguns é comum para peixes com parasitose branquial e que denotam sofrimento de asfixia (Sant'Ana et al. 2012, Ishikawa et al. 2016). A observação de muco e material arenoso de aspecto brilhante descrito em *Piaractus mesopotamicus* em surto por *Piscinodinium pillulare* e *Henneguya* spp. (Sant'Ana et al. 2012), é semelhante ao encontrado nos tambatingas deste relato. Peixes afetados por *Ichthyophthirius multifiliis* apresentam comportamento de fricção nas bordas do tanque (Onaka 2009), tal movimento favorece o aparecimento de ulcerações nas escamas. Na microscopia, a necrose e o infiltrado inflamatório encontrado são semelhantes ao encontrado na literatura em peixes afetados por *Ichthyophthirius multifiliis* (Martins et al. 2015). O fornecimento de ração sem controle da quantidade adequada para o tanque favorece o acúmulo de matéria orgânica e a proliferação de *Piscinodinium pillulare* (Ishikawa et al. 2016). Peixes afetados por metazoários monogenéticos também apresentam comportamento de fricção da região afetada, isto favorece ao aparecimento de lesões nas brânquias, à asfixia e hemorragias (Ishikawa et al. 2016).

**Conclusão:** Segundo a literatura consultada este é o primeiro relato de multiparasitose em tambatingas no município de Barra do Garças, evidenciando as características clínicas e patológicas causadas por *Piscinodinium* sp., *Ichthyophthirius multifiliis* e helmintos monogenéticos. Diante do exposto, torna-se claro que o manejo correto e

sanidade em produções de peixes é essencial para se evitar surtos como este. O apoio técnico do governo de e outras instituições são importantes para capacitar os produtores para venderem um produto de qualidade para a sociedade.

**Referências:** Dias M.K.R., Neves L.R., Marinho R.G.B., Pinheiro D.A. & Tavares-Dias M. Parasitismo em tambatinga (*Colossoma macropomum* x *Piaractus brachypomus*, Characidae) cultivados na Amazônia, Brasil. Acta Amaz. v.45 n.2, 2015. - Figueira L.B. & Ceccarelli P.S. Observações sobre a presença de ectoparasitas em pisciculturas tropicais do interior (CEPTA- região ) entre janeiro e junho de 1991. Boletim Técnico do CEPTA, v.4, n.1, p.57-65, 1991. - Guerra H.F., Alcantra F.B., Sanchez H.R. & Avalos S.Q. Hibridacion de paco, *Piaractus brachypomus* (Cuvier, 1818) por gamitana, *Colossoma macropomum* (Cuvier, 1818) en Iquitos - Peru. Folia Amazonica. Iquitos, v.4, n.1, p.107-114, 1992. - Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis - IBAMA. 2008. Estatística da pesca 2006 Brasil: grandes regiões e unidades da federação. Brasília: IBAMA, 174p. - Ishikawa M.M., Jerônimo G.T., Ventura A.S., Pereira N.L., Silva T.S.C., Zanon R.B., Fujimoto R.Y., Chagas E.C., Maciel P.O., Benavide M.V. & Martins M.L. 2016. Parasitos de Peixes Redondos Produzidos na Região do Grande Dourado-MS: Características e Possíveis Soluções. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 40 p. - Moraes F.R. & Martins M.L. 2004. Condições pré-dispentes e principais enfermidades de teleósteos em piscicultura intensiva. In: Cyrino J.E.P., Urbinati E.C., Fracalossi D.M., Castagnolli N. (Ed) Tópicos especiais em piscicultura de água doce tropical intensiva. São Paulo: TecArt, p. 343-386. - Onaka E.M. 2009. Principais parasitoses diagnosticadas no Brasil. In: Tavares-Dias M.(Ed). Manejo e sanidade de peixes em cultivo. Macapá: Embrapa Amapá, p. 132-225. - Sidonio L., Cavalcanti I., Capanema L., Morch R., Magalhães G., Lima J., Burns V., Alves Júnior A.J. & Munglioli R., Panorama da aquicultura no Brasil: desafios e oportunidades, BNDES Setorial, Rio de Janeiro, n. 35, p.421-463, 2012. - Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto R.M. Doenças de peixes; profilaxia, diagnóstico e tratamento, 2ª ed., EDUEM: Maringá. 2002, 305p. - Sant'Ana F.J.F., Oliveira S.L., Rabelo R.E., Vulcani V.A.S., Silva S.M.G. & Ferreira Júnior J.A. Surtos de infecção por *Piscinodinium pillulare* e *Henneguya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás Pesq. Vet. Bras. v.32, n.2, p.121-125, 2012. - Schalh S.H.C. & Moraes F.R. Distribuição sazonal de parasitos branquiais em diferentes espécies de peixes em pesque-pague do município de Guariba-SP, Brasil. Revta Bras. Parasitol. Vet. v.14, p.141-146, 2005. - Silva T.Z.C., Inoue L.A.K.A. & Fietz C.R. 2016; Influência do clima, fenômenos e mudanças climáticas no manejo da piscicultura. Dourados: Embrapa Agropecuária Oeste, 28p. - Thatcher V.E. & Brites-Neto J. Diagnóstico, prevenção e tratamento das enfermidades de peixes neotropicais de água doce. Revta Bras. Med. Vet. 16:111-128, 1994.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** aquiculturas, brânquias, parasitose, protozoários, híbrido.

28. Caixeta I.M., Landi M.F.A., Machado M., Sousa D.E.R., Wilson T.M., Santos A.C.B. & Castro M.B. 2017. ***Paratanaisia bragai* como parasito renal de frango d'água azul (*Porphyryla martinica*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):55-56. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [isabelamcaixeta@gmail.com](mailto:isabelamcaixeta@gmail.com)

**Introdução:** O frango d'água azul (*Porphyryla martinica*) é uma ave silvestre aquática gruiforme, presente em todo território brasileiro, especialmente em pântanos e regiões alagadas, e alimenta-se de material vegetal e pequenos vertebrados. Enfermidades parasitárias frequentemente acometem aves silvestres, gerando tanto infecções subclínicas como mortes, que variam de acordo com o parasito e o organismo infectado (Freitas et al. 2002). *Paratanaisia bragai* é um trematódeo digenético que parasita túbulos coletores proximais e ureteres de aves. A ave ingere o molusco gastrópode que é hospedeiro do trematódeo e o esfacela na moela; a metacercária do trematódeo, agora livre, se dirige ao duodeno e chega por fim aos ureteres. Apesar de considerado pouco patogênico, o helminto em altas cargas biológicas e em animais susceptíveis é capaz de causar danos severos resultando em perda de peso, desidratação e apatia (Tavela et al. 2014). O parasito já foi descrito infectando várias outras espécies aviárias como *Columbina talpacoti* (Pinto et al. 2004), em *Phasianus colchicus* L. (Gomes et al. 2005), e em pavões (Costa et al. 2015). Especificamente no Brasil, as espécies parasitadas descritas foram *Columbia livia* no Rio de Janeiro (Silva et al. 1990), *Gallus gallus domesticus* no Espírito Santo (Costa et al. 1975) e em perus no Rio de Janeiro (Brenner et al. 2005). As aves, por meio da ingestão de moluscos gastrópodes infectados pela forma infectante do helminto, a metacercária, tornam-se hospedeiros do parasito e conseqüentemente fontes de transmissão para outros e ao ambiente (Tavela et al. 2014). O objetivo deste trabalho é apresentar os achados anatomopatológicos de um frango d'água azul infectado pelo parasito *Paratanaisia bragai*.

**Material e Métodos:** Foi realizada, no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília, necropsia de uma fêmea adulta da espécie *Porphyryla martinica* submetida a eutanásia por fratura de coluna. Fragmentos de encéfalo, pulmões, rins, músculo estriado esquelético, coração, fígado, ventrículo, pró-ventrículo, pâncreas, baço e intestinos foram coletados e fixados em formalina a 10%, clivados e processados para exame histológico de rotina.

**Resultados:** O frango d'água encontrava-se no Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS – IBAMA), com histórico clínico de paresia dos membros pélvicos, reflexo de dor profunda, tônus e ausência de propriocepção. Após anamnese, foi iniciado tratamento com vasodilatador visando restabelecer a circulação sanguínea periférica. Em seguida foi feita coleta de sangue e fezes, e no exame parasitológico foi diagnosticada coccidiose, a partir do que foi administrado antiparasitário. No exame radiográfico identificou-se fratura completa de coluna em região torácica. Com base no diagnóstico desfavorável, foi realizada a eutanásia do animal. Na necropsia, o animal apresentava escore corporal de 3, em uma escala de 1 a 5, e leve autólise. Observou-se

fratura completa de coluna no início da porção torácica associada a hematoma focalmente extenso na área. Durante a análise microscópica das amostras foram identificados nos ductos coletores dos rins secções de parasitos trematódeos e ovos acastanhados, de morfologia compatível com *Paratanaisia bragai* (Fig.1). Não havia resposta inflamatória local ou outras alterações nos rins. Os demais órgãos não apresentavam alterações morfológicas dignas de nota.

**Discussão:** O parasitismo em aves silvestres é comum devido a presença de hospedeiros intermediários no ambiente e o contato com solos contaminados (Silva et al. 2005), e pode causar perdas econômicas e ambientais pela morte dos animais (Xavier et al. 2015). A partir das características morfológicas e localização do parasito, com corpo alongado, cutícula contendo escamas quitinosas, ventosa oral e ovário oval (Keller & Araújo 2006), foi possível concluir a espécie do trematódeo, que ocupa túbulos coletores e ureteres das aves (Brandolini & Amato 2007). Pelo fato de o animal relatado não apresentar reação inflamatória ou outra alteração adjacente ao parasito, pôde-se inferir que se tratava de um achado incidental de necropsia e não da causa da morte do animal. A ausência de alterações macroscópicas nos rins da ave apresentada foi previamente descrita (Menezes et al. 2001, Pinto et al. 2004), mas aves infectadas podem apresentar rins aumentados de tamanho e pálidos (Arnizaut et al. 1992). Quando presentes, os sinais clínicos observados em aves parasitadas incluem paresia dos membros posteriores e perda do reflexo, além de insuficiência renal (Unwin et al. 2013), comumente diarreia, apatia, perda de peso e morte (Costa et al. 2015). Entre as medidas de controle da doença, deve ser evitada a ingestão dos moluscos infectados por aves silvestres em

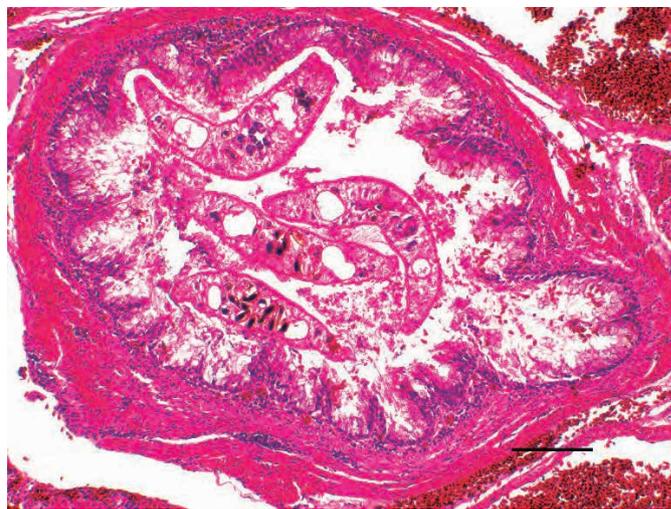


Fig.1. Frango d'água azul (*Porphyryla martinica*), rim. Secção transversal de trematódeos da espécie *Paratanaisia bragai* no lúmen de ducto coletor dilatado. HE, barra = 120µm.

sistema de produção ou em cativeiro através de medidas de controle dos gastrópodes (Arnizaut et al. 1992). As parasitoses em aves são responsáveis por grandes perdas econômicas quando relacionadas à comercialização dos animais. No caso do parasito *Paratanaisia bragai*, que infecta aves silvestres e também domésticas, é possível disseminar a enfermidade há contato entre as espécies. Além disso, é necessário lembrar que o animal, mesmo que sem prejuízo na saúde, continua sendo uma fonte de infecção persistente, podendo suscitar danos a outras aves. A identificação do parasito *Paratanaisia bragai* em frango d'água não foi descrito anteriormente e, portanto, deve ser considerada como nova fonte possível do parasito.

**Conclusão:** A causa da morte do frango d'água azul deste relato foi fratura completa de coluna. Foi detectado, como achado incidental, o parasito digenético *Paratanaisia bragai*.

**Referências:** Arnizaut A.B., Hayes L., Olsen G.H., Torres J.S., Ruiz C. & Pérez-Rivera R. 1992. An epizootic of *Tanaia bragai* in a captive population of Puerto Rican plain pigeon *Columba inornata wetmorei*. Ann N Y Acad. Sci. 653:202-205. – Brandolini S.V.P.B. & Amato S.B. 2007. Morfologia externa de espécimes adultos de *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) (Digenea: Eucotylidae). Rev. Bras. Parasitol. Vet. 16:129-132. – Brener B., Tortelly R., Muniz-Pereira L. & Pinto, R.M. 2005. Prevalência e patologia de *Heterakis gallinarum* (Schränk, 1788) e *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) em peru doméstico (*Meleagris gallopavo Linnaeus 1758*). Rev. Patol. Tropical. – Costa J.O., Guimarães M.P., Grisi L. & Barros G.C. 1975. Helmintos parasitos de *Gallus gallus domesticus* (L.) no litoral sul do Espírito Santo. Arq. Escola Vet. 45:46. – Costa R.C., Ambrósio N.A., Soares B.A., Júnior P.S.B, Barçante T.A., Barrios P.R. & Barçante J.M.P. 2015. Pathological and parasitological aspects of the peacock (*Pavo cristatus*) infection by *Tanaia (Paratanaisia) bragai*. Pesq.Vet. Bras. 35:466-469. – Freitas M.F.L., Oliveira J.B., Cavalcanti M.D.B., Magalhães

V.S., Oliveira R.A. & Sobrinho A.E. 2002. Parasitos gastrointestinais de aves silvestres em cativeiro em el estado de Pernambuco, Brasil. Parasitol. Latino. 57:50-54. – Gomes D.C., Menezes R.C., Tortelly R. & Pinto R.M. 2005. Pathology and first occurrence of the kidney trematode *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas 1959 (Digenea: Eucotylidae) in *Phasianus colchicus* L. 1758 from Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 100:285-288. – Keller D.G. & Araújo J.L.B. 2006. Ciclo evolutivo de *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) (Trematoda, Eucotylidae) com novo hospedeiro intermediário no Brasil: *Leptinaria unilamellata* (d'Orbigny, 1835) (Gastropoda, Pulmonata, Subulinidae) em condições de laboratório. Rev. Bras. Med. Vet. 1:89-92. – Menezes R.C., Mattos D.G. Jr., Tortelly R., Muniz-Pereira L.C., Pinto R.M. & Gomes D.C. 2001. Trematodes of free range reared guinea fowls (*Numida meleagris Linnaeus, 1758*) in the state of Rio de Janeiro, Brazil: morphology and pathology. Avian. Pathol. 30:209-214. – Pinto R.M., Menezes R.C. & Tortelly R. 2004. Systematic and pathologic study of *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea, Eucotylidae) infestation in ruddy ground dove *Columbina talpacoti* (Temminck, 1811). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 56:472-479. – Silva M.E.M., Mattos-Júnior D.G., Tortelly R. & Menezes R.C. 2005. Lesões causadas por alguns helmintos em galinhas-d'angola (*Numida meleagris* L.) procedentes do estado do Rio de Janeiro. Rev. Bras. Ci. Vet. 12:118-123. Silva C.C., Mattos-Júnior D.G. & Ramirez P.M. 1990. Helmintos parasitos de *Columbia livia* (Gm) no município de São Gonçalo, Rio de Janeiro. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 42:294-391. – Tavela A.O. et al. 2014. Parasitism by *Paratanaisia bragai* (Digenea, Eucotylidae) in common waxbill (*Estrilda astrild*). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 66:1276-1280. – Unwin S., Chantrey J., Chatterton J., Aldhoun J.A. & Littlewood D.T. 2013. Renal trematode infection due to *Paratanaisia bragai* in zoo housed Columbiformes and a red bird-of-paradise (*Paradisaea rubra*). Int. J. Parasitol. Parasites Wildl. 2:32-41. – Xavier V.B., Menezes-Oliveira A., Santos M.A.J., Amato S.B., Torres E.J.L., Pinheiro J. & Brandolini S.V.P.B. 2015. Histopathological changes in the kidneys of vertebrate hosts infected naturally and experimentally with *Paratanaisia bragai* (Trematoda, Digenea). Rev. Bras. Parasitol. Vet. 24:241-246.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Ornitopatologia, parasitas de aves, rins, molusco gastrópode.

29. Machado M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Wilson T.M., Leonardo A.S., Ribeiro E., Câmara A.C.L. & Castro M.B. 2017. **Polioencefalomalacia em bovino associada a infecção por Herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV-5).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):56-58. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte s/n, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail [mizaelmachado@hotmail.com](mailto:mizaelmachado@hotmail.com)

**Introdução:** A polioencefalomalacia (PEM) é uma alteração morfológica que cursa com necrose e amolecimento da substância cinzenta do córtex encefálico (Barros et al. 2006, Sant'Ana & Barros 2010, Delfiol et al. 2013). É uma condição que acomete o sistema nervoso central de bovinos, ovinos, caprinos e bubalinos, ocorrendo sob a forma de casos naturais esporádicos ou na forma de surtos, e também, induzida experimentalmente. A descrição pioneira foi feita por Jensen et al. (1956) no estado do Colorado, EUA, a partir de casos de bovinos e ovinos que apresentavam distúrbios neurológicos. No entanto, atribuíram o termo PEM para uma doença específica, que tinha como etiologia a deficiência de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>), e cujos achados macroscópicos eram compatíveis com necrose cerebrocortical. As causas de PEM são variadas, no entanto parecem possuir patogênese semelhante, por promoverem alterações irreversíveis nas células nervosas, que invariavelmente evoluem para morte celular. As principais causas conhecidas são: deficiência de tiamina, intoxicação por enxofre, meningoencefalite por herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV-5),

intoxicação por sal associada a privação por água, intoxicação por chumbo, intoxicação por plantas que produzem tiaminases, amprólio, anti-helmínticos como levamisole e tiabendazole, e intoxicação por uva-do-Japão (*Hovenia dulcis*) (Sant'Ana & Barros 2010). A meningoencefalite herpética bovina é uma enfermidade causada pelo herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV-5), um vírus de DNA fita dupla e envelopado, representante da família Herpesviridae, subfamília Alphaherpesvirinae e do gênero Varicellovírus (Rissi et al. 2006). Os casos relatados descrevem que a meningoencefalite herpética possui alta letalidade, baixa morbidade e acomete animais adultos e jovens que em situação de estresse, que culmina na redução da eficiência do sistema imune, permitindo a replicação do agente (Cagnini et al. 2017). Embora a patogenia não seja bem esclarecida, infecções experimentais demonstraram que a via respiratória é a principal porta de entrada para esse agente chegar ao sistema nervoso central. Por possuir capacidade de permanecer em latência nos neurônios dos gânglios sensoriais, o estresse tem sido relato como um fator determinante para

reativação do vírus (Halfen & Riet-Correa 2007). No Brasil o BoHV-5 é considerado um agente de alta relevância epidemiológica, pois ocupa o segundo lugar como agente viral causador de encefalopatias em bovinos, atrás apenas do vírus rábico (Sant'Ana et al. 2009). A relação entre a infecção por BoHV-5 e PEM foi determinada em condições naturais e experimentais (Rissi et al. 2008, Cunha 2010). O propósito desse relato é descrever as características epidemiológicas, clínicas e anatomopatológicas de um caso de encefalite herpética bovina.

**Material e Métodos:** Um bovino, nelore, 1 ano de idade, macho, com 220 kg foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB) para exame necroscópico com histórico de alterações neurológicas. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos dos órgãos que foram fixados em formol 10% tamponado, processados rotineiramente, corados em hematoxilina e eosina (HE), e posteriormente enviados para avaliação histopatológica.

**Resultados:** O bovino era oriundo de uma propriedade de 400 hectares destinada a criação extensiva de gado de corte, onde estavam alojados aproximadamente 1000 animais com idade variando entre 8 e 13 meses, e recendo dieta basicamente composta por palhada de milho e *Brachiaria* spp. Todos os bezerros foram vermifugados, vacinados profilaticamente para clostridioses e raiva. Devido ao período de estiagem, o rebanho veio perdendo peso progressivamente, e o proprietário optou por formar um lote de 40 animais que estivessem com menor escore corporal. Os lote foi tratado para Tristeza parasitária bovina, e recebeu suplementação proteica, incluindo melaço. Em um intervalo de 2,5 meses morreram 7 animais. O bovino deste relato estava com o restante do rebanho e foi encontrado no pasto, onde ficou em decúbito lateral por dois dias, e então, foi encaminhado ao Hospital Veterinário de Grandes Animais da Granja do Torto (HVET-UnB). Durante avaliação clínica o animal apresentou-se comatoso, ficava em decúbito lateral constantemente, com episódios de pedalagem e desidratado. Devido ao agravamento do caso, o proprietário optou pela eutanásia. Durante o exa-

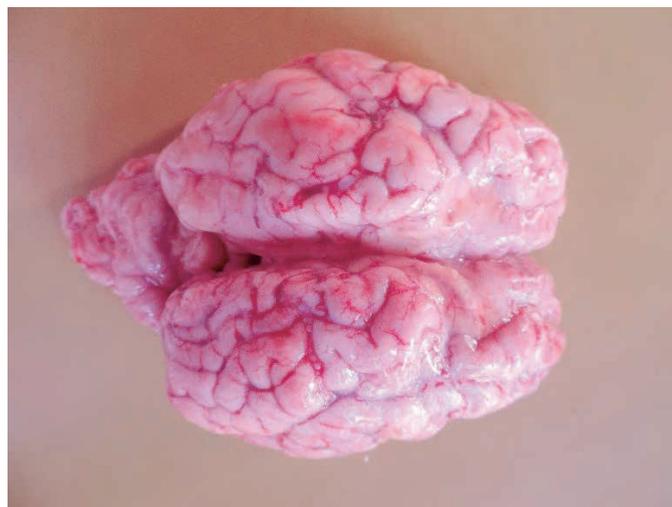


Fig.1. Bovino, córtex telencefálico. Necrose cerebrocortical representada por áreas deprimidas no córtex frontal e hiperemia de leptomeninges.

me necroscópico, o animal apresentou mucosas oral e conjuntival moderadamente pálidas e com escore de condição corporal 2 (escala de 1 a 5). Não foram encontradas alterações dignas de nota nas cavidades torácica e abdominal. Durante abertura da calota craniana o encéfalo apresentou congestão focalmente extensa discreta das leptomeninges, e o córtex frontal apresentava áreas multifocais deprimidas em ambos os hemisférios, com coloração amarelada e aspecto gelatinoso (malacia) e com dissolução acentuada dos da superfície cortical (Fig.1). Na região occipital direita e esquerda havia área circular amarelada e friável. Durante a inspeção dos cortes transversais do encéfalo observou-se no córtex frontal, parietal e occipital malacia segmentar com dissolução da substância cinzenta, por vezes, formando cavitações com conteúdo gelatinoso e amarronzado na transição com a substância branca (Fig.2). Na histopatologia do córtex cerebral notou-se, áreas de malacia focalmente extensas com infiltração de inúmeras células mononucleares principalmente macrófagos e células Gitter (Fig.3). Nas regiões adjacentes, havia dissolução do neurópilo, os neurônios apresentam-se encarquilhados, citoplasma hi-



Fig.2. Bovino, corte transversal do encéfalo. Área de malacia segmentar no córtex telencefálico (seta).

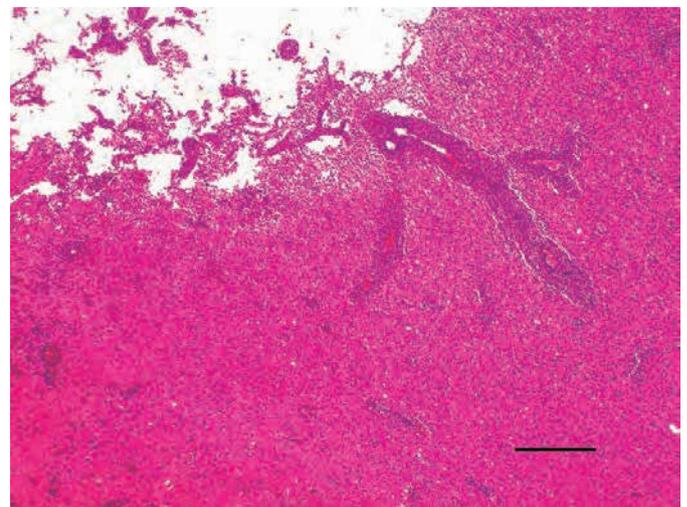


Fig.3. Bovino, meningoencefalite por BoHV-5. Área de malacia e dissolução do neurópilo associada a manguitos perivasculares. HE, barra=300µm.

pereosinofílico e com núcleo picnótico (necrose neuronal). O espaço perivascular apresentava-se preenchido por infiltrado inflamatório linfoplasmocítico (manguito), e por vezes expandido por material não corado (edema), áreas multifocais discretas com eritrócitos livres no interstício ou dentro de macrófagos (hemorragia). As meninges estavam expandidas e entremeadas por infiltrado inflamatório de macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Além disso, foram observados ocasionais corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios.

**Discussão:** A meningoencefalite por BoHV-5 é uma doença infecto-contagiosa, de alta letalidade (75 a 100%), baixa morbidade (0,05 a 30%), que geralmente afeta bovinos entre 2 meses a 3 anos, de comportamento não sazonal, que apresenta-se na forma de surtos esporádicos e acomete principalmente animais criados extensivamente, gerando prejuízos à cadeia produtiva (Barros et al. 2006, Halfen & Riet-Correa 2007). Casos de meningoencefalite herpética já foram comunicados na região Sudeste (Cagnini et al. 2017), Centro Oeste (Salvador et al. 1998) e Sul (Rissi et al. 2008). Esse agente etiológico possui a capacidade de se manter em latência nos gânglios nervosos, sendo assim, animais infectados são importantes fonte de infecção para o rebanho (Barros et al. 2006). A reativação vírica pode ocorrer mediante condições estressantes, como transporte, desmame e mudanças de pastagens, por isso é imprescindível para realização do diagnóstico presuntivo a colheita adequada do histórico dos animais acometidos (Halfen & Riet-Correa 2007). Dentre os sinais clínicos apresentadas pelo bovino examinado, a depressão causada pela lesão necrótica severa no cérebro é apontada como sinal clínico característico dessa enfermidade (Barros et al. 2006). A evolução da doença na maioria dos casos ocorre em 6 e 15 dias, e em casos agudos 2 a 3 dias, como observado no presente caso (Rissi et al. 2006). A evolução aguda do caso e a interrupção dos efeitos citopáticos do agente pela eutanásia, possivelmente abreviaram as alterações inflamatórias vasculares, reduzindo a extensão e gravidade das lesões (Barros et al. 2006). As áreas de malacia na encefalite por BoHV-5 são encontradas principalmente nos lobos frontais, achado que também foi encontrado no animal, no entanto, podem ocorrer adicionalmente em núcleos da base, tálamo, mesencéfalo, córtex parietal, occipital e cerebelo (Barros et al. 2006). Historicamente o termo polioencefalomacia foi usado para representar uma doença específica, mas pesquisas e publicações consistentes tem auxiliado no uso correto desse diagnóstico morfológico, e auxiliado na elucidação da causa base, prin-

cipalmente relacionada as intoxicações por enxofre, sal e chumbo (Sant'Ana et al. 2009). Através do histórico do caso, o diagnóstico clínico foi sugestivo de polioencefalomacia devido a ingestão de melaço, que sabidamente, possui elevados níveis de enxofre, e que pode ser responsável por desencadear a doença. Porém, os achados macroscópicos como a apresentação conspícua dos vasos das leptomeninges, a coloração amarelada e a depressão do parênquima cerebral principalmente no lobo frontal, associados aos achados histopatológicos de meningite, encefalite e malacia da substância cinzenta e presença de corpúsculos de inclusão, foram imprescindíveis para elucidação da causa primária.

**Conclusão:** O caso descrito possui características epidemiológicas, clínicas e anatomopatológicas substanciadas nos casos descritos na bibliografia pertinente. A meningoencefalite por herpesvirus bovino tipo 5 é uma doença viral invariavelmente fatal por não possui tratamento nem profilaxia eficiente, e que constantemente causa prejuízos aos produtores.

**Referências:** Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças Carenciais e Metabólicas. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. 1ª ed. Agnes, São Paulo, p.166-171. - Cagnini D.Q., Andrade D.G.A., Cunha P.H.J., Oliveira-Filho J.P., Amorim R.L., Alfieri A.A. & Borges A.S. 2017. Retrospective study of Bovine herpesvirus 5 meningoencephalitis in cattle from São Paulo State, Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 69:209-304. - Cunha P. H. J. 2010. Polioencefalomalacia experimentalmente induzida pela ingestão de dieta com alto teor de enxofre ou pelo herpesvírus bovino 5 em bovinos. Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 217p. - Delfiol D.J.Z., Cagnini D. Q., Cunha P.H.J., Crosignan I.N., Wouters T.B., Wouters F., Driemeier D. & Borges A.S. 2013. Aspectos clínicos e laboratoriais em ovinos submetidos a dietas com níveis elevados de enxofre com objetivo de indução de polioencefalomalacia. *Pes. Vet. Bras.* 33:435-442. - Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007. Infecções por Herpesvirus bovino tipo 1 e herpesvirus bovino tipo 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.2. 3ª ed. Palotti, Santa Maria. - Jensen R., Griner L.A. & Adams O.R. 1956. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 129:311-321. - Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Piezezan F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2006. Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões encefálicas em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 26:123-132. - Rissi D.R., Piezezan 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. - Salvador C.S., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehe P. & Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pes. Vet. Bras.* 18:76-83. - Sant'Ana F.J.F. & Barros C.S.L. 2010. Polioencephalomalacia in ruminants in Brazil. *Braz. J. Vet. Pathol.* 3:70-79. - Sant'Ana F.J.F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Barros C.S.L. 2009. Polioencephalomalacia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no cérebro. *Pesq. Vet. Bras.* 29:487-497.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** encefalite, meningite, neuropatologia, vírus.

**30.** Fiori M.R., Baia G.O., Freitas T.C., Martello H.F., Sinkoc A.L., Zervoudakis J.T., Teobaldo R.W. & De Paula N.F. 2017. **Potencial dos taninos no controle de nematódeos gastrintestinais em bovinos de corte em pastejo.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.);58-60. Setor de Nutrição de Ruminantes em Pastejo e Laboratório de Doenças Parasitárias, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [marinarfiori@hotmail.com](mailto:marinarfiori@hotmail.com)

**Introdução:** Os taninos são compostos polifenólicos encontrados em plantas muito conhecidos por suas caracte-

rísticas antinutricionais e adstringência que pode reduzir a palatabilidade e digestibilidade dos alimentos. Eles po-

dem ser classificados em hidrolisáveis ou condensados, sendo o primeiro hidrolisado pelo aquecimento com ácido fraco, já o tanino condensado, pode ser oxidado somente por um ácido mineral quente (McMahon et al. 2000). Recentemente, os taninos têm sido utilizados em pequenas quantidades na dieta de animais ruminantes em virtude da sua capacidade de ligar-se à aminoácidos e reduzir sua degradação no rúmen. Os taninos também têm potencial para reduzir desordens metabólicas e produção de metano (Tedeschi et al. 2011). Adicionalmente, pesquisas realizadas em diversas regiões do mundo, como na Suíça (Heckendorn et al. 2007), no Paquistão (Iqbal et al. 2007) e no Centro-oeste brasileiro (Cenci et al. 2007) demonstraram que o uso de tanino na dieta de pequenos ruminantes pode ter efeito antiparasitário em nematódeos presentes no trato gastrointestinal. Sendo assim, o objetivo com este estudo foi avaliar o potencial dos taninos em controlar nematódeos gastrointestinais em bovinos de corte em pastejo durante o período seco do ano.

**Material e métodos:** O estudo foi realizado no Setor de Nutrição de Bovinos em Pastejo e no Laboratório de Doenças Parasitárias do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Avaliou-se a potência de taninos em reduzir nematódeos gastrointestinais de bovinos de corte em pastejo durante o período seco do ano. Foram utilizados cinco bovinos nelore, machos, inteiros, com peso corporal médio de 500kg e aproximadamente 20 meses de idade. Os animais foram mantidos em piquetes separados com disponibilidade de água e formados com *Brachiaria brizantha* cv. Marandu. Os animais recebiam um suplemento proteico-energético na quantidade de 0,5% do peso corporal. Os animais receberam este suplemento durante 10 dias antes do início do fornecimento do tanino. No dia 0 (antes da inclusão do tanino ao suplemento) uma amostragem de fezes de cada animal foi realizada às 08:00 horas da manhã. Após a amostragem, iniciou-se o fornecimento de 10g/animal/dia de um *blend* comercial de tanino (70% hidrolisável e condensado, Silvaeed-Bypro®, Silvateam-Inudor S.A., Argentina) misturado ao suplemento para 3 animais (animal 1, animal 2 e animal 3) e os outros dois animais (animal 4 e animal 5) continuaram recebendo o suplemento proteico-energético, mas sem a inclusão do tanino. O suplemento era composto por: milho, farelo de soja, uréia e mistura mineral. O *blend* tanino (10g/animal/dia) era misturado ao suplemento no momento do fornecimen-

to (10:00 horas). Após 14 dias de fornecimento do tanino (Dia 14) foi realizada uma nova coleta de fezes dos cinco animais. As amostras do dia 0 e dia 14 foram identificadas, colocadas em isopor com gelo e encaminhadas ao Laboratório de Doenças Parasitárias do Hospital Veterinário da UFMT, *Campus* Cuiabá para a contagem de ovos (OPG) pela técnica de Gordon & Withlock (1939). Utilizou-se uma balança simples para pesar quatro gramas de fezes de cada amostra. Em seguida, individualmente, foi adicionado 56ml de solução hipersaturada de NaCl e assim realizou-se a homogeneização com uma espátula. Depois, realizou-se a tamisação (peneiramento) para separar todo material grosseiro e o líquido ser, em seguida, retirado com uma pipeta, em pequena quantidade, para preencher as duas áreas da câmara de McMaster (altura 1,5mm; área de cada câmara 1cm<sup>2</sup>). Após cinco minutos a contagem de ovos foi realizada em microscópio com objetiva de 10x. Para obter os resultados finais foi somado o número de ovos de *Strongyloidea* encontrados no lado direito e esquerdo da câmara de McMaster e este total multiplicado por 50. Outros grupos de nematódeos (*Trichuris* e *Coccídeos*) foi observado somente a intensidade presente na amostra.

**Resultados:** As médias obtidas para contagem de ovos por grama de *Strongyloidea* estão apresentadas no quadro 1. De maneira geral, constatou-se baixa carga parasitária dos animais avaliados. Embora não tenha sido realizada análise estatística pelo pequeno número de animais, verifica-se que houve redução na contagem de ovos por grama para nematódeos da família *Strongyloidea* para os animais que receberam tanino por 14 dias (Quadro 1). Somente o animal 2 foi positivo para *Coccídeos* antes do fornecimento do tanino. Tanto antes do fornecimento de tanino (dia 0) como após (dia 14), os animais foram positivos (baixa intensidade) para *Trichuris*, exceto o animal 4 que foi negativo no dia 0.

**Discussão:** É sábio que as infecções por parasitas gastrointestinais causam prejuízos expressivos nos sistemas de produção de animais ruminantes, notadamente naqueles conduzidos em pastagens. As perdas advêm da redução na produtividade e/ou morte dos animais. Além disso, as perdas também resultam dos custos associados aos tratamentos (Santos et al. 2015). Outro ponto importante a ser ressaltado é que a principal medida de controle destas infecções ainda é o uso de anti-helmínticos. No entanto, estudos tem demonstrado que o uso supressivo de anti-helmínticos pode

**Quadro 1. Contagem de ovos por grama para *Strongyloidea* e intensidade presente de *Coccídeos* e *Trichuris* de bovinos de corte em pastejo recebendo suplemento proteico-energético com e sem tanino.**

	Dia da coleta	Animais tratados com tanino			Animais não tratados	
		1	2	3	4	5
OPG total ( <i>Strongyloidea</i> )	Dia 0	150	200	50	300	100
	Dia 14	100	100	0	250	100
<i>Coccídeos</i>	Dia 0	-	+	-	-	-
	Dia 14	-	-	-	-	-
<i>Trichuris</i>	Dia 0	+	+	+	-	+
	Dia 14	+	+	+	+	+

OPG = ovos por grama. Dia 0 = dia da coleta de fezes antes do fornecimento do tanino, Dia 1 = dia da coleta de fezes após 14 dias de fornecimento do tanino, - = negativo, + = baixa intensidade.

interferir nos mecanismos de imunidade natural do animal e acelerar a seleção de parasitos resistentes (Cesar et al. 2008, Santos et al. 2015). No presente estudo verificou-se que os taninos tem potencial para reduzir a contagem de ovos por grama de parasitos da família *Strongyloidea*, que são parasitos encontrados frequentemente no intestino grosso de animais ruminantes. Niezen et al. (2009) verificaram reduções nos nematódeos gastrintestinais ao usar plantas ricas em taninos condensados para cordeiros. Estes autores relataram também maior ganho de peso dos animais. Portanto, a redução na carga parasitárias dos animais que recebem taninos pode favorecer a maior produção (ex: ganho de peso, produção de leite, etc). É importante destacar que os taninos são metabólitos secundários de plantas, sendo, portanto, um produto natural, podendo não causar resistência à parasitos e/ou interferir nos mecanismos de defesa natural dos animais. Todavia, mais estudos devem ser realizados para avaliar estas hipóteses.

**Conclusão:** Com base nas informações obtidas neste estudo, pode-se inferir que taninos tem potencial para reduzir nematódeos gastrintestinais de bovinos de corte em pastejo.

**Agradecimentos:** À Silva Team por fornecer o *blend* de taninos.

**31.** Reis C.H.F., Figueiredo E.J., Hugueneu C.G., Macedo J.R.C., Assis N.A., Oliveira R.L., Saddi T.M. & Guimarães F.R. 2017. **Prevalência dos principais órgãos acometidos por hidatidose bovina nos abatedouros-frigoríficos do estado de Mato Grosso fiscalizados pelo Serviço de Inspeção Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):60-61. Laboratório de Anatomia Comparada, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [carloshfreis@gmail.com](mailto:carloshfreis@gmail.com)

**Introdução:** A participação da agropecuária no produto interno bruto (PIB) no ano de 2015 foi de 23% (Peduzzi 2015), sendo o estado de Mato Grosso o maior produtor e abatedor de carne bovina do país, correspondendo a 15,4% na participação nacional do abate desta espécie (IBGE 2016). A hidatidose é uma zoonose que representa um sério problema mundial, tanto econômico como de saúde pública. Considerando-se os aspectos econômicos, esta patologia, muito frequente em bovinos, pode desencadear consideráveis prejuízos aos frigoríficos devido à condenação de vísceras e carcaças (Mendes et al. 1999). Segundo o artigo número 155 do Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária dos Produtos de Origem Animal (R.I.S.P.O.A.), as carcaças e os órgãos de animais que apresentem cisto hidático devem ser condenados quando houver caquexia e, no caso de órgãos que apresentem lesões periféricas, calcificadas e circunscritas, estes podem ser liberados depois que forem removidas e condenadas as partes atingidas (Brasil 2017). Diante disso, tendo em vista a importância desta zoonose, bem como os prejuízos por ela ocasionados ao comércio de carnes, objetivou-se realizar um levantamento da prevalência dos principais órgãos acometidos por hidatidose bovina nos abatedouros-frigoríficos do estado de Mato Grosso fiscalizados pelo Serviço de Inspeção Federal durante o período de 2011 a 2016.

**Referências:** Cenci, F. B., Louvandini, H., McManus, C. M., Dell'Porto, A.; Costa, D. M., Araújo, S. C., Minho, A. P., Abdalla, A. L. 2007. Effects of condensed tannin from *Acacia mearnsii* on sheep infected naturally with gastrointestinal helminths. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam. 144:132-137. - Gordon H. & Whitlock H.V. 1939. A new technique for counting eggs in sheep faeces. *Journa of the Council for Science and Industry Research*. 12:50-52. - Heckendorn F., Häring D.A., Maurer, V., Senn, M. & Hertzberg H. 2007. Individual administration of three tanniferous forage plants to lambs artificially infected with *Haemonchus contortus* and *Cooperia curticei*. *Veterinary Parasitology*. 146:123-134. - Iqbal, Z., Sarwar, M., Jabbar, A., Ahmed, S., Nisa, M., Sajid, M. S., Khan, M. N., Mufti, K. A., Yaseen, M. 2007. Direct and indirect anthelmintic effects of condensed tannins in sheep. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam. 144:125-131. - McMahon L.R., McAllister T. A., Berg B.P., Majak W., Acharya S.N., Popp J.D., Coulman B.E., Wang Y. & Cheng K.J. 2000. A review of the effects of forage condensed tannins on ruminal fermentation and bloat in grazing cattle. *Can. J. Plant Sci*. 80:469-485. Niezen J.H., Waghorn T.S., Charleston W.A.G. & Waghorn G.C. 1995. Growth and gastrointestinal nematode parasitism in lambs grazing either lucerne (*Medicago sativa*) or sulla (*Hedysarum coronarium*) which contains condensed tannins. *J. Agric. Sci. (Camb.)*. 125:81-89. - Santos P.R., Baptista A.A.S., Leal L.S., Molleta J.L. & Rocha R.A. 2015. Nematódeos gastrintestinais de bovinos - Revisão. *Rev. Cient. Med. Vet.* 24:7-21. - Tedeschi L.O., Callaway T.R., Muir J.P. & Anderson R.C. 2011. Potential environmental benefits of feed additives and other strategies for ruminant production. *Rev. Bras. Zootec.* 40:291-309.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Aditivos naturais, *Coccídeos*, bovinocultura, helmintose, nematódeos, parasitoses, *Strongyloidea*, *Trichuris*.

**Material e Métodos:** Os dados utilizados nesse estudo foram obtidos através do Sistema de Informações Gerenciais do Serviço de Inspeção Federal (SIGSIF) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). Para o cálculo do número de animais abatidos foram utilizados os "Relatórios de Abates, por Ano e Unidade da Federação"; para a procedência dos animais, utilizou-se o relatório do "Quantitativo de Doenças por Procedência" e para a quantificação das partes parasitadas, fez-se o uso do relatório de "Condenação de Animais por Espécie". Os resultados foram analisados e comparados por meio de análise estatística descritiva.

**Resultados:** Cistos hidáticos estavam presentes em várias partes do corpo, incluindo: baço, cabeça, carcaça, cauda, coração, diafragma, esôfago, estômago, fígado, intestino, língua, pulmão e rins. O fígado, os pulmões e os rins foram, nesta ordem e em todos os anos do período estudado, as partes corporais mais acometidas pela hidatidose, sendo que somente no ano de 2014 a taxa de prevalência dos rins (4,12%) superou a dos pulmões (3,9%). Somados, estes três órgãos corresponderam a 99,18% do total dos órgãos parasitados, sendo que o fígado correspondeu a 92,54% (91,02 a 94,12%), os pulmões a 4,75% (3,90 a 6,80%) e os rins a 1,89% (1,00 a 4,12%). Em relação ao número de animais abatidos durante todo o período de

estudo, as taxas médias de prevalência foram de 0,065% para o fígado, 0,003% para os pulmões e de 0,001% para os rins. A parasitose foi diagnosticada em animais oriundos de 79 municípios do estado, distribuídos por todas as regiões do mesmo, sendo a maior prevalência detectada no município de Vila Rica, situado no nordeste do estado.

**Discussão:** No presente estudo, os cistos hidáticos foram encontrados na carcaça e em muitas das vísceras corporais. Quanto às partes mais acometidas, da mesma forma que nesse estudo, Duarte (2015), estudando a prevalência de hidatidose em bovinos oriundos de 129 municípios do Rio Grande do Sul (RS) abatidos em abatedouros-frigoríficos da cidade de Farroupilha-RS durante o período de janeiro a dezembro de 2014, também detectou que o fígado, pulmões e os rins foram, nesta ordem, os órgãos mais acometidos. Barzoni et al. (2013) ao determinarem a prevalência de hidatidose em bovinos abatidos em um frigorífico no município de Uruguaiana-RS, através de dados registrados pela Coordenadoria de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (CISPOA), durante o período de 1999 a 2007, encontraram as duas maiores prevalências para o fígado e os pulmões, nesta ordem, sendo que os rins não fizeram parte do conjunto de vísceras parasitadas. Neste trabalho, as taxas médias de prevalência para fígado, pulmões e rins foram de 92,54%, 4,75% e 1,89%, respectivamente, respondendo por quase a totalidade das condenações. Duarte (2015) também detectou como vísceras mais frequentemente acometidas e condenadas, o fígado (53,6%), os pulmões (45,21%) e os rins (1,04%), todavia, a proporção de fígados parasitados foi bem menor e a de pulmões bem maior, de forma que a diferença entre as prevalências desses dois órgãos foi de 8,39%, enquanto no presente estudo foi de 87,79%. Barzoni et al. (2013) também relatam que as maiores prevalências foram encontradas no fígado (75,89%), pulmões (21,12%) e fígado/pulmão (2,17%), aproximando-se mais dos resultados desse estudo. O fígado é um órgão de elevado valor comercial, muito apreciado pelo consumidor (Salgado et al. 2004) e sua condenação nos abatedouros-frigoríficos deve ser considerada pelos prejuízos acarretados (Palma 2013). Em relação ao número de animais abatidos durante todo o período de estudo, as taxas médias de prevalência foram de 0,065% para o fígado, 0,003% para os pulmões e de 0,001% para os rins. Considerando a dificuldade de se obter artigos estabelecendo a proporção entre órgãos parasitados e o total de animais abatidos, os dados aqui levantados foram confrontados com as prevalências de animais acometidos em relação ao total de animais abatidos. Assim, Barzoni et al. (2013), levantando dados em um frigorífico no município de Uruguaiana-RS, durante nove anos (1999-2007), detectaram uma prevalência média de 8,68% (4,67 a 14,98%)

de hidatidose nos bovinos abatidos. Também no Rio Grande do Sul, Mazzutti et al. (2011) analisando registros de 24 matadouros-frigoríficos de bovinos submetidos ao SIF, no período de janeiro de 2005 a junho de 2010, encontraram uma taxa média de 10,28% (10,01 a 11,99%) para prevalência de hidatidose. De La Rue (2008), utilizando dados do MAPA, verificou que, em 2004, a prevalência de hidatidose em bovinos nos estados de Santa Catarina, Paraná e Mato Grosso do Sul foi de 0,48, 0,12 e 0,002%, respectivamente. Neste sentido, percebe-se que a importância da hidatidose, como problema econômico e de saúde pública é menos expressivo para o Mato Grosso do que para, especialmente, o Rio Grande do Sul. No entanto, dados publicados são escassos e há necessidade de que estudos sejam realizados para o monitoramento desta zoonose.

**Conclusão:** No presente estudo, o fígado revelou-se como o principal órgão para o desenvolvimento de cistos hidáticos. Embora a prevalência da hidatidose no fígado, pulmões e rins sobre o total de animais abatidos tenha sido baixa, a mesma apresentou-se amplamente distribuída no estado. Há a necessidade de execução de mais estudos nacionais para o monitoramento desta zoonose.

**Referências:** Barzoni C.S., Mattos M.J.T. & Marques S.M.T. 2013. Prevalência de hidatidose bovina na fronteira oeste do Rio Grande do Sul, extremo sul do Brasil (1999-2007). Revista da FZVA. 19:79-87. - Brasil. 2017. Lei 1283 de 18/12/1950, regulamentada pelo decreto 3061 de 20/03/1952 e alterado pelo decreto 9.013, de 29/03/2017. RIISPOA - Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. MAPA, Brasília. 108p. - Brasil. 2016. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Indicadores IBGE. Estatística da produção pecuária. Março de 2017. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao\_Pecuaria/Fasciculo\_Indicadores\_IBGE/abate-leite-couro-ovos\_201604caderno.pdf> Acesso em: 16 julho 2017. - De La Rue M.L. 2008. Cystic echinococcosis in southern Brazil. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo, 50:53-56. - Duarte R.S. 2015. Prejuízos econômicos por condenações de vísceras de bovinos com hidatidose em matadouros-frigoríficos do município de Farroupilha/RN. Monografia de Especialização, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 35p. - Mazzutti K.C., Cereser N.D. & Cereser R.D. 2011. Ocorrência de cisticercose, fasciolose e hidatidose em bovinos abatidos sob inspeção federal no Rio Grande do Sul, Brasil-2005 a 2010. Anais 38º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Florianópolis, SC, 38:427-429. Resumo. - Mendes A., Caldeira F.M.C. & Rabelo A.M.G. 1999. Hidatidose: Riscos à Saúde Pública e Causa de Prejuízo aos Frigoríficos. Ed. UFLA, Lavras, p.1-23. Disponível em <http://www.editora.ufla.br/index.php/component/phocadownload/category/56-boletins-deext\_ensao?download=1131:boletins-extensao> Acesso: 10 agosto 2017. - Palma J.M. 2013. Principais lesões em carcaças e órgãos de bovinos oriundos de frigoríficos no Distrito Federal e Goiás. Dissertação de Mestrado, Universidade de Brasília, Brasília. 28p. - Peduzzi P. 2015. Participação da agropecuária no PIB sobe para 23% em 2015. Agência Brasil. Empresa Brasil de Comunicação S/A. Disponível em: <http://agenciabrasil.ebc.com.br/economia/noticia/2015-12/participacao-da-agropecuaria-no-pib-sobe-para-23-em-2015> Acesso: 10 agosto 2017. - Salgado R.L., Milar P.R., Bom L.C., Camargo G.L. & Silva T.J.P. 2004. Ocorrência de condenações e aproveitamento condicional no abate de bovinos em um matadouro frigorífico no estado de São Paulo. Arq. Ciênc. Vet. Zool. Unipar, 7:70-71.

**TERMINOS DE INDEXAÇÃO:** Doença de bovino, equinococose, *Echinococcus*, condenação de carcaça, patologia.

32. Araújo K.F., Fujihara R., Schons S., Pinto K.S., Nascimento J.S.T., Bordinhão C., Moreira J.H.S. & Passos K.S. 2017. **Raiva em herbívoros em Rondônia/Brasil durante o período de 2002 a 2014.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):61-63. Pós-graduação em Ciências Ambientais, Fundação Universidade Federal de Rondônia/UNIR, Av. Norte Sul 7300, Nova Morada, Rolim de Moura, RO 76940-000 Brasil. E-mail: [araujokaisa@gmail.com](mailto:araujokaisa@gmail.com)

**Introdução:** A raiva é uma doença infecciosa de evolução aguda, que afeta o sistema nervoso central (SNC), causada pelo vírus da família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus* (Peixoto 1998, Lima et al. 2005). Em bovinos, o ciclo silvestre pela alimentação dos morcegos hematófagos é a principal forma de infecção (Kobayashiet al. 2006). Em diversas regiões do Brasil a raiva é considerada endêmica, em proporções variáveis, e sua ocorrência sujeita a fatores ambientais, como, *habitat*, disponibilidade de alimento e ações antrópicas, caracterizada principalmente pela ocupação desordenada (Heinemann et al. 2002). Além dos prejuízos econômicos causados pela mortalidade de animais, a raiva também é uma zoonose de grande relevância para a saúde pública (Gomes et al. 2007), e de notificação obrigatória, de acordo com Instrução Normativa nº 5, de 1º de março de 2002. Estudos epidemiológicos da prevalência e distribuição espaço-temporal da raiva foram realizados nos estados de São Paulo (Queiroz et al. 2009, Gomes et al. 2011), Minas Gerais (Menezes et al. 2008), Rio Grande do Sul (Teixeira et al. 2008), Mato Grosso do Sul (Matta et al. 2010, Ribas et al. 2013) e mesorregiões de Goiás (Teixeira et al. 2015) a partir das notificações de herbívoros com sinais clínicos sugestivos de raiva a agências de fiscalização sanitária ou centros de diagnóstico veterinário credenciados. Em Rondônia, depois de diversificados ciclos de colonização, se desenvolveu na pecuária a principal atividade econômica, com um rebanho de 13 milhões de cabeças, criados extensivamente em áreas desmatadas para implantação de pastagens. Porém, pequenas frações de florestas foram mantidas como áreas de preservação permanentes (APP), servindo de local de refúgio para o *Desmodus rotundus*. Este trabalho teve por objetivos realizar um estudo retrospectivo dos casos de raiva diagnósticos no estado, durante o período de 2002 a 2014, bem como, identificar o status epidemiológico e os padrões da doença em herbívoros.

**Material e Métodos:** A região de estudo foi o estado de Rondônia/Brasil, localizado na Amazônia legal, com clima equatorial quente-úmido ou tropical úmido e temperaturas entre 18º a 33ºC, com duas estações definidas, a chuvosa (outubro a março) e seca (maio a setembro). Dados, como, a espécie afetada, município, mês e ano da ocorrência dos casos foram extraídos dos formulários de investigação (*Formin's*) dos casos positivos para raiva, durante o período de 2002 a 2014 e posteriormente inseridos no banco de dados do programa EpiInfo™ 7.1.5.2. para análise da frequência, regressão, correlação linear de Pearson e associação na Tabela 2X2. As coordenadas geográficas dos locais onde ocorreram os casos de raiva foram inseridas no programa QGIS Versão 2.14.1 para visualização da distribuição dos focos e os conglomerados, através da estimativa de Kernel, assim como, a associação entre as áreas de calor na sobreposição do mapa de calor e as coordenadas dos casos positivos.

**Resultados:** De um total de 1.226 notificações 186 foram positivas para raiva, através da técnica imunofluorescência direta ou provas biológicas, durante o período em estudo. Somente foram afetados os bovinos e equinos com 91,7% e 8,3%, respectivamente. Casos de raiva foram diagnosticados durante todos os anos, porém com dois picos

epidêmicos, em 2003 e 2007, após ficou a baixo da média do Estado. Quanto a sazonalidade pelas estações do ano, verificou-se que os meses chuvosos apresentaram maiores percentuais de animais positivos 59,78% (113 casos) em relação ao período seco 21,16% (40 casos) e ocorreu em 47 municípios dos 52 existentes, sendo Porto Velho a região epidêmica, com 18 focos (Fig. 1). A doença apresentou status epidêmico em Cacoal, Ji-Paraná, Ministro Andreazza, e Ouro Preto do Oeste até 2008 e após passou apresentar casos esporádicos. Num contexto geral, durante o período de 2002 a 2014 houve um decréscimo de 1,9% dos exames positivos em relação aos negativos, a cada ano do período, com coeficiente linear  $R^2=0,51$  e  $P=0,0061$ . Bem como, redução de 1,03% dos municípios afetados, conforme a reta de tendência, com coeficiente linear  $R^2=0,484$  e  $p=0,0083$ .

**Discussão:** Em Rondônia, houve um acréscimo linear de notificações de animais suspeitos clinicamente de raiva ao longo dos últimos 10 anos, possivelmente pela implantação do Programa Nacional de Controle da raiva dos herbívoros (PNCRH). Entretanto, o número de animais positivos apresentou uma curva linear inversa, com redução significativa dos focos da infecção. Ao mesmo tempo, a raiva apresentou uma média de 14 casos/ano, e duas curvas epidêmicas em 2003/2004 e 2007/2008, demonstrando a ciclicidade de 3 a 4 anos nos últimos seis anos abaixo da média. A raiva em herbívoros tende a ser cíclica, reaparecendo em períodos de três a cinco anos e deve-se ao aumento da incidência de morcegos hematófagos infectados e ao se alimentarem, contaminam os bovinos. O intervalo entre estes picos ocorre pela morte dos morcegos infectados e o tempo para repovoar a colônia e novamente se reinfectar (Mori & Lemos 1998). Embora não tenha sido observado aumento da doença após 2008 é difícil afirmar que está controlada, já que há subnotificações de herbívoros com sinais sugestivos de raiva, a cada caso da enfermidade 10 não são notificados, produzindo um cenário epidemiológico longe da realidade (Kotait et al. 1998). No Brasil, a raiva tende a ser mais frequente nos meses de abril a agosto, devido ao ciclo biológico do morcego, que durante as disputas entre os machos pela fêmea, nos meses da primavera, se contaminam e disseminam para novas colônias, vindo aparecer animais com sinais clínicos da infecção a partir de abril (Silva et al. 2001). Contudo, esta distribuição sazonal não foi observada em regiões do semiárido (Lima et al. 2005), assim como em Rondônia, local de clima tropical.

**Conclusão:** Em Rondônia, foi possível observar uma redução no número de casos de raiva nos últimos anos e maior ocorrência durante o período chuvoso, também, chama atenção o elevado número de animais que morreram com sinais clínicos neurológicos sem diagnóstico. Assim, há a necessidade de novos estudos a respeito das doenças que cursam com sinais clínicos sugestivos de raiva, mas são negativas para tal.

**Agradecimentos:** Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril do Estado de Rondônia.

**Referências:** Gomes M.N. & Monteiro A.M.V. 2011. Raiva bovina no estado de São Paulo e sua distribuição espacial entre 1992 e 2003. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 63(2):279-286. - Gomes M.N., Monteiro A.M.V., Nogueira V.S., Vladimir S. & Gonçalves C.A. 2007. Áreas propícias para o ataque de

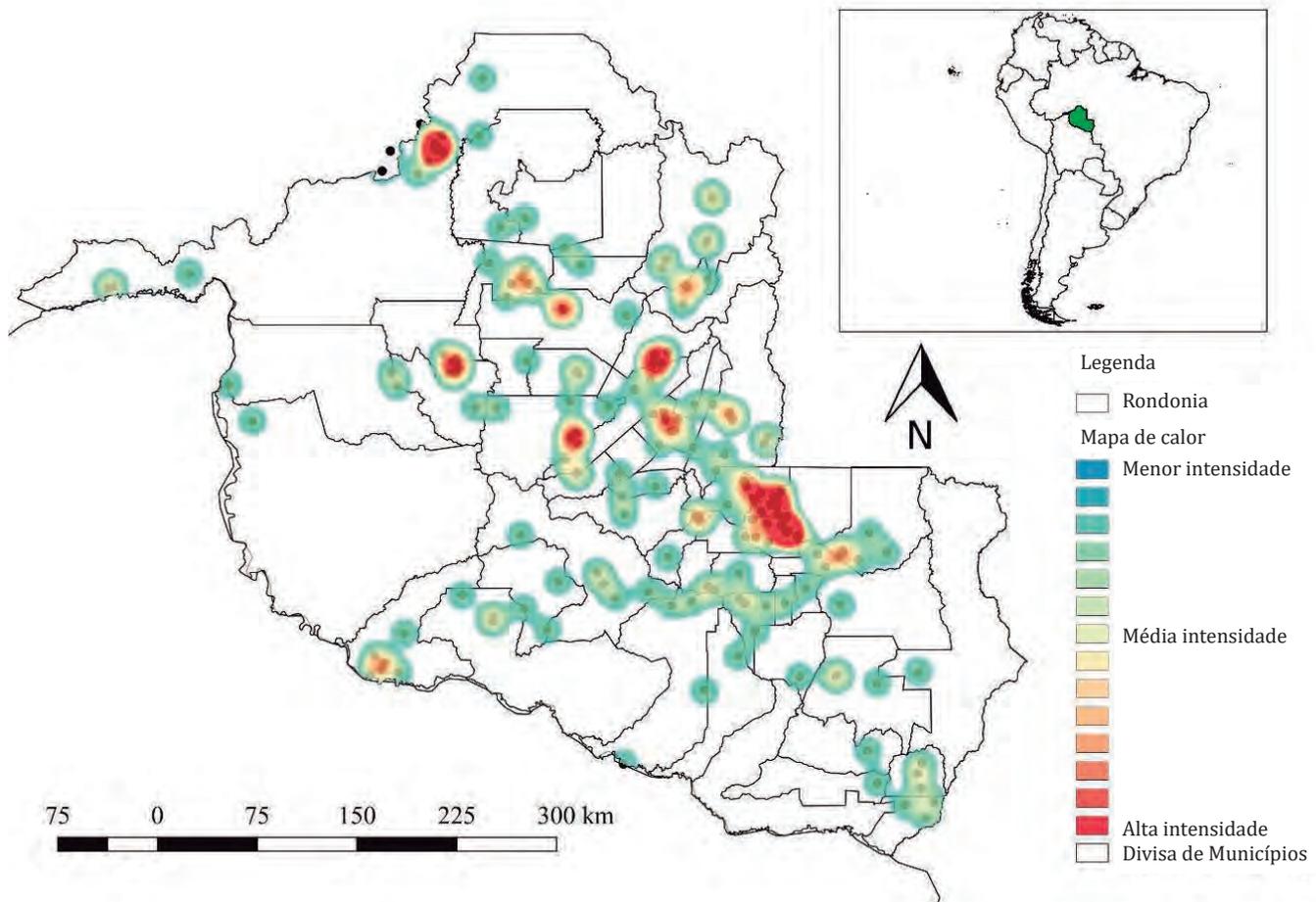


Fig.1. Distribuição dos casos positivos de raiva dos herbívoros e conglomerados estabelecidos pela estimativa de Kernel no mapa de calor no estado de Rondônia, entre 2002 e 2014.

morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* em bovinos na região de São João da Boa Vista, estado de São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 27:307-313. - Heine-mann F.M., Fernandes-Matioli F.M.C., Cortez A., Soares R.M., Sakamoto S.M., Bernardi F., Ito F.H., Madeira A.M.B.N. & Richtzenhain L.J. 2002. Genealogical analysis of rabies virus strain from Brazil based on N gene alleles. *Archive of Epidemiology and Infection.* 128:503-511. - Kobayashi Y., Ogawa A., Sato G., Sato T., Itou T., Samara S.I., Carvalho A.A., Nociti D.P., Ito F.H. & Sakai T. 2006. Geographical distribution of vampire bat-related cattle rabies in Brazil. *J. Vet. Med. Sci.* 68:1097-1100. - Kotait I., Gonçalves C.A., Peres N.F., Souza M.C.A.M. & Targueta M.C. 1998. Controle da raiva dos herbívoros. São Paulo: Instituto Pasteur, 15p. - 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. - Matta G.C.A., Nociti D.L.P., Carvalho A.A.B., Nociti R.P. & Samara S.I. 2010. Caracterização epidemiológica da raiva bovina no estado de Mato Grosso, Brasil, no período de 1996 a 2006. *Arq. Inst. Biol., São Paulo.* 77(4):601-607. - Menezes F.L., Silva J.A., Moreira E.C., Meneses J.N.C., Magalhães D.F., Barbosa A.D. & Oliveira C.S.F. 2008. Distribuição espaço-temporal da raiva bovina em Minas Gerais, 1998 a 2006. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60(3):566-573. - Mori A.E. & Lemos R.A.A. 1998. Raiva, p.47-58. In: Lemos R.A.A. (Ed.), *Principais Enfermidades de Bovinos de*

*Corte do Mato Grosso do Sul: reconhecimento e diagnóstico.* Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. - Peixoto P.V. 1998. Raiva bovina e linhas de conduta. *Pesq. Vet. Bras.* 18(1):45-46. - Queiroz H.Q., Carvalho C., Buso D.S., Ferrari C.I.L. & Pedro W.A. 2009. Perfil epidemiológico da raiva na região noroeste do estado de São Paulo no período de 1993 a 2007. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 42(1):9-14. - Ribas N.L.K.S., Carvalho R.I., Santos A.C., Valença R.A., Gouveia A.F., Castro M.B., Mori A.E. & Lemos R.A.A. 2013. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 33(10):1183-1194. - Silva J.A., Moreira E.C., Haddad J.P.A., Modena C.M. & Tubaldini M.A.S. 2001. Distribuição espacial e temporal da raiva bovina em Minas Gerais, 1976 a 1997. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 53:1-11. - Teixeira L.H.M., Tomaz L.A.G., Linhares G.F.C., Santos M.F.C. & Jayme V.S. 2015. Distribuição espaço-temporal dos diagnósticos laboratoriais da raiva animal. *Ciência Animal Brasileira.* 16(1):144-157. - Teixeira T.F., Holz C.L., Caixeta S.P.M.B., Dezen D., Cibulski S.P., Silva J.R., Rosa J.C.A., Schmidt E., Ferreira J.C., Batista H.B.C.R., Caldas E., Franco A.C. & Roehle P.M. 2008. Diagnóstico de raiva no Rio Grande do Sul, Brasil, de 1985 a 2007. *Pesq. Vet. Bras.* 28(10):515-520.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças infectocontagiosas, Amazônia, Prevalência.

**33.** Nascimento K.A., Leonardo A.S., Ferreira-Junior J.A., Novais E.P.F., Peneiras A.B.V., Borges J.R.J., Almeida J.T.S. & Pedrosa P.M.O. 2017. **Rumenite micótica em bezerros no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):63-64. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília - DF, 70910-900, Brasil. E-mail: [karlanascimentovet@yahoo.com.br](mailto:karlanascimentovet@yahoo.com.br)

**Introdução:** A rumenite micótica pode ser resultado de danos à mucosa rumenal, decorrentes de acidose láctica, lesões mecânicas, e também a administração de antibióticos. Os antibióticos reduzem a quantidade de microrganismos da microbiota rumenal normal e permitem a proliferação de fungos. Em casos de rumenite micótica, as lesões geralmente são circulares e bem delimitadas, resultante principalmente do infarto ocasionado pela trombose secundária. A anorexia e atonia do pré-estômago, em associação a outras enfermidades predispõe as infecções fúngicas, devido ao refluxo abomasal do ácido láctico e ao uso prolongado de antimicrobianos. Os principais fungos patogênicos são: *Aspergillus*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* e *Mortierella* spp. (Radostits et al. 2007, Guedes et al. 2010, Gelberg et al. 2012). O objetivo do presente trabalho é descrever os principais aspectos clínico-patológicos de dois bezerros com rumenite micótica no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), dois bezerros (1 e 2), provenientes de propriedades distintas do Distrito Federal. O bezerro 1 teve morte espontânea e o bezerro 2 foi eutanasiado. Após o óbito os animais foram submetidos a necropsia. Fragmentos de tecidos foram coletados e fixados em solução tamponada de formalina a 10%, incluídos em parafina, seccionados e corados com Hematoxilina e Eosina (HE). Posteriormente, foi realizada coloração de Metenamina de prata de Grocott-Gomori (GMS), para detecção de fungos.

**Resultados:** O primeiro bezerro nasceu refugo com apenas 13,5 kg, não tinha reflexo de sucção ao mamar, sendo feita colostragem via sonda oro-gástrica. Desde o nascimento até a entrada ao hospital, apresentou histórico de não mamar com eficiência na mamadeira, sendo forçado por muitas vezes ou, então sendo realizada sondagem por via oro-gástrica. Nesse período foi constatado crepitação pulmonar e realizado tratamento com enrofloxacin. Os principais sinais clínicos observados foram apatia, debilidade, timpanismo, sendo que em vários episódios foi realizado sondagem com saída de leite pútrido. Foi realizado antibioticoterapia, porém sem sucesso, com piora no quadro clínico vindo a óbito. O Segundo bezerro chegou ao hospital com histórico de aumento de volume na articulação úmero-radio-ulnar do membro torácico direito, com realização de tratamento com oxitetraciclina. Observou-se melhora da efusão articular, porém, foi auscultado aspereza pulmonar. Em seguida apresentou-se apático, com inapetência, movimento ruminiais reduzidos ou ausentes, diarreia mucoide com áreas enegrecidas, mucosas hipocoradas, porém vasos episclerais engurgitados, com evolução para um estado semi-comatoso e foi realizada a eutanásia. Macroscopicamente, ambos os bezerros apresentavam o rúmen, o retículo e o abomaso acentuadamente distendidos. Na serosa do rúmen observou-se áreas arredondadas marrons com aproximadamente 1,5 cm de diâmetro. Por outro lado, na mucosa, foi encontrada acentuada quantidade de material grumoso esbranquiçado (coágulos de leite) com odor pútrido. No saco ventral evidenciou-se áreas arredondadas, enegrecidas, de aspecto aveludado multifocais, por vezes ulceradas e recobertas por debris necróticos, com aproximadamente 2,0 cm de diâmetro. A mucosa do retículo e abomaso estava acentu-

adamente vermelha. Microscopicamente no rúmen, os ceratinócitos estavam tumefeitos, vacuolizados (degeneração) e por vezes infiltrados por acentuada quantidade de agregados de neutrófilos. A submucosa estava difusamente distendida, frouxamente arranjada e com moderada quantidade de neutrófilos (edema). Áreas multifocais de substituição do epitélio por agregados de debris celulares eosinofílicos por vezes com exposição da submucosa (úlceras). Em meio às úlceras e debris necróticos observou-se hifas septadas, basofílicas retas ou com pequenas ramificações com aproximadamente 5 µm de diâmetro, visualizadas também no interior de vasos na submucosa, estendendo transmuralmente até a serosa. Observou-se ainda que a superfície da mucosa estava recoberta por acentuada quantidade de agregados bacterianos bacilares basofílicos. No abomaso foi possível observar área focal na qual a mucosa e a submucosa estava recoberta por infiltrado predominantemente composto por macrófagos, neutrófilos e menor quantidade de plasmócitos. Nas secções impregnadas pela técnica de GMS, as hifas foram fortemente marcadas.

**Discussão:** O diagnóstico de rumenite micótica desse trabalho foi baseado nos achados clínico-patológicos e coloração GMS. A rumenite é ocasionada mais comumente em consequência à acidose rumenal, à corpos estranhos e/ou contato com substâncias químicas. As lesões encontradas no rúmen foram atribuídas ao refluxo de conteúdo do abomaso para o rúmen, levando a acidose e também a administração de antibióticos, que permitiram a proliferação fúngica. Corroborando com os estudos realizados por Sweeney et al. (1989), em que revisaram registros médicos de seis vacas com rumenite micótica ou omasite, sem história de ingurgitação de grãos. Os achados de necropsia incluíram rumenite ulcerativa grave, com trombose dos vasos sanguíneos na submucosa e hifas fúngicas septadas, ramificadas e abundantes em tecidos inflamados. Nessas vacas, sugeriu-se que a rumenite micótica foi devido ao refluxo de líquido abomasal e terapia antimicrobiana de amplo espectro, como possíveis fatores predisponentes. Em outro estudo realizado por Jensen et al. (1989), em um período de 22 meses foram necropsiados 23 bovinos (9,7%) com afecções micóticas nos compartimentos estomacais, sendo que, 10 casos as lesões estavam localizadas no rúmen. Dentre os principais agentes citou-se os membros da família dos Zigomicetos como a causa de rumenite micótica.

**Conclusão:** A associação dos dados clínicos e patológicos permitiu o diagnóstico de rumenite micótica, que foi confirmado pela presença dos fungos na coloração de GMS.

**Referências:** Gelberg H.B. 2013. Patologia dos sistemas dos órgãos, p.344-347. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. Bases da Patologia em Veterinária. Elsevier, Rio de Janeiro. 1255p. - Guedes R.M.C., Brown C.C. & Sequeira J.L. 2010. Sistema digestório, p.89-182. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. 892p. - Jensen H.E., Basse A. & Aalbaek B. 1989. Mycosis in the stomach compartments of cattle. Acta Vet. Scand. 30:409-23. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the alimentary tract, p.259-260. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - Sweeney R.W, Divers T.J., Gillette D.M & Whitlock R.H. 1989. Mycoticomasitis and rumenitis as sequelae to sepsis in dairy cattle: Six cases (1979- 1986). J. Am. Vet. Med. Assoc. 4:552-553.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, distúrbio digestivo, patologia, GMS.

34. Rocha L.S., Pavelegini L.A.D., Caldeira F.H.B., Perri L., Soares L.M.C., Borges A.P.S. & Colodel E.M. 2017. **Síndrome do abscesso pituitário em ovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):65-66. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Rua Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [srleandrorocha@hotmail.com](mailto:srleandrorocha@hotmail.com)

**Introdução:** Os abscessos do sistema nervoso central acontecem principalmente em ruminantes e ocasionalmente em equinos (Fernandes & Schild 2007). A ocorrência de inflamações abscedativas relacionadas à hipófise é observada em casos de síndrome do abscesso pituitário (SIP). SIP geralmente é esporádica, possui morbidade abaixo de 2% e sua maior frequência é relatada em adultos com mais de 2 anos de idade (Santos & Alessi 2016), contudo também ocorre em bezerros, frequentemente relacionada à utilização de tabuletas nasais para desmame interrompido (Loretti et al. 2003). SIP ainda não possui o mecanismo específico totalmente esclarecido, entretanto teorias apontam a existência de extensão direta de inflamações de estruturas próximas e disseminação das bactérias através da circulação venosa, arterial e linfática. A hipófise, em ruminantes, é rodeada por uma complexa rede vascular constituída por veias do seio cavernoso e artérias da *rete mirabile* epidural ou rostral carotídea. No entanto, essa rede faz com que a hipófise se torne susceptível a deposição de êmbolos bacterianos de fontes crônicas de infecção (Santos & Alessi 2016). Geralmente a bactéria *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* é isolada das lesões, porém outros Gram-positivos (*Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. e *Corynebacterium pseudotuberculosis*) e Gram-negativos (*Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* sp., *Pasteurella* spp., *Pseudomonas* spp. e *Actinobacillus* spp.) também são isoladas (Santos & Alessi 2016). Dentre os sinais clínicos são observados depressão, hipotermia, disfunção pupilar, anorexia, hipomotilidade ruminal (Guaraná et al. 2009), incoordenação motora, andar em círculos, desvio lateral da cabeça, hipertermia e exoftalmia, e é frequente nos estágios terminais opistótono, nistagmo, ataxia e decúbito (Fernandes & Schild 2007). O presente trabalho tem como objetivo relatar os sinais clínicos e achados macro e microscópicos de um caso de síndrome do abscesso pituitário em ovelha gestante no estado de Rondônia.

**Material e Métodos:** A ovelha foi assistida e necropsiada no município de Colorado do Oeste, Rondônia. O histórico clínico foi obtido em entrevista junto aos responsáveis pelo manejo dos animais na propriedade. Fragmentos de diversos órgãos da ovelha foram coletados. Essas amostras foram fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente, seções foram coradas com hematoxilina e eosina (HE) e Gram histológicos (Prophet et al. 1992) e observadas em microscópio óptico.

**Resultados:** Uma ovelha, Santa Inês, 3 anos de idade que estava terço final de gestação gemelar apresentou fraqueza, midríase bilateral, hipotermia, dispneia, mucosas hipocoradas, timpanismo. Notou-se linfadenite caseosa de 4 cm na face direita. Permaneceu em decúbito lateral seguido de movimentos de pedalagem. Morreu poucas horas após o início dos sinais. Durante a necropsia, as principais

alterações foram notadas com a retirada do encéfalo, observando-se nódulo, com discreta elevação, de 3 cm sobre o osso baso-esfenóide invadindo a região da sela túrcica e envolvendo a *rete mirabile* e estruturas próximas. Ao corte, do nódulo evidenciou-se secreção amarelada fétida. Adicionalmente notou-se fígado vermelho pálido e no abomaso leve infestação por *Haemonchus* spp. Ao exame microscópico, caracterizou-se abscesso que se expandia e comprimia a hipófise alterando o formato da glândula, além disso, havia agregados de neutrófilos e restos celulares associados a colônias bacterianas Gram-positivas. Observou-se ganglioneurite e meningite purulenta acentuada. No fígado, havia vacuolização hepatocelular moderada (lipidose).

**Discussão:** Os achados microscópicos revelaram hipofisite purulenta acentuada associada à infecção pelas bactérias Gram-positivas. De acordo com Guedes et al. (2007), os abscessos no sistema nervoso central de ovinos e caprinos constituem 19% das enfermidades neurológicas diagnosticadas, sendo assim ressalta-se a importância do exame do sistema nervoso. A ovelha apresentou depressão, anorexia decúbito e morte similar ao observado em casos de SIP (Guaraná et al. 2009). Embora esses sinais clínicos possam ser comuns a diversas enfermidades de ruminantes, as alterações morfológicas na sela túrcica foram importantes para caracterizar a SIP, porém relatou-se no histórico uma evolução clínica mais rápida. É possível que a associação com a meningite e ganglioneurite podem ter complicado e acelerado a evolução. Ruminantes com doença do sistema nervoso podem também ter complicação do quadro clínico associada com doenças metabólicas e tóxicas (Middleton 2017). A lipidose hepática foi relatada nesse caso e é provável que anorexia devido as alterações neurológicas e gestação gemelar justifiquem esse achado o qual pode ser indicativo da ocorrência de toxemia gestacional (Costa & Silva 2011) e intensificado os sinais clínicos observados nesse caso.

**Conclusão:** O diagnóstico foi confirmado com base nos sinais clínicos e avaliação macro e microscópica. Embora a síndrome do abscesso pituitário em ovinos não seja relatada com frequência é importante examinar sistematicamente a sela túrcica como critério para auxiliar no diagnóstico diferencial de outras doenças que cursam com sinais nervosos.

**Referências:** Costa R.L.D. & Silva A.E. 2011. Toxemia da prenhez em ovelhas. *PUBVET* 5:1-12. - Ecco R. & Langohr I.M. 2016. Sistema endócrino, p.703-750. In: Santos R.L. & Alessi A.C. 2016. *Patologia Veterinária*. 2ª Ed. Roca. 856p. - Fernandes C.G. & Schild A. L. 2007. Abscessos do sistema nervoso, p.203-207. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. - Guaraná E.L.S., Júnior P.L.J.M., Rego R.O., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Souza J.C.A. 2009. Síndrome do abscesso pituitário em ovinos: relato de casos. *Cien. Ani. Bras.* 1:152-157. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T., Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38. - 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 tableta nasal para desmame interrompido. *Pesq. Vet. Bras.* 23:39-46. - Middleton J.R. 2017. Cerebral disorders of the adult ruminant. *Vet. Clin. Food. Anim.* 33:43-57- Prophet E.B., Mills B., Arrington J.B & Sobin L.H. 1992. *Laboratory Methods*

in Histotechnology. American Registry of Pathology. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. 279p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, *rete mirabile*, patologia

**35.** Alves R.C., Oliveira F.N.L., Campos E.M., Silva R.A.F., Olinda R.G., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Surto de botulismo em galinhas caipira (*Gallus gallus*) de subsistência no semi-árido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):66-67. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: [rodrigo\\_cruz90@live.com](mailto:rodrigo_cruz90@live.com)

**Introdução:** Botulismo é uma intoxicação causada por toxinas de *Clostridium botulinum*, caracterizada por paralisia flácida parcial ou completa dos músculos da locomoção e deglutição (Megid 2016). *C. botulinum* é um bacilo anaeróbio e seus esporos podem ser encontrados no solo, água ou trato digestivo de inúmeras espécies (Fernandes & Riet-Correa 2007). As espécies mais acometidas por botulismo são bovinos, aves e equinos. As aves se infectam, na maioria das vezes por meio da ingestão de larvas de cadáveres em decomposição (Ecco et al. 2016), condições que favorecem a produção de potentes neurotoxinas. Há sete tipos de toxinas (tipos A a G), dentre essas, o tipo C está comumente envolvido em casos de botulismo em aves (Fernandes & Riet-Correa 2007). Devido à ausência de lesões na necropsia e exame histopatológico, a detecção da toxina em amostras de soro sanguíneo, conteúdo intestinal e fragmentos de fígado tornam-se imprescindível para o diagnóstico (Ecco et al. 2016). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de botulismo em galinhas caipira (*Gallus gallus*) de subsistência ocorrido no município de Patos, no semiárido paraibano.

**Material e Métodos:** Um surto de botulismo em galinhas ocorreu em uma criação de subsistência de uma propriedade rural localizada no município de Patos, semiárido paraibano. As aves morreram após apresentarem paralisia flácida generalizada. Animais com sintomatologia foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Animal (LPA), onde foi realizado exame clínico e coleta de sangue. O sangue obtido foi centrifugado para obtenção do soro, em seguida, as amostras do soro das aves foram inoculadas, via intraperitoneal em camundongos. Posteriormente foi realizado necropsia de todas as aves. Fragmentos de órgãos da cavidade celômica e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos com o proprietário.

**Resultados:** O plantel era composto por quarenta aves, sendo quatro machos, vinte fêmeas adultas e dezesseis aves jovens com aproximadamente dois meses de idade. Os animais eram criados em regime semiextensivo em um cercado e recebiam ração comercial balanceada. O proprietário relatou que durante a abertura do recinto pela manhã, observou dez aves mortas, sendo oito fêmeas adultas e duas jovens, além de três aves adultas doentes. Na inspeção do recinto foi encontrada uma carcaça de uma ave em decomposição com larvas de moscas onde as galinhas tiveram acesso e provavelmente ingeriram fragmentos do cadáver e

larvas. Posteriormente, os animais mortos (dez aves) juntamente com os doentes (três aves) foram encaminhados para o LPA. Clinicamente as aves acometidas apresentavam sinais clínicos de paralisia flácida dos músculos esqueléticos caracterizados por déficit de locomoção geral, pescoço caído e dispnéia grave. Foi realizado a coleta de sangue dos três animais vivos e todos os animais foram necropsiados. Na necropsia, foram observados no ingluvío de algumas aves a presença de fragmentos ósseos, penas, larvas e odor pútrido. Nos demais órgãos não foram observadas alterações significativas. Histologicamente, não foram observadas nenhuma lesão. Os soros obtidos dos animais foram inoculados, por via intraperitoneal, em camundongos, e cerca de quatro horas após a inoculação os camundongos apresentaram resultados positivos, desenvolvendo dificuldade respiratória, fraqueza muscular e “cintura de vespa”, evoluindo para morte. Contudo, nesse surto, não foi possível realizar a técnica de soroneutralização para detectar o tipo de toxina envolvida.

**Discussão:** O diagnóstico definitivo de botulismo foi realizado através dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos característicos juntamente com o resultado positivo da inoculação de soro intraperitoneal em camundongos. No botulismo, a necropsia e exame histopatológico não revelam lesões específicas (Ecco et al. 2016). No entanto, algumas aves necropsiadas desse surto apresentavam fragmentos do cadáver e larvas no ingluvío, diante desses achados acredita-se que a infecção ocorreu pela ingestão de fragmentos do cadáver e das larvas presentes. Segundo Ecco et al. (2016) a ingestão de larvas é uma das principais formas de infecção nas aves. O teste biológico em camundongos (bioensaio) é o método mais indicado para confirmação do botulismo, os camundongos positivos no teste apresentam “cintura de vespa”, como observado nos camundongos utilizados nesse estudo. Nesse método utiliza-se além soro sanguíneo, a suspensão filtrada de fígado e conteúdo intestinal (Megid 2016). Para detecção da toxina é utilizado o teste de soroneutralização através do uso de antitoxina específica (Lindström & Korkeala 2006). Nesse surto, não foi possível realizar a soroneutralização e consequentemente detecção da toxina envolvida. Atualmente, não há disponibilidade de vacinas contendo toxóide botulínico para aves no Brasil. O tratamento é na maioria das vezes inviável, devido ao seu custo, amplo número de animais acometidos e à recuperação lenta. O controle baseia-se na prevenção do acesso dos animais a potenciais fontes de contaminação (Alves et al. 2013).

**Conclusão:** Esse estudo mostra o risco de contaminação quando as aves tem acesso a carcaças, sendo um fator determinante para ocorrência do botulismo, apresentando alta mortalidade e gerando perdas econômicas significativas nessas criações. Cabe salientar também a importância do teste biológico para confirmação da doença.

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

**Referências:** Alves G.G., Silva R.O.S., Pires P.S., Salvarani F.M.; Oliveira Júnior C.A., Souza G.X.W., Santos F.C.M., Caldas R.P., Assis R.A. & Lobato F.C.F.

2013. Surto de botulismo tipo C em frangos na cidade de Pancas, Espírito Santo, Brasil. *Semin. Cien. Agrar.* 34:355-358. - Ecco R., Viott A.M., Graça D.L. & Alessi A.C. 2016. Botulismo, p.884-886. In: *Ibid.* (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Botulismo, p.215-224. In: *Ibid.* (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Lindström M. & Korkeala H. 2006. Laboratory diagnostics of botulism. *Clin. Microb. Rev.* 19:298-314. - Megid J. 2016. Botulismo, p.9-20. In: *Ibid.* (Eds), *Doenças infecciosas em animais de companhia de produção e companhia*. Roca, Rio de Janeiro.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doença de aves, *Clostridium botulinum*, Toxina botulínica, Paralisia flácida, Cintura de vespa.

36. Souza D.P.O., Castro J.O., Freschi N., Pilocelli J.V., Kemper R.T., Damasceno E.S., Juffo G.D & Antoniassi N.A.B. 2017. **Surto de Botulismo em patos (*Anas platyrhynchos domesticus*) em Sinop, MT.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):67-68. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Avenida Alexandre Ferronato 1200, Setor Industrial, MT 78550-000, Brasil. E-mail: [naassi@gmail.com](mailto:naassi@gmail.com)

**Introdução:** Botulismo é uma doença causada pela ingestão de neurotoxinas produzidas por *Clostridium botulinum*, bactéria anaeróbia estrita, habitante normal do solo e que pode esporular em condições adversas. É uma doença paralisante que acomete aves e mamíferos, caracteriza-se por altas taxas de letalidade e mortalidade, sendo considerada uma das doenças mais importantes que acometem aves silvestres (Wobeser 1997, Alves et al. 2012). Todas as espécies de aves são susceptíveis, havendo, porém, diferenças significativas com relação à sensibilidade às toxinas botulínicas. Estudos relatam que aves herbívoras são mais sensíveis que carnívoras (Olate et al. 2008, Alves et al. 2012). O agente pode se desenvolver em vários tipos de substratos, desde que haja ambiente favorável, associado a condições de anaerobiose permitindo sua multiplicação, tais como em cadáveres, alimentos, poças e lagoas com água estagnada (Lobato et al. 2008). Dos sete tipos de *C. botulinum* (A a G), o tipo C é o principal agente do botulismo em aves, enquanto o tipo E acomete aves aquáticas que se alimentam de peixes (Alves et al. 2013). Depois de ingerida, a toxina botulínica é absorvida pela mucosa intestinal e se liga aos nervos terminais das placas neuromusculares (Lobato et al. 2008). Neste local, age clivando proteínas intracelulares essenciais para a fusão das vesículas contendo neurotransmissores com a membrana do neurônio. Dessa forma, a liberação de acetilcolina na fenda sináptica é impedida, não havendo contração muscular e, resultando em um quadro de paralisia flácida (Lobato et al. 2008, Cattáneo et al. 2011, Alves et al. 2013;), sendo esta a principal sintomatologia clínica da doença. As aves apresentam diferentes quadros clínicos, dependente principalmente da sensibilidade da espécie e da quantidade da toxina ingerida, demonstrando incoordenação motora, sonolência, e, nos casos mais graves, prostração profunda e paralisia flácida da musculatura das pernas, asas e do pescoço (Lobato et al. 2008, Cattáneo et al. 2009). No caso de aves aquáticas, a paralisia do pescoço pode causar a morte por afogamento, já que serão incapazes de manter a cabeça água acima (Cattáneo et al. 2009). As aves podem ser encontradas com as asas caídas, com o pescoço e cabeça sobre o chão, com

as pálpebras semi fechadas e plumagem arrepiada, sendo que as penas destacam-se facilmente. Poucas alterações são observadas no exame *post-mortem*, podendo ser visualizada apenas uma congestão generalizada. O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e na comprovação da presença da toxina botulínica (Wobeser 1997, Lobato et al. 2008). O presente relato tem como objetivo descrever um surto de botulismo em patos (*Anas platyrhynchos domesticus*), ocorrido em Sinop, norte de Mato Grosso, Brasil.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade pela equipe do Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop (LAPAN-UFMT). Dois patos foram submetidos à eutanásia e necropsia. Fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Em uma propriedade localizada próxima a área urbana de Sinop, onde havia cerca de 150 patos criados de forma extensiva, juntamente com galinhas, o proprietário relatou sinais clínicos e óbito de 30 patos em um intervalo de quatro dias. A alimentação fornecida era a base de ração contendo milho e trigo triturado. O trigo utilizado era armazenado de forma inadequada e encontrava-se mofado. Havia ainda na propriedade uma piscina abandonada com água parada onde apenas os patos tinham acesso. Os patos apresentaram sinais clínicos progressivos caracterizados por apatia, prostração, pescoço caído, dificuldade de locomoção culminando com paralisia e dificuldade respiratória, todos os patos que apresentaram sinal clínico vieram a óbito. O curso clínico foi em torno de dois dias até o óbito. Foi realizadas eutanásia e necropsia de dois patos com sinais clínicos, que macroscopicamente não apresentavam alterações, microscopicamente foi observada congestão difusa moderada no pulmão e fígado.

**Discussão:** O diagnóstico de botulismo foi estabelecido baseado no histórico, alterações clínicas e ausência de alterações macro e microscópicas. *C. botulinum* pode se desenvolver e produzir toxinas em vários tipos de substratos, desde que haja um ambiente favorável associado

a condições de anaerobiose, como cadáveres, alimentos, água e tecidos vegetais em decomposição (Lobato et al. 2009). O fornecimento de ração juntamente com o trigo em condições inadequadas de armazenameto poderia ter favorecido a produção da toxina e conseqüente contaminação dos animais, entretanto as galinhas da mesma propriedade também eram alimentadas com a mesma ração, e não apresentaram os sinais clínicos da doença. Uma fonte mais provável da toxina nesse caso é a água parada encontrada na piscina do local, onde somente os patos tinham acesso. O período de incubação é dependente principalmente da sensibilidade da espécie e da quantidade da toxina ingerida, podendo variar de poucas horas a até dois dias (Wobeser 1997), semelhante ao caso descrito, aonde os animais vieram a óbito em até dois dias. A sensibilidade das aves ao botulismo também varia com a idade, de forma que quanto mais jovens, mais sensíveis à doença (Trampelet al. 2005), entretanto, no presente relato, as aves acometidas eram adultas, assim, tal afecção não se restringe a uma única faixa etária. O botulismo em aves é caracterizado clinicamente por uma paralisia flácida simétrica ascendente, acometendo inicialmente as patas, e prosseguindo para as asas, pescoço e pálpebras (Smith 1980), ambos observados nos animais acometidos, pois, a liberação de acetilcolina na fenda sináptica é impedida, não havendo contração muscular (Lobato et al. 2008, Cattáneo et al. 2011, Alves et al. 2013). A ausência de lesões características em necropsia foi relatada por Smith et al. (1980) e por Cattáneo et al. (2009), que juntamente com a epidemiologia, são característicos para o diagnóstico de botulismo (Cattáneo et al. 2011). A ausência de alterações macroscópicas é comumente relatada nos casos de botulismo, uma vez que a toxina botulínica causa apenas uma alteração funcional, não ocorrendo, portanto lesões teciduais (Alves 2013). O tratamento é possível com a utilização de antitoxina tipo C, que melhora as taxas de sobrevivência de patos com sinais clínicos graves e moderados e, se for realizado em aves nas fases iniciais da

doença pode prevenir a progressão da doença (Olate et al. 2008), porém o curso clínico da doença é muito rápido, e as aves são mais sensíveis, levando os animais a óbito nas primeiras horas, tornando-se assim difícil o tratamento. A mortalidade dos animais está relacionada com a quantidade de toxina ingerida (Souza et al. 2016), portanto, uma das formas de prevenção da intoxicação é a retirada dos animais das áreas onde possuem fontes de contaminação e também da limpeza de áreas foco. O descarte dos animais que vieram ao óbito pela doença, também deve ser realizado de maneira correta a fim de se evitar a formação de outro local de contaminação.

**Conclusão:** Os sinais clínicos, dados epidemiológicos e ausência de alterações significativas ao exame *post-mortem* permite um diagnóstico presuntivo de Botulismo. A suspeita é que as aves tenham ingerido a toxina pré-formada a partir de alguma fonte comum e abundante, como na água parada presente em uma piscina abandonada na propriedade.

**Referências:** Alves G.G., Silva R.O.S., Pires P.S., Salvarani F.M., Oliveira Júnior C.A., Souza G.X.W., Santos F.C.M., Caldas R.P., Assis R.A. & Lobato F.C.F. 2013. Surto de botulismo tipo C em frangos na cidade de Pancas, Espírito Santo, Brasil. *Semina Ciências Agrárias*. 34(1): 355-358. - Cattáneo M., Bermúdez, J., Duran E., Baison M., Meriño I., Carvalho Filho M.B., Nascimento R.A.P., Lobato F.C.F., Uzal F.A. & Assis R.A. 2009. Botulismo por *Clostridium botulinum* tipo C em patos em Uruguay. *Analecta Veterinaria* 29:25-27. - Cattáneo M., Bermúdez J., Moller R. & Assis R. 2011. Descripción de un caso clínico por *Clostridium botulinum* tipo C en perro. *Vet. Arg.* 28(283). - Lobato F.C.F., Salvarani F.M., Silva R.O.S., Martins N.R.S., Souza A.M., Carvalho Filho M.B., Nascimento R.A.P. & Assis R.A. 2008. Botulismo tipo C em ganso ocorrido em Minas Gerais, Brasil. *Ciência Rural* 38(4):1179-1180. - Olate H.H. & Latorre D.F.M. 2008. Botulismo en aves acuáticas silvestres. *Tecno Vet.* 14:16-21 - Smith G.R. 1980. Botulism in waterfowl. *Vet. Rec.* 27:129-138. - Sousa E.M., Ferreira Júnior J.A., Silva R.O.S., Berthier F.M., Lobato F.C.F., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2016. Botulismo tipo C em aves no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.* 36(Supl.2):72-73. - Trampel D.W., Smith S.R. & Roche T.E. 2005. Toxicoinfectious botulism in commercial caponized chickens. *Avian Dis.* 49:301-303. - Wobeser G. 1997. Avian botulism - Another perspective. *J. Wildl. Dis.* (33):151-156.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de patos, toxina botulínica, paralisia flácida, *Clostridium botulinum*, patologia.

37. Ferreira Junior J.A., Leonardo A.S., Machado M., Sousa D.E.R., Rodrigues F., Nascimento K.A., Macêdo J.T.S. & Pedroso P.M.O. 2017. **Surto de infecção por amebas, *Chilodonella* spp. e Monogenoidea em tilápias do Nilo (*Oreochromis niloticus*) no Brasil central.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):68-70. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Asa Norte, Quadra 606-607, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [pedrosovet@yahoo.com.br](mailto:pedrosovet@yahoo.com.br)

**Introdução:** Dentre os agentes parasitários em peixes o filo Protozoa reúne diversos organismos que podem atuar como ecto e endoparasitos (Martins et al. 2015). As amebas são protozoários rizópodes que possuem pseudópodos para locomoção. Sua reprodução como parasita pode ocorrer por fatores como grande quantidade de bactérias e muco, na superfície corporal dos peixes ou na água, as quais são usadas como fonte alimentar, bem como em condições de imunossupressão do hospedeiro, características de espécies anfi-zoicas (Pavanelli et al. 2008, Eiras 2013). Esses protozoários parasitam, sobretudo, a superfície corporal, principalmente tegumento e brânquias, e se reproduzem por fissão binária

(Pavanelli et al. 2008). Não há sinais clínicos específicos e as principais lesões encontradas são variados graus de fusão de lamelas secundárias nas brânquias e, quando há invasão sistêmica, lesões granulomatosas em diversos órgãos (Eiras 2013). Em todos os casos a taxa de mortalidade pode chegar a 30% (Pavanelli et al. 2008). *Chilodonella* spp. são protozoários ciliados de corpo achatado que estão presentes na superfície das brânquias ou tegumento (Pádua et al. 2013, Martins et al. 2015). Um achado inespecífico nessa parasitose é a hipersecreção de muco na superfície corporal e nadadeiras (Pavanelli et al. 2008). Os monogenéticos (Monogenoidea) são helmintos que se caracterizam por um aparelho

de fixação com ganchos que se localizam na parte posterior do corpo, o haptor. Além disso, são parasitos de forma alongada, ovoidal, medem 1-3 centímetros, hermafroditas de ciclo direto, monóxeno (Pavanelli et al. 2008). Estes parasitos estão incluídos entre os parasitos mais significativos para a piscicultura de tilápias (*Oreochromis niloticus*), uma vez que podem provocar taxa de mortalidade bastante elevada (Pavanelli et al. 2008). As lesões podem variar conforme a espécie do monogenético podendo provocar hipersecreção de muco, fusão de lamelas branquiais, o que leva os animais à morte por asfixia. Além disso, os ferimentos no tegumento causado pelo haptor podem favorecer a infecção secundária por bactérias e fungos (Takemoto et al. 2013). O diagnóstico destas parasitoses podem ser realizados com a observação dos parasitos em microscópio óptico por meio de raspados de superfície corporal ou brânquias. O objetivo deste trabalho é descrever um surto de infecção parasitária mista em tilápias-do-nilo de criação intensiva com ênfase nos achados epidemiológicos e patológicos no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Quatro tilápias-do-nilo (*Oreochromis niloticus*), de aproximadamente 4 meses foram encaminhados para realização de necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Antes da necropsia, foi realizado exame direto através de raspado na superfície corporal e nas brânquias. O material obtido foi montado entre lâmina e lamínula e observado em microscópio óptico. Durante a necropsia fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia, emblocados em parafina, cortados a cinco micras de espessura e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Dados referentes ao histórico foram obtidos através do técnico responsável da Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Governo do Distrito Federal - EMATER-DF.

**Resultados:** O surto ocorreu no mês de maio de 2017, em uma propriedade que pratica piscicultura de subsistência na cidade satélite do Recanto das Emas, Distrito Federal. Os animais eram provenientes de um total de 800 peixes criados em viveiros escavados e forrados. Registrou-se pH 6.0 na análise da água do tanque da propriedade. Cerca de 200 peixes (25%) adoeceram e morreram. Os animais acometidos apresentavam-se moribundos e por vezes com endoftalmia ou exoftalmia. No exame direto da superfície corporal foi evidenciado helminto ectoparasita, com forma oval que apresentava em uma das extremidades estruturas em forma de ganchos, medindo cerca de 1 mm de comprimento, com morfologia compatível com monogenéticos (Monogenoidea). Posteriormente também foi observado, em raspado de superfície corporal, leve quantidade de protozoários achatados, arredondados, birrefringentes, com aspecto de "cebola cortada" medindo cerca de 40µm de diâmetro, sugestivos de *Chilodonella* spp. Na necropsia, os quatro peixes apresentavam áreas multifocais a coalescentes, irregulares, brancas (despigmentadas) predominantemente na região da cabeça e dorso. Em 2/4 notaram-se áreas multifocais vermelhas (hemorragia) e olhos retraídos na órbita. À abertura da cavidade celomática em todos se observou a gordura visceral intensamente reduzida e moderado aumento na quantidade de muco opaco que recobria

o tegumento e as brânquias. Comumente notou-se a vesícula biliar acentuadamente distendida. Microscopicamente, notou-se em cortes de pele e músculo, perda e atrofia difusa da camada de células epiteliais associada à moderada quantidade de melanóforos degranulados. Observou-se moderada quantidade de células epiteliais com citoplasma distendido por grandes vacúolos (degeneração). Na derme subjacente haviam áreas multifocais com fibras colágenas paralelas e transversais frouxamente arranjadas (edema) além de infiltrado multifocal de macrófagos e linfócitos. Nas brânquias havia atrofia e fusão das lamelas secundárias com proliferação de células cloreto (chloride cells), por vezes com citoplasma rendilhado e expandido por vacúolos não corados além de moderado número de leucócitos mononucleares e heterófilos (branquite heterofílica, mononuclear com hiperplasia de células cloreto). Aleatoriamente observam-se lamelas ou espaço interlamelar distendidos por trofozoítos redondos, basofílicos, citoplasma vacuolizado, núcleo central irregularmente arredondado basofílico, medindo cerca de 30 µm sugestivos de amebas. Os outros parasitos não foram encontrados histologicamente.

**Discussão:** O diagnóstico de infecção por amebas, monogenéticos (Monogenoidea) e *Chilodonella* sp. desse trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se a alta mortalidade (25%). A intensificação do sistema produtivo causa interferência no equilíbrio do sistema parasito/hospedeiro/ambiente em consequência de má qualidade da água, deficiências nutricionais e enfermidades infecciosas ou parasitárias que, muitas vezes, estão associadas a manejo deficiente e ausência de medidas profiláticas que desencadeiam o estresse crônico nos peixes e, posteriormente, imunossupressão (Portz et al. 2013). No presente estudo, o surto ocorreu durante o outono, época em que iniciam-se as temperaturas amenas no Distrito Federal, possível fator de imunossupressão dos peixes. Infecções protozoais em pacus criados na região Centro-Oeste foram descritos por Sant'Ana et al. (2012) onde provavelmente os agentes etiológicos já estavam no tanque e/ou nos peixes e, após a condição estressante (temperaturas baixas), ocorreu imunodepressão nos animais seguido dos efeitos patológicos dos parasitas. Tanto *Chilodonella* sp. como os monogenéticos foram observados em exame direto de rapado de brânquias e superfície corporal, identificados por meio da morfologia de modo prático. Este método é um dos utilizados para identificar a presença de parasitos, independentemente de sua quantidade (Pavanelli et al. 2008). Igualmente em outro estudo com tilápias provenientes do Brasil Central foram encontradas, além da *Chilodonella* sp., infestação moderada por *Epistylis* sp. e presença de Monogenea (Pádua et al. 2013). Tal fato reforça a ocorrência de infestações parasitárias mistas na região. Ambos os parasitos encontrados no exame direto podem provocar lesões como necrose e hiperplasia celular no epitélio branquial (Pádua et al. 2013, Takemoto et al. 2013) o que pode ter contribuído para as lesões microscópicas de atrofia e fusão das lamelas branquiais dificultando a respiração e levando os animais a morte (Pavanelli et al. 2008). Os trofozoítos de amebas foram os únicos organismos in-

tralesionais observados nas brânquias e por isso considerados os principais causadores da lesão. A identificação dos Amoebozoa é complexa e baseia-se na morfologia dos trofozoítos, no entanto frequentemente esta identificação não pode ser feita somente com microscopia óptica e, nesses casos, se deve lançar mão de métodos moleculares (Eiras 2013). É nas brânquias que a presença de amebas se apresenta com maior severidade (Eiras 2013). Neste estudo o parasito observado encontrava-se no espaço interlamelar ou no interior da lamela secundária causando intensa lesão proliferativa e inflamatória com destaque para a hiperplasia de células cloreto. Na doença branquial amebiana a lesões são caracterizadas por lesões hiperplásicas que resultam em fusão lamelar e formação de cavidades, além disso característica citoplasma vacuolizado e endossoma são importantes para a identificação histológica (Bruno et al. 2006), contudo neste caso não foi observado a formação cavitária. As características morfológicas do parasito, principalmente citoplasma e núcleo foram essenciais para a suspeita diagnóstica. Não foi possível definir o gênero do protozoário ou afirmar que se tratava de doença branquial amebiana, assim cabe ao patologista fazer o diagnóstico diferencial entre outras amebas anfitriãs que parasitam brânquias como *Neoparamoeba* (*Paramoeba*), *Thecamoeba* e *Trinema* (Bruno et al. 2006).

**Conclusão:** Os dados epidemiológicos e os sinais clínicos evidenciados permitiram um excelente diagnóstico

presuntivo de infecção por ectoparasitas em peixes, sendo confirmado através dos achados de necropsia e análise histopatológica.

**Agradecimentos:** À EMATER-DF que colaborou com as informações prestadas.

**Referências:** Bruno D.W., Nowak B. & Elliott D.G. 2006. Guide to the identification of fish protozoan and metazoan parasites in stained tissue sections. Dis. Aquat. Org. 70:1-36. - Eiras J.C. 2013. Amebozoa, p.195-198. In: Pavanelli G.C., Takemoto R.M. & Eiras J.C. (Eds), Parasitologia de peixes de água doce do Brasil. EDUEM, Maringá. 452p. - Martins M.L., Cardoso L., Marchiori N. & Pádua S.B. Protozoan infections in farmed fish from Brazil: diagnosis and pathogenesis. Braz. J. Vet. Parasitol. 24(1):1-20. - Pádua S.B., Martins M.L., Carrijo-Mauad J.R., Ishikawa M.M., Jerônimo G.T., Dias-Neto J. & F. Pilarski F. 2013. First record of *Chilodonella hexasticha* (Ciliophora: Chilodonellidae) in Brazilian cultured fish: a morphological and pathological assessment. Vet Parasitol. 191(1-2):154-160. - Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto R.M. 2008. Parasitoses, p.51-100. In: Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto. Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento. 3ª ed. EDUEM, Maringá. - Portz L., Antonucci A.M., Ueda B.H., Dotta G., Guidelli G., Roubbedakis K., Martins M.L., Carniel M.K. & Tavechio W.L.G. 2013. Parasitos de peixes de cultivo e ornamentais, p.85-88. In: Pavanelli G.C., Takemoto R.M., Eiras J.C. (Eds), Parasitologia de peixes de água doce do Brasil. EDUEM, Maringá. - Sant'Ana F.J.F., Oliveira S.L., Rabelo R.E., Vulciani V.A.S., Silva S.M.G. & Ferreira Junior J.A. 2012. Surto de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Henneya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás. Pesq. Vet. Bras. 32(2):121-125. - Takemoto R.M., Luque J.L., Bellay S., Longhini C.E. & Graça R.J. 2013. Monogenea, p.273-283. In: Pavanelli G.C., Takemoto R.M., Eiras J.C. (Eds), Parasitologia de peixes de água doce do Brasil. EDUEM, Maringá.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de peixes, protozoários, ectoparasitas de peixes.

**38.** Wilson T.M., Nascimento K.A., Ferreira Júnior J.A., Dias I.D., Peregmanis S., Castro M.B.C., Macêdo J.T.S.A. & Pedrosa P.M.O. **Surto de infecção por *Histomonas meleagridis* e *Pasteurella* sp. em frangos caipiras no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):70-72. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [taismeziara@gmail.com](mailto:taismeziara@gmail.com)

**Introdução:** Histomoníase, também chamada de histomonosis, entero-hepatite, tiflo-hepatite infecciosa ou doença da "cabeça negra" é uma doença parasitária de aves galináceas e silvestres causada pelo protozoário *Histomonas meleagridis* e caracterizada principalmente por lesão inflamatória degenerativa e necrotizante no ceco e no fígado. O principal meio de transmissão ocorre por meio da ingestão de ovos embrionados infectados pelo nematóide *Heterakis gallinarum* (hospedeiro intermediário), presente no ceco de aves e carregado por minhocas (McDougald 2008). A doença tem importância prioritariamente para criação de frangos caipiras, devido a deficiência sanitária desse tipo de criação (Cortes et al. 2004). A pasteurelose, causada pela bactéria anaeróbica Gram-negativa *Pasteurella multocida*, é uma enfermidade infecciosa do trato respiratório de aves domésticas e silvestres, comum em aves de produção de criação ao ar livre. É o agente da cólera aviária, descrita mundialmente como causa de grandes perdas em aves de produção (Christensen et al. 1998). O objetivo do presente trabalho foi de descrever as características epidemiológicas e clínico-patológicas de um surto de infecção simultânea de *Histomonas meleagridis* e *Pasteurella* spp. em frangos de um sistema de criação caipira no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), duas aves (*Gallus gallus domesticus*) (Aves 1 e 2), proveniente de uma propriedade familiar de criação de frangos caipiras localizada no Núcleo Rural do Distrito Federal. As aves foram eutanasiadas e em seguida submetidas a necropsia. Fragmentos de tecidos foram fixados em solução tamponada de formalina a 10%, incluídos em parafina, seccionados e corados com Hematoxilina e Eosina (HE). Adicionalmente, na ave 2 foi realizado swab de conjuntiva ocular e pulmão foram encaminhados para exame bacteriológico. O histórico foi obtido com o médico veterinário que atendeu o surto.

**Resultados:** Em uma propriedade com criação de frangos caipira, de um total de 50 aves adultas, 10 aves (20%) apresentaram histórico de fraqueza, caquexia, mucosas pálidas, conjuntivite, secreção nasal e ocular, dificuldade respiratória e anorexia seguido de morte em um período de 15 dias, porém outras aves já haviam apresentado os sinais clínicos há 2 meses. Os animais eram criados em piquetes ao ar livre, com condições precárias de manejo e alimentação e deficiência sanitária. À necropsia dos dois animais observou-se mucosas pálidas, secreção mucosa

brancacenta sob a conjuntiva de ambos os olhos. À abertura da cavidade celomática, região cranial do pulmão ao corte apresentava área focalmente extensa, deprimida, firme, brancacenta com bordas acinzentadas que fluíam líquido mucoso translúcido. Ao exame histopatológico, no fígado dos dois animais observou-se multifocalmente perda da arquitetura normal do órgão, com dissociação de hepatócitos associada a necrose e infiltrado multifocal moderado de macrófagos, heterófilos e linfócitos. De entremeio às áreas de necrose e nos sinusóides, livres e no interior de macrófagos, havia numerosos trofozoítos de protozoários medindo aproximadamente 15-20 µm arredondados, fracamente eosinofílicos a anofílicos, ocasionalmente com núcleo basofílico central compatíveis com *Histomonas meleagridis* (Fig.1). No pulmão observou-se broncopneumonia intersticial granulomatosa linfoheterofílica multifocal a coalescente acentuada caracterizada por moderado infiltrado predominante de heterófilos e linfócitos multifocal a coalescente expandido os septos parabrônquiais e interstício pulmonar (Fig.2). Multifocalmente observou-se infiltrado de heterófilos, macrófagos e linfócitos com área central extensa de material amorfo eosinofílico, neutrófilos íntegros e degenerados e debris celulares (granuloma). Brônquios com moderada desorganização da arquitetura luz preenchida por material eosinofílico, inúmeras hemácias, heterófilos íntegros e degenerados com miríades bacterianas basofílicas birrefringentes no centro. Áreas multifocais com discreta quantidade de hemácias no interstício pulmonar (hemorragia). No exame bacteriológico de conjuntiva ocular e pulmão foi cultivado e isolado *Pasteurella sp.*

**Discussão:** Os sinais clínicos de depressão e anorexia, apresentados pelas aves do presente trabalho são condizentes com os reportados na literatura pela infecção por *Pasteurella sp.* (Petersen et al. 2001) assim como os reportados nos casos de histomoníase (Araújo et al. 2015). O diagnóstico das duas condições foi baseado nas altera-

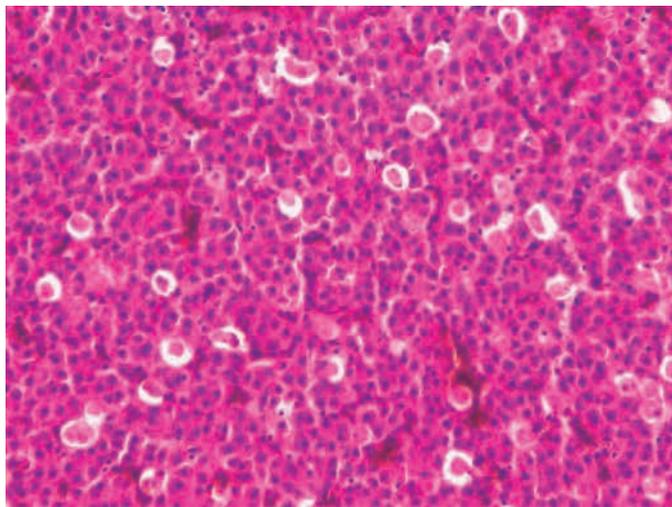


Fig.1. Surto de *Histomonas meleagridis* e *Pasteurella sp.* em frangos caipiras no Distrito Federal. Fígado. Trofozoítos de protozoários medindo aproximadamente 15-20 µm arredondados, fracamente eosinofílicos a anofílicos, ocasionalmente com núcleo basofílico central compatíveis com *Histomonas meleagridis*. HE, obj. 40x

ções clínico-patológicas em conjunto com a identificação histológica do protozoário *Histomonas meleagridis* no fígado das aves e isolamento de *Pasteurella sp.* de conjuntiva ocular e de pulmão. Características relacionadas ao manejo, como condições sanitárias e de higiene em criação de frangos caipiras ao ar livre, são fatores predisponentes para ocorrência de pasteurelose (Christensen et al. 1998) e histomoníase (Cortes et al. 2004), sendo que nessas aves, esses fatores foram relacionados a ocorrência de ambas as infecções no surto descrito, em que as aves faziam parte de um sistema de criação com condições precárias. Provavelmente esses fatores favoreceram a infecção das aves com *Histomonas meleagridis* a partir da ingestão de ovos contaminados do nematóide *Heterakis gallinarum* (hospedeiro intermediário) ou de minhocas. Além disso, galinhas de criação caipira tem maior risco de serem acometidas por surtos de pasteurelose, principalmente quando há infecção simultânea com outras enfermidades (Dahl et al. 2002).

**Conclusão:** Infecções por *Histomonas meleagridis* e *Pasteurella sp.* podem ocorrer simultaneamente em frangos de criação caipira. Aspectos epidemiológicos como condições sanitárias e manejo precário podem estar ligadas a ocorrência dessas doenças levando a mortalidade e perdas econômicas significativas ao produtor familiar desse tipo de criação.

**Referências:** Araújo J.L., Olinda R.G., Frade M.T.S., Maia L.A. & Dantas A.F.M. 2015. Histomoniasis outbreak in free-range chickens in semiarid Paraíba, Brazil. *Semin. Agrar.* 36(1):307-312. - Christensen J.P., Dietz H.H. & Bisgaard M. 1998. Phenotypic and genotypic characters of isolates of *Pasteurella multocida* obtained from back-yard poultry and from two outbreaks of avian cholera in avifauna in Denmark. *Avian Pathol.* 27(4):373-381. - Cortes P.L., Chin R.P., Bland M.C., Crespo R. & Shivaprasad H.L. 2004. Histomoniasis in the bursa of Fabricius of chickens. *Avian Dis.* 48:711-715. - Dahl C., Permin A., Christensen J.P., Bisgaard M., Muhairwa A.P., Petersen K. D. & Jensen A.L. 2002. The effect of concurrent infections with *Pasteurella multocida* and *Ascaridia galli* on freerange chickens. *Vet. Microbi-*

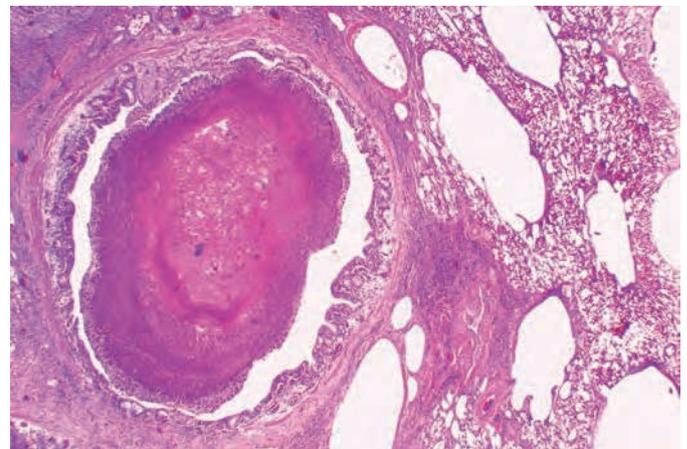


Fig.2. Surto de *Histomonas meleagridis* e *Pasteurella sp.* em frangos caipiras no Distrito Federal. Broncopneumonia intersticial granulomatosa linfoheterofílica acentuada. Infiltrado de heterófilos e linfócitos expandido os septos parabrônquiais e interstício pulmonar e luz dos brônquios com luz preenchida por material eosinofílico, inúmeras hemácias, heterófilos íntegros e degenerados com miríades bacterianas basofílicas birefringentes no centro. HE, obj 4x

ol. 86(4):313-324. - McDougald L.R. 2008. Histomoniasis (blackhead) and other protozoan diseases of the intestinal tract. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K., Swayne D.E. (Eds) Diseases of Poultry, 12th edn. Iowa State Press, Ames, pp.1095-1105. - Petersen K.D., Christensen J.P., Permin A., & Bisgaard M. 2001. Virulence of *Pasteurella multocida*

subsp. *multocida* isolated from outbreaks of fowl cholera in wild birds for domestic poultry and game birds. Avian pathol. 30(1):27-31.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de aves, manejo sanitário, protozoário.

**39. Pereira A.H.B., Ribeiro M., Magalhaes A.O., Almeida S.L.H., Junior A.E.C., Pescador C.A. Surto de pneumonia verminótica por *Dictyocaulus viviparus* em bezerros no Pantanal Matogrossense. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):72-73. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Avenida Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [asheleyhenrique@hotmail.com](mailto:asheleyhenrique@hotmail.com)**

**Introdução:** A Pneumonia Verminótica dos bezerros é caracterizada por uma inflamação ou infecção nos pulmões, causada pelo *Dictyocaulus viviparus*, que pode provocar lesões temporárias ou permanentes (Almeida et al. 2012). Em quadros crônicos dificilmente chegam à completa recuperação. O *D. viviparus* é um nematódeo importante (verme do pulmão) responsável por uma condição em bovinos referida como pneumonia verminótica ou bronquite verminótica. Os parasitas adultos vivem nos brônquios intrapulmonares de bovinos, principalmente nos dos lobos caudais dos pulmões e causam irritação bronquial acentuada, inflamação, edema, atelectasia focal e enfisema intersticial (Zajac 2002). A intensidade dos sinais clínicos depende de fatores como estágio da doença e carga parasitária, mas usualmente incluem anorexia, emagrecimento, tosse e taquipneia. Febre ocorre quando há infecções bacterianas secundárias (Ogilvie 2000). O objetivo deste trabalho foi descrever a epidemiologia, os sinais clínicos e os achados patológicos de um surto de dictiocaulose em bezerros de uma propriedade no Pantanal Matogrossense.

**Material e Métodos:** Após visita técnica a campo e realização de necropsia, realizou-se levantamento epidemiológico através de entrevista com o veterinário responsável pela propriedade e, fragmentos de pulmão, fígado, rim, baço, coração, rúmen, retículo, omaso e abomaso, intestino delgado e grosso e músculo esquelético foram coletados posteriormente fixados em formol 10% e processados rotineiramente, corados pela hematoxilina e eosina (H&E) e observadas em microscópio óptico. Adicionalmente, amostras de fezes dos dois animais necropsiados foram coletadas e encaminhadas para o Laboratório de Parasitologia da UFMT para realizar a contagem de ovos por grama (OPG) seguindo a técnica de Gordon e Whitlock (1939) modificada, além da contagem de larvas por grama segundo a técnica de Baermann modificada.

**Resultados:** Os bezerros da raça nelore eram provenientes de uma propriedade de bovinocultura de corte localizada na cidade de Poconé, situada no Pantanal Matogrossense. Em julho de 2017, 15 bezerros de um lote de 70 bovinos de 10 meses de idade apresentaram sinais clínicos caracterizados por anorexia, perda de peso, respiração abdominal, prostração, decúbito e morte entre seis e doze horas após decúbito. Os bovinos eram manejados de forma extensiva em pastagem nativa, suplementados com ração e sal mineral e não apresentavam histórico de vermifugação durante o manejo de desmama. Durante a necropsia, os be-

zerros apresentaram macroscopicamente no pulmão áreas de consolidação, marcadas por consistência firme, depressão regional e avermelhamento, ao corte os brônquios possuíam conteúdo viscoso amarelado com quantidade moderada de parasitas nematódeos no interior que por vezes também eram visualizados na traqueia. Microscopicamente, nas secções analisadas do pulmão observam-se áreas de infiltrado inflamatório composto por neutrófilos íntegros, degenerados e eosinófilos no interior de alvéolos e circundando brônquios e bronquíolos. O epitélio brônquico estava moderadamente hiperplásico e havia hiperplasia dos acúmulos linfoides peri-brônquicos (BALT). Grande quantidade de *D. viviparus* adultos era observada no interior dos brônquios. No fígado havia leve a moderada quantidade de pequenos vacúolos irregulares no citoplasma de hepatócitos, ainda há grande quantidade de conteúdo amarelo/acastanhado no interior de hepatócitos (bilirrubina). Demais órgãos não apresentaram alterações significativas. O exame parasitológico (LPG) revelou 1200 a 2400 larvas de *D. viviparus* por grama de fezes.

**Discussão:** O diagnóstico de dictiocaulose foi baseado nos sinais clínicos, dados epidemiológicos (época do ano, idade dos animais) e nos achados de necropsia e histopatologia que foram semelhantes aos descritos para essa condição (Lopez 2013). A verminose pulmonar de bovinos por *D. viviparus* (dictiocaulose) ocorre com maior frequência em bovinos leiteiros de até um ano de idade, todavia, também pode acometer animais de corte (Tilling 2014). O desmame recente, além da falta de vermifugação foram, certamente, fatores predisponentes para a infecção parasitária. A doença observada nos dois bezerros necropsiados deste caso pode ser classificada como na fase patente. Nessa fase, os sinais clínicos são associados a lesões de broncopneumonia primária produzida pelos parasitas adultos nos brônquios (Eysker 1994). Clinicamente, os diagnósticos diferenciais devem incluir as pneumonias pelos vírus sincicial respiratório bovino e da parainfluenza-3, as pneumonias bacterianas, e as pneumonias intersticiais tóxicas e alérgicas (Figueira 2003). Em casos clínicos, o diagnóstico pode ser confirmado pela determinação do número de larvas por grama (LPG) de fezes, em que quantidades superiores a 50 LPG de fezes caracterizam uma infestação grave (Ruas 2001) como confirmado no presente caso.

**Conclusão:** Apesar da dictiocaulose ser frequentemente relatada em rebanhos leiteiros, este estudo mostra que

animais de corte também são acometidos, por isso, esta enfermidade deve ser levada em consideração quando se trata de pneumonias em rebanhos de corte. Para amenizar o impacto das significativas perdas econômicas, manejos profiláticos, como a vermifugação do rebanho se mostra necessário para a garantia da redução das taxas de infecção parasitária por *Dictyocaulus viviparus*.

**Referências:** Almeida, A. C. S.; Ribeiro, M. G.; Paes, A. C.; Megid, J.; Oliveira, V. B. & Franco, M. M. J. 2012. Tetanus in small ruminants: retrospective study of major clinical and epidemiological findings in 11 cases. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 64, n.4, p.1060-1064, - Eysker, M. 1994. Dictyocaulosis in cattle. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, v.16, p.669-672, - Gordon,

H.M. & Whitlock, H.V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. Journal of Council of Science and Industry Research, Australia, v.12, n.1, p. 50-52. - Figueira, R. A. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.23, p.161-166. - López A. 2013. Respiratory system, p.301-392. In: Macgavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Ogilvie, T.H. 2000. Medicina interna de grandes animais. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 568p. - Ruas, J.L. 2001. Doenças parasitárias. In: Riet-Correa, F., Schild A. L., M. D. C., Lemos, R. A. A. Doenças de ruminantes e eqüinos. 2. ed. São Paulo: Varela, p.85-89. - Tilling O. 2014. Lungworm in cattle in the United Kingdom: a review. Livestock 19:210-216.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Pneumonia verminótica, pneumonia em bezerros, *Dictyocaulus viviparus*, dictiocaulose.

**40.** Sousa D.E.R., Ferreira Junior J.A., Machado M., Wilson T.M., Landi M.F.A., Leonardo A.S., Câmara A.C.L. & Castro M.B. 2017. **Surto de raiva em caprinos no Distrito Federal.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):73-75. Setor de Patologia Veterinária, Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [daviers@hotmail.com](mailto:daviers@hotmail.com)

**Introdução:** A raiva é uma zoonose infectocontagiosa de grande relevância devido a sua alta letalidade e distribuição mundial, afetando todas as espécies de animais domésticos, selvagens e o homem (Pagani 2008). A doença é causada por um vírus da família Rhabdoviridae, do gênero *Lyssavirus* e a principal forma de transmissão da doença em herbívoros é através da mordida de morcegos, geralmente da espécie *Desmodus rotundus* (Guedes et al. 2010). A doença é pouco comum em caprinos e geralmente aparece na forma de surto, porém muitos animais podem ser acometidos, como descrito na região Nordeste (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007). Os sinais clínicos apresentados são imprecisos, mas, no geral, os caprinos apresentam ataxia, paralisia, cegueira, vocalização, convulsões, agressividade, salivação e tem curto período de incubação, com evolução variando de 1 a 5 dias (Fernandes & Riet-Correa 2007). O diagnóstico pode ser realizado por imunohistoquímica (IHQ), imunofluorescência direta (IFD), ELISA, inoculação em camundongos e técnicas histopatológicas (Ito & Megid 2016). Na histologia a raiva é caracterizada por infiltrado mononuclear perivascular (manguitos) associados à corpúsculo, eosinofílico no citoplasma de neurônios conhecidos como corpúsculos de Negri (Ecco et al. 2016). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de um surto de raiva em caprinos no Distrito Federal, abordando os principais achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos.

**Material e Métodos:** Um caprino, Saanen, macho, de aproximadamente dois anos, foi encaminhado à equipe do LPV-UnB para necropsia com histórico de ataxia e decúbito a dois dias. O histórico foi obtido com o proprietário. Fragmentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras do sistema nervoso central foram submetidas ao exame imunohistoquímico pela imunoperoxidase para detectar o vírus rábico e enviadas para o exame de imunofluorescência direta para raiva.

**Resultados:** O proprietário relatou que em um rebanho criado de forma semi-extensiva, houve perda de seis caprinos no período de 15 dias. Os caprinos acometidos tinham em média dois anos, não eram vacinados e passaram a se isolar do rebanho entrando em decúbito, posição de auto-auscultação, secreção nasal e evoluindo ao óbito em até cinco dias. Havia ainda relatos da presença de morcegos na propriedade. O caprino em estudo teve curso clínico de dois dias e deu entrada no Hvet-UnB, com histórico de isolamento do rebanho e apatia. Ao exame físico, verificou-se pirexia, apatia, fraqueza, hiporexia, sem presença de quadro neurológico. No dia seguinte, demonstrou incoordenação, desequilíbrio e evoluiu para decúbito lateral permanente com sialorreia e secreção nasal bilateral. Devido ao prognóstico desfavorável, realizou-se a eutanásia. Na necropsia não foram observadas alterações macroscópicas dignas de nota. Microscopicamente os achados mais relevantes foram encontrados no encéfalo e na medula espinhal, e consistiam em infiltrado perivascular linfoplasmocítico e histiocítico (Fig. 1) leve a moderado (manguitos) e nas meninges (Fig.2). Adjacente aos manguitos, observou-se densos agregados de células hipertrofiadas da micróglia (nódulos gliais), astrócitos tumefeitos (astrocitose) e em grande número substituindo o neurópilo adjacente (astrocitose) e o pericário neuronal rodeados por oligodendrócitos (satelitose). Por fim, havia áreas multifocais de hemorragia intralesional. Secções histológicas do encéfalo e medula espinhal foram positivas na imunohistoquímica (Fig.3) e imunofluorescência direta para o vírus rábico.

**Discussão:** O diagnóstico da doença do presente caso foi obtido através da correlação entre os achados epidemiológicos clínicos, patológicos, imunohistoquímico e pela imunofluorescência direta. A raiva é considerada infrequente em caprinos, pouco relatada no Brasil (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Borges et al. 2016) e não apresenta predileção por sexo, idade ou raça (Rissi et al. 2008). No Brasil, os surtos de raiva em caprinos ocorre-

ram em rebanhos com média de idade entre 5 meses a 1 ano (Lima et al. 2005), porém, no caso em estudo todos os caprinos que morreram tinham aproximadamente 2 anos de idade. O regime semiextensivo, a falta de vacinação dos animais com mesma sintomatologia e a presença de morcegos na propriedade constituem uma base epidemiológica relevante e comum no aparecimento da enfermidade (Fernandes & Riet-Correa 2007). A evolução clínica dos caprinos variou de 1 a 5 dias, como anteriormente observado (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007) e os sinais clínicos neurológicos foram inespecíficos e condizentes com casos anteriores da doença (Ito & Megid 2016, Ecco et al. 2017). Na necropsia não foram observadas lesões significativas, o que é comum na doença (Fernandes & Riet-Correa 2007, Ecco et al. 2016). No geral, não há descrição de lesões macroscópicas características e, quando presentes, incluem hiperemia dos vasos das leptomeninges e distensão da vesícula urinária (Patrício et al. 2009). Histologicamente as lesões observadas são similares em todas as espécies, porém, podem variar quanto a distribuição e intensidade (Fernandes & Riet-Correa 2007, Ecco et al. 2017). No presente caso foi observada meningoencefalite não supurativa, entretanto, a ausência de corpúsculos de Negri (CN) dificultou a confirmação do diagnóstico, fazendo-se necessário outras provas confirmatórias. Nesse caso de raiva em caprino, vale destacar que no exame imunohistoquímico houve forte imunomarcagem anti-vírus rábico de inúmeras estruturas pequenas, corpusculares, intracitoplasmáticas em neurônios que confirmaram o diagnóstico de raiva. Este fato, ressalta a importância de métodos auxiliares no diagnóstico da enfermidade, uma vez que não haviam corpúsculos de Negri visíveis nas preparações histológicas coradas em HE, assim como em razão das alterações histopatológicas serem discretas e não específicas. Fernandes & Riet-Correa (2007) ressaltam que a presença dos CN aparenta ser inversamente proporcional ao grau de inflamação, o que estaria em acordo no presente caso, onde o processo inflamatório era discreto.

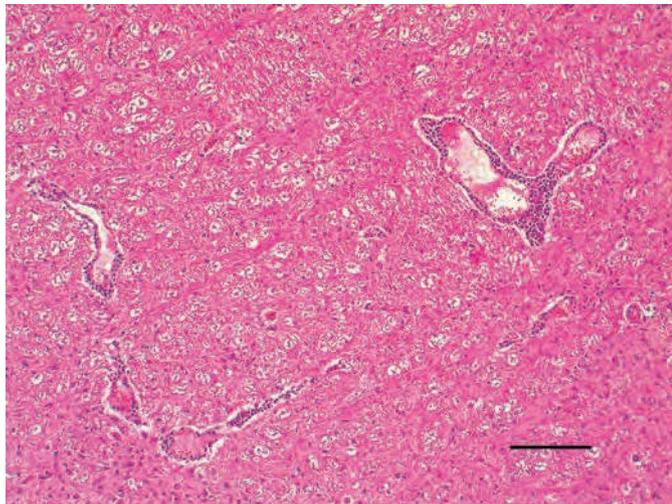


Fig.1. Caprino, encéfalo. Moderado infiltrado inflamatório composto por linfócitos, plasmócitos e raros macrófagos que expandem os espaços de Virchow-Robbin no neuropilo e parênquima neural (mangitos). HE, barra=120µm.

Dentre os diagnósticos diferenciais para raiva em caprinos estão: tétano, botulismo, polioencefalomalácia, artrite-encefalite caprina, intoxicação por *Crotalaria* spp, intoxicação por chumbo e listeriose (Fernandes & Riet-Correa 2007, Borges et al. 2016, Ecco et al. 2017). No entanto, a relação entre as lesões microscópicas, imunomarcagem e imunofluorescência possibilitaram o diagnóstico definitivo deste caso de raiva em caprino.

**Conclusão:** Os relatos de raiva em caprinos são incomuns e pouco descritos, e por vezes, com manifestações clinicopatológicas atípicas, fazendo-se necessário ampliar o estudo da doença nessa espécie. Neste estudo, o diagnóstico imunohistoquímico permitiu visualizar a ampla distribuição do vírus rábico no sistema nervoso central do caprino em detrimento às discretas alterações morfológicas. Em caprinos, os sinais clínicos e as lesões macroscópicas da doença são variáveis, por isso, deve-se incluir a raiva entre os diagnósticos diferenciais nos casos com sintomatologia nervosa.

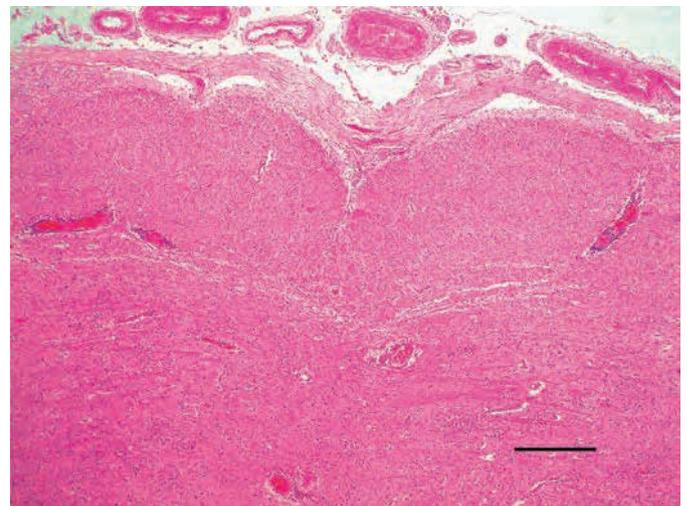


Fig.2. Caprino, medula espinhal. Mangitos perivasculares discretos, multifocais na região ventral medular. HE, barra=300µm.

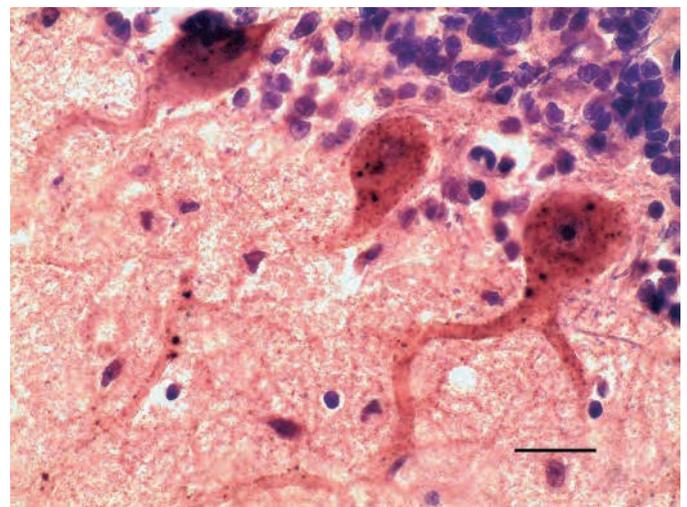


Fig.3. Caprino, encéfalo. Imunomarcagem de aspecto corpuscular para anticorpo policlonal anti-vírus rábico no citoplasma de neurônios de Purkinje. Imunoperoxidase, barra=25µm.

**Referências:** Borges I.L., Firmino M.O., Bastos E.M., Junior M.L.S., Neto E.G.M., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2016. Surto de raiva em caprinos na Paraíba. Anais IX Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Salvador, BA, p.191-192. (Resumo) - Ecco R., Viott A.M., Graça D.L. & Alessi A.C. 2016. Sistema Nervoso, p.539-542. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 842p. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Doenças víricas: raiva, p.184-198. 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. Varela, São Paulo. 722p. - 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 de bovinos no semiárido nordestino. Pesq. Vet. Bras. 30:267-276. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Neto E.G.M.,

Nobre V.M.T & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. Pesq. Vet. Bras. 27:29-38. - Ito F.H. & Megid J. 2016. Raiva, p.799-824. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. Roca, Rio de Janeiro. 1272p. - 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. - Rissi D.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2008. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 28:495-500.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de caprino, raiva, sistema nervoso central, histopatologia, imunohistoquímica.

**41.** Lorenzetti M.P., Cruz R.A.S., Schwertz C.I., Caprioli R.A., Cecco B.S., Hammerschmitt M.E., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. **Surto de urolitíase em suínos de crescimento e terminação.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):75-76. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: [marinapaulavet@hotmail.com](mailto:marinapaulavet@hotmail.com)

**Introdução:** Urolitíase é a presença de cálculos, ou urólitos, no trato urinário (Cianciolo & Mohr 2016). Os urólitos são concreções minerais macroscópicas, constituídas de solutos urinários precipitados e pequenas quantidades de matéria orgânica (Cianciolo & Mohr 2016, Drolet 2012). Em suínos, são escassos os relatos de urolitíase em comparação com outras espécies de animais domésticos (Drolet 2012). No entanto, assim como nas outras espécies, acometem, principalmente, suínos machos, devido a particularidades anatômicas (Maes et al. 2004). A condição é esporadicamente encontrada em suínos de todas as faixas etárias e ocasionalmente observada como achado incidental em suínos de abate. Os cálculos encontrados em suínos podem apresentar várias composições, incluindo carbonato de cálcio, apatita de cálcio, fosfato de amônio magnésiano, ácido úrico e urato (Drolet 2012). Alguns fatores são reconhecidos na etiologia da doença, por predispor à formação de urólitos, dentre eles, a composição mineral da dieta, com desequilíbrio ou excesso de minerais na água e nos alimentos, o pH urinário, a ingestão de água reduzida, a estase urinária, o tratamento com determinados medicamentos e doenças do trato urinário preexistentes. Esses fatores predisponentes podem atuar de forma isolada ou em associação (Drolet 2012, Sobestiansky 2012). No presente estudo, descrevem-se os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto de urolitíase em suínos de crescimento e terminação, além dos exames complementares realizados para elucidar o caso.

**Material e métodos:** As informações clínicas e dados epidemiológicos foram obtidos junto aos proprietários e médica veterinária. Em uma visita técnica, realizou-se a necropsia de dois suínos de terminação, machos, com sinais clínicos de obstrução do trato urinário, e fragmentos de órgãos foram colhidos a necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de ração (crescimento 1 e 2) foram enviadas para avaliação dos níveis de cálcio, fósforo, magnésio, flúor, sódio e umidade. Realizou-se

ainda uma monitoria de abate em um lote com histórico de urolitíase, durante a qual foram avaliadas 20 bexigas e coletou-se amostras de urina para urinálise. Os urólitos coletados durante a necropsia foram submetidos ao método de determinação dos componentes usuais de cálculo renal (kit Cálculo Renal Bioclin®).

**Resultados:** Os casos ocorreram no mês de março de 2017, em duas propriedades rurais integradas a uma cooperativa localizada no município de Harmonia, Rio Grande do Sul, Brasil. Segundo relatos de proprietários e da médica veterinária da cooperativa, desde julho de 2016, são observados casos clínicos esporádicos de suínos machos, das fases de crescimento e terminação com urolitíase, diagnosticados através de exame de necropsia, em diferentes granjas associadas a cooperativa. No período do surto, morreram 40 suínos pertencentes a diferentes lotes de crescimento e terminação, sendo que destes, 25 suínos foram submetidos à necropsia pela veterinária de campo, para confirmação do diagnóstico clínico. Os lotes de suínos eram formados por 400 a 600 leitões e a mortalidade por urolitíase chegou a 1% em alguns casos. A manifestação clínica da urolitíase caracterizava-se por letargia, disúria; evidenciada pela forma como os suínos forçavam o abdome na tentativa de urinar, discreto prolapso retal e, nos casos mais avançados, observou-se também abaulamento do abdome, extremidades cianóticas e relutância em movimentar-se. O curso clínico variou de 12 horas a uma semana, e o início dos sinais clínicos foi observado em suínos alojados há 15 dias no crescimento, até em animais no final da terminação. A grande maioria dos suínos que desenvolveram alterações clínicas evoluíram para óbito, com exceção de quatro casos em que houve recuperação espontânea. Dois suínos (suíno 1 e 2), machos, cruzamento comercial, pertencentes a dois lotes de crescimento e terminação de propriedades distintas, com 600 suínos cada, apresentaram sinais clínicos de apatia, abdome abaulado e decúbito esternal permanente. Devido ao prognóstico desfavorável, os dois suínos foram submetidos à eutanásia e necropsia. Em um dos suínos subme-

tidos à necropsia (suíno 1), as alterações macroscópicas caracterizaram-se por ruptura da vesícula urinária com acentuada quantidade de líquido de coloração amarelada e odor amoniacal (urina) livre na cavidade abdominal, além de discreta deposição de fibrina sobre as vísceras e moderada hidronefrose. Na uretra peniana observou-se um cálculo de 0,5cm de diâmetro obstruindo o lúmen, e a mucosa uretral adjacente apresentava-se avermelhada e ulcerada. Na necropsia do suíno 2 observou-se um cálculo de 0,3cm de diâmetro obstruindo o lúmen da uretra peniana. Microscopicamente na bexiga do suíno 1, observou-se edema difuso, com extensas áreas de hemorragia, associadas a infiltrado inflamatório predominante de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Na uretra havia necrose difusa acentuada do epitélio da mucosa, com acúmulo de restos celulares, por vezes mineralizados, e miríades bacterianas bacilares basofílicas. As amostras de ração das fases de crescimento 1 e 2 mostraram níveis de cálcio, fósforo, magnésio, flúor, sódio e umidade dentro dos limites máximos tolerados, com exceção do nível de cálcio da ração de crescimento 1, que apresentou 1589mg/Kg de cálcio (Ca) em comparação ao nível de fósforo (P) total que representou 4513mg/Kg, perfazendo uma relação Ca:P de aproximadamente 0,35:1, respectivamente. Na monitoria de abate foram avaliadas 20 bexigas, onde apenas uma continha urólitos. Nas seis amostras de urina submetidas a análise, não foram evidenciadas alterações significativas de densidade, pH, celularidade e presença de cristais, com exceção de uma amostra que apresentou discreta quantidade de cristais de fosfato triplo (fosfato de amônio magnésiano). Os urólitos coletados durante a necropsia foram submetidos ao método de determinação qualitativa dos componentes minerais das amostras através do kit de Cálculo Renal Bioclin®, o qual indicou a composição do cálculo como, carbonato de cálcio e fosfato de amônio magnésiano. Também foram realizados dosagens séricas de cálcio total e fósforo no suíno 1, obtendo-se 7,05mg/dL e 13,6mg/dL, respectivamente.

**Discussão:** O diagnóstico de urolitíase foi determinado por meio da associação dos achados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e pela visualização de urólitos nas passagens urinárias. Nos casos de urolitíase obstrutiva, com ruptura de uretra ou bexiga, todos os suínos acometidos evoluíram para óbito, que neste casos está relacionado a uremia ou a peritonite devido ao uroperitônio. Quatro suínos desenvolveram urolitíase transitória, em que houve recuperação espontânea, possivelmente pelo diâmetro reduzido dos urólitos e pela possível eliminação durante micção, ou ainda pela localização dos urólitos no trato urinário, visto que a intensidade dos sinais clínicos está relacionada com a localização, o tamanho e a quantidade de cálculos. Urólitos sediados em pelve renal e bexiga raramente determinam complicações obstrutivas. Entretanto podem predispor a inflamações renais que podem ser evidenciadas mediante exame de urina (Sobestiansky 2012). Nestes casos o impacto sobre a produtividade é menor, considerando que a presença de sedimentos ou cristais na urina de suínos não deve ser considerado patológico (Maes et al. 2004).

Fatores de risco associados à ocorrência de urolitíase incluem a composição da dieta, principalmente, associado a um desequilíbrio mineral, pH urinário, ingestão de água reduzida, estase urinária e doenças do trato urinário preexistentes (Drolet 2012). Nas instalações dos suínos deste estudo foram encontradas diferentes fontes de água e tipos de bebedouros nas salas onde foram registrados os casos de urolitíase. A composição mineral dos urólitos foi compatível com carbonato de cálcio e fosfato de amônio magnésiano, que constituem o tipo mineral predominante em urólitos de suínos (Maes et al. 2004). A concentração de fósforo sérico foi de 13,6mg/dL, que se mostrou superior aos valores de referência para suínos, com limite máximo de 9,6mg/dL, e a concentração de cálcio foi de 7,05mg/dL, levemente abaixo do nível desejado para suínos de 7,1mg/dL (Jackson & Cockcroft 2007), além disso os níveis de cálcio da ração de crescimento 1 representaram 1589mg/Kg em comparação ao fósforo que totalizou 4513mg/Kg. Essa proporção representa uma relação Ca:P de aproximadamente 0,35:1, respectivamente, muito abaixo para o desejado para a espécie suína de 2:1, respectivamente (Riet-Correa et al. 2008). Suínos confinados em sistemas de manejo intensivo são predispostos à formação de urólitos de fosfato, onde a alimentação é constituída exclusivamente por grãos, com alto teor de fósforo e baixo nível de cálcio, resultando em desequilíbrio da proporção de Ca:P, dessa forma o suíno apresenta um quadro de hiperfosfatemia, e conseqüentemente eleva a excreção de fósforo pela urina, constituindo um importante fator para a formação de cálculos (Ferreira et al. 2015).

**Conclusão:** Os achados de necropsia, histórico clínico e exames laboratoriais permitiram associar a mortalidade dos suínos a um quadro de urolitíase. Sugere-se que o quadro clínico esteja relacionado a um desbalanço mineral, com excesso de fósforo, na ração formulada para suínos das fases de crescimento e terminação. Embora o diagnóstico de urolitíase seja fácil de realizar, faz-se necessária uma investigação epidemiológica detalhada e exames laboratoriais complementares para que se busque os principais fatores desencadeantes do processo, permitindo a implementação de medidas de controle.

**Agradecimentos:**a médica veterinária da cooperativa Daniele Schuh.

**Referências:** Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary system, p.377-463. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's. Edited by M. Grant Maxie. Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier, Ontario, Canada. - Drolet R. 2012. Urinary system, p.363-380. In: Zimmerman J.J., Karkiker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. Diseases of Swine. 10<sup>th</sup> ed. Wiley-Blackwell, Iowa. - Ferreira D.O.L., Santarosa B.P., Amorim R.M., Chiachio S.B. & Gonçalves R.C. 2015. Urolitíase obstrutiva em ovinos. Vet. e Zootec. 22(2):183-197. - Jackson P.G.G. & Cockcroft P.D. 2007. Haematology and blood biochemistry in the pig, p.257-261. In: Handbook of Pig Medicine. 1<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, University of Cambridge, UK. - Maes D.G.D., Vrielinck J., Millet S., Janssens G.P.J. & Deprez P. 2004. Urolithiasis in finishing pigs. Vet. J. 168:317-322. - Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Vasconcelos J.S. 2008. Urolitíase em caprinos e ovinos. Pesq. Vet. Bras. 28(6):319-322. - Sobestiansky J. 2012. Condições diversas, p.835. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds.), Doenças dos Suínos. 2<sup>a</sup> ed. Cânone Editorial, Goiânia.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Suíno, sistema urinário, urólitos, minerais.

42. Machado M., Wilson T.M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Assis L.C. Martins C.S. & Castro M.B. 2017. **Achados anatomopatológicos de acidente ofídico por *Bothrops* sp. em um felino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):77-79. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mizaelmachado@hotmail.com](mailto:mizaelmachado@hotmail.com)

**Introdução:** Acidentes ofídicos são comumente relatos em seres humanos, ocorrendo em áreas urbanas e rurais (Tokarnia & Peixoto 2006), e também têm importância na medicina veterinária. No Brasil são classificadas cerca de 256 espécies de serpentes, sendo 69 venenosas, 6 das quais pertencem ao gênero *Crotalus* e 32 ao gênero *Bothrops* (Tokarnia & Peixoto 2006). Os casos de acidentes ofídicos notificados ocorrem majoritariamente por serpentes do gênero *Bothrops*, representando cerca de 70% das comunicações (Valença et al. 2014). A literatura pertinente descreve casos naturais em cães, ovinos, caprinos, bovinos, equinos e suínos (Méndez & Riet-Correa 2007). No entanto, há poucos levantamentos estatísticos e descrições do quadro clinicopatológico induzido pelas toxinas do veneno das serpentes envolvendo animais de companhia, principalmente felinos. Serpentes do grupo botrópico são comumente encontradas no solo e eventualmente em arbustos ou árvores na margem das florestas úmidas, onde conseguem se alimentar com facilidade de pequenos roedores. O veneno botrópico é composto basicamente por hialuronidase, hemotoxina, citolisina, fosfolipase A2, botrojaracina, botrombina e jararagina C (Spinosa et al. 2008). Animais acometidos por essa condição podem apresentar lesões nos locais da inoculação que incluem hiperemia, edema hemorrágico e necrose, sendo hemorragia uma alteração característica do acidente botrópico. Alterações sistêmicas estão relacionadas a apresentações hemorrágicas; o animal pode apresentar hemorragia em cavidades naturais, trato digestivo, respiratório, urinário e no sistema nervoso central. O trabalho tem como finalidade relatar um caso de acidente ofídico em um gato, descrever suas alterações anatomopatológicas, enriquecer estatísticas e aprimorar o diagnóstico dessa condição em animais domésticos.

**Material e Métodos:** Um felino, sem raça definida, adulto, macho, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília em maio de 2017 com histórico de acidente ofídico. Foram realizados exames clínicos e complementares e o animal foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária para exame anatomopatológico. Durante a necropsia fragmentos dos pulmões, coração, baço, fígado, rim, intestinos, sistema nervoso central, pele, musculatura da cabeça e tórax ventral e seio nasal foram colhidos, fixados em formol 10% tamponado, processados rotineiramente e corados em hematoxilina e eosina (HE) para avaliação histopatológica.

**Resultados:** O proprietário não presenciou o incidente, mas informou que o animal vivia em uma chácara próxima a mata nativa onde encontram-se ocasionalmente serpentes. Durante a anamnese o animal apresentava-se alerta, com desconforto à manipulação, hipotensão, taquicardia, taquipneia, edema na face, epistaxe bilateral e secreção serossanguinolenta ocular bilateral. Os exames complemen-

tares constataram anemia macrocítica hipocrômica, trombocitopenia, tempo de coagulação aumentado e elevação da enzima creatinofosfoquinase (CPK) e de lactato. Devido à gravidade do quadro optou-se por eutanásia. Ao exame necroscópico o animal apresentava escore de condição corporal 3 (escala de 1 a 5), mucosas oral e conjuntival moderadamente pálidas e lesão periocular bilateral vermelha escura distribuída circunferencialmente. Observava-se lesão necro-hemorrágica perfurante irregular focalmente extensa bilateral no plano rostral e lateral da cabeça que se estendia para o plano nasal, além de crostas amarronzadas aderidas ao pelo. Na avaliação interna da cabeça, até a região toracoventral, observou-se lesão hemorrágica acentuada e discreto edema no tecido subcutâneo associados a sangue não coagulado, e a musculatura tinha áreas focalmente extensas amarronzadas (Fig.1). Na cavidade abdominal constatou-se acúmulo de líquido seroso com volume aproximado de 100ml (ascite). Na cavidade torácica havia edema hemorrágico que se estendia da cartilagem do manúbrio até a base do coração e no saco pericárdico. Preenchendo o lúmen traqueal até os brônquios principais havia conteúdo espumoso esbranquiçado que também fluía ao corte do parênquima pulmonar (Fig.2). Os pulmões não colabaram, estavam hipocreptantes e tinham a superfície difusamente vermelha. A mucosa da vesícula urinária apresentava petéquias e equimoses moderadas multifocais a coalescentes. Na avaliação histológica, observa-se expandindo difusamente a hipoderme e de entremeio as fibras musculares numerosas hemácias (Fig.3), dissociação das fibras por conteúdo não corado (edema) e moderado infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e macrófagos.



Fig.1. Felino, vista dorsal do crânio. Lesão necro-hemorrágica extensa, difusa, bilateral no plano rostral e lateral da cabeça, estendendo-se para o plano nasal.

Multifocalmente, as fibras musculares apresentavam-se tu-meifeitas, com sarcoplasma hipereosinofílico com aspecto homogêneo e com perda de estriações (necrose segmentar) e, ocasionalmente, núcleos picnóticos ou ausentes (necrose hialina). Áreas multifocais de fibras musculares também apresentavam fragmentação do sarcoplasma e aglomerados de detritos eosinofílicos irregulares, com aspecto de flocos (necrose flocular) ou de grânulos (necrose granular). Nos pulmões, alvéolos estavam preenchidos e expandidos por conteúdo amorfo eosinofílico de forma multifocal moderada (edema pulmonar). No coração visualizou-se hialinização do citoplasma dos cardiomiócitos com perda de estriação e núcleos picnóticos de forma multifocal moderada (necrose). De entremeio aos cardiomiócitos, havia infiltrado neutrofilico multifocal moderado. Na bexiga havia áreas hemorrágicas multifocais e no sistema nervoso central notou-se dilatação circunferencial do espaço de Virchow-Robin por material não corado de forma difusa moderada



Fig.2. Felino, traqueia e pulmão. Material espumoso em quantidade moderada no interior da traqueia e brônquios e lobos pulmonares com superfície lisa, brilhante e úmida.

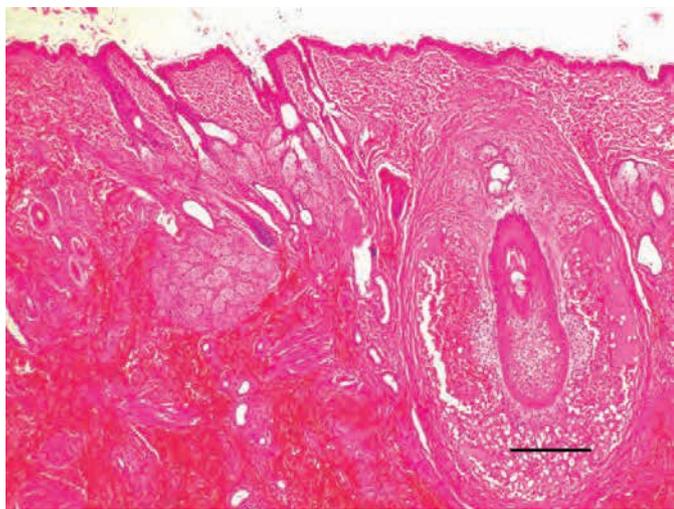


Fig.3. Felino, pele hirsuta. Hemorragia difusa acentuada na derme superficial e profunda e edema multifocal moderado. HE, barra=300µm.

(edema vasogênico) e neurônios retraídos com citoplasma eosinofílico e núcleo picnótico de forma multifocal discreta. No córtex renal observou-se necrose de coagulação e cilindros hialinos nos túbulos de forma multifocal moderada e a submucosa da bexiga apresentava-se expandida por numerosas hemácias de forma focalmente extensa moderada.

**Discussão:** Historicamente, as lesões de aumento de volume no local da inoculação do veneno pela serpente botrópica foram descritas erroneamente como edema. No entanto, casos experimentais comprovaram que a lesão predominantemente observada é de hemorragia (Sousa et al. 2011). Sousa et al. (2011) demonstraram achados congêneres como os observados no caso relatado. O quadro clinicopatológico é bem conhecido em seres humanos, porém não se pode transportar na totalidade as alterações observadas para casos naturais e experimentais em animais, pois existem diferenças conhecidas em relação aos sinais clínicos, apresentação das lesões, características intrínsecas da vítima, do gênero, e espécie da serpente incriminada no caso em particular (Amorim et al. 1951, Tokarnia et al. 2014). O envenenamento crotálico produz alterações caracterizadas por edema marcante na região de inoculação, paralisia motora e respiratória, rbdomiólise sistêmica, aumento do tempo de coagulação, lesão tubular direta ou indireta, hipotensão, acidose metabólica e choque, diferentemente dos casos relacionados com toxinas botrópicas que produzem hemorragia na área de inoculação, nas cavidades torácica, abdominal e nos órgãos. A morte causada pelo gênero *Bothrops* se dá principalmente pela insuficiência renal aguda e por hemorragias incontroláveis, contrapondo a causa de morte pelo gênero *Crotalus*, que consiste de insuficiência respiratória aguda. As toxinas botrojaracina, botrombina e jararagina C são responsáveis por desencadear os quadros hemorrágicos, por ativarem o fator X e protrombina, e por levarem ao consumo dos fatores de coagulação II, V, VII e das plaquetas, levando ao quadro de coagulação intravascular disseminada (Spinosa et al. 2008). A quantidade de veneno inoculada é inteiramente controlada pela serpente e dependente diretamente da presa em potencial, onde animais de pequeno porte podem receber em uma única picada quantidade suficiente de veneno para levá-los a óbito, enquanto animais de grande porte ou mesmo o homem são interpretados como presas não alvo, e por isso recebem menor quantidade de veneno ou picadas secas (Clarke & Clarke 1969). Portanto, o volume de veneno injetado pelas serpentes é completamente imprevisível (Tokarnia & Peixoto 2006). Experimentalmente em equinos foram descritas lesões renais que cursaram com necrose de coagulação e formação de cilindros hialinos nos túbulos (Sousa et al 2011). Essas alterações também foram encontradas no felino deste relato, mas não foram descritas por Tokarnia et al. (2006) em um caso natural acometendo ovinos. A literatura caracteriza de forma unânime lesões necróticas no local de inoculação natural ou experimental do veneno em animais de produção, todavia não apresenta informações sobre necrose em outros sítios como o que foi observado no felino deste caso, que apresentou necrose cardíaca multifocal moderada. Alterações clínicas neurológicas são comumente encon-

tradas em animais acometidos por acidente crotálico, mas lesões histológicas significativas no sistema nervoso não são observadas em virtude da peculiaridade da crotoxina, que atua promovendo bloqueio neuromuscular sem alterações no sistema nervoso central (Lopes et al. 2012). Nesse caso houve edema perivasculoso e necrose neuronal discreta no encéfalo do felino. Até o momento não foram descritas alterações no sistema nervoso central de agravos por acidente ofídico botrópico.

**Conclusão:** O diagnóstico de acidente ofídico botrópico foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Pouco se conhece a respeito das alterações clínico-patológicas dos acidentes ofídicos em gatos, tornando o diagnóstico inespecífico e de difícil interpretação. Assim, faz-se necessário a realização de estudos que melhor caracterizem essa condição.

**Referências:** Amorim M.F., Mello R.F. & Saliba F. 1951. Envenenamento botrópico e crotálico. Mem. Inst. Butantan 23:63-108. – Clarke E.G.C. & Clarke M.L. 1969. Snakes and snakebite. Vet. Ann. 10:27-48. – Lo-

pes C.T.A., Tokarnia C.H., Brito M.F., Sousa M.G.S., Oliveira C.M.C., Silva N.S., Lima D.H.S. & Barbosa, J.D. 2012. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais do envenenamento crotálico experimental em equinos. Pesq. Vet. Bras. 32:843-849. – Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2007. Envenenamento botrópico, p.31-38. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds). Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Vol.2. 3ª ed. Palotti, Santa Maria. – 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. 31:773-780. – Spinosa H.S., Gorniak S.L. & Palermo Neto J. 2008. Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária. Manole, São Paulo, p.960. – Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. 2006. A importância dos acidentes ofídicos como causa de mortes em bovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 26:55-68. – Tokarnia C.M., Brito F.B., Barbosa J.D. & Dobereiner J. 2014. Quadros clínico-patológicos do envenenamento ofídico por *Crotalus durissus terrificus* e *Bothrops* spp. em animais de produção. Pesq. Vet. Bras. 34:301-312. – Valença S.R.F.A., Souza B.D.F., Oliveira C.C.M., Jabour F.F. & Cruz, J.A.L.O. 2014. Acidente ofídico em equino no município de Marechal Deodoro-AL. Ci. Vet. Trop. 17:13.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de gatos, hemorragia, necrose, serpentes.

**43. Góis R.C.S., Moura G.H.F., Olinda R.G., Freitas C.I.A., Costa K.M.F.M., Oliveira F.N.L., Cavalcante T.V. & Batista J.S. 2017. Avaliação histopatológica e morfometria dos testículos de codorna doméstica (*Coturnix coturnix japonica*), submetidas à dieta contendo diferentes percentuais de sementes neem (*Azadirachta indica* A. Juss). Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):79-80. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural do Semi-Árido-UFERSA, Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró, RN 59.625-900, E-mail: rayrcezar@hotmail.com**

**Introdução:** O neem (*Azadirachta indica* A. Juss.) é uma espécie arbórea da família Meliaceae, nativa da Índia, que foi introduzida no Brasil em 1986 (Ogbuewu et al. 2011). Por ser resistente à seca, o neem foi disseminado rapidamente no semiárido do Nordeste brasileiro, sendo visível a presença desta espécie na arborização de ruas, praças e no campo (Neves 2008). Na semente, folha, flor, casca e raízes estão presentes grande número de compostos bioativos, dentre esses a azadiractina, encontrada principalmente nas sementes, é considerada de maior importância por ser responsável pela maioria dos efeitos biológicos (Ogbuewu et al. 2011). É bem conhecido o efeito negativo do consumo de sementes de neem na reprodução. Gbotolorun et al. (2008), demonstraram que o consumo de sementes do neem promove redução na concentração espermática, inibição da motilidade e aumento na frequência de patologia espermática. Diante da possibilidade do neem apresentar efeito negativo na reprodução de aves, e da inexistência de informações sobre o efeito da ingestão deste no aparelho reprodutor de aves, o presente experimento procura identificar a influência da alimentação com sementes de neem no testículo de codorna doméstica (*Coturnix coturnix japonica*).

**Material e Métodos:** Foram utilizadas 46 codornas (*Coturnix coturnix japonica*) machos, sexualmente maduros, distribuídos em quatro grupos de dez e um grupo controle de seis indivíduos: G0, G1, G2, G3 e G4, os quais foram alimentados com 0%, 5%, 10%, 20% e 40% respectivamente com sementes trituradas de neem adicionadas a ração. O

experimento teve duração de 60 dias, quando as aves foram eutanasiadas de acordo com as normas estabelecidas pela Comissão de ética no uso de animais (CEUA), submetidas à necropsia e avaliação biométrica dos testículos. Fragmentos dos testículos foram coletados, fixados em Bouin posteriormente, processados rotineiramente para histologia, corados pela Hematoxilina-Eosina para avaliações histopatológica e morfométrica. As imagens digitalizadas foram analisadas em computador através de *Software Image Proplus*. Os dados foram submetidos à análise de variância, utilizando-se o teste de Tukey para comparações múltiplas de média ao nível de 5% de probabilidade, utilizando-se o programa estatístico SAS (1999).

**Resultados:** As codornas do G4 e G3 apresentaram peso, comprimento, largura dos testículos esquerdo e direito significativamente menores ( $P < 0,05$ ) que os valores dos animais dos grupos G0, G1 e G2. A análise histológica mostrou que os animais pertencentes aos G4 e G3 apresentaram ausência de espermátides e espermatozoides no lúmen tubular, além de degeneração acentuada das espermatogônias e espermatócitos e diminuição na quantidade de células da linhagem germinativa. Os animais do G0, G1 e G2, apresentaram parâmetros histológicos dentro da normalidade. A avaliação das mensurações histomorfométricas dos testículos mostrou que ocorreu redução significativa ( $P < 0,01$ ) do diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminíferos dos G4 e G3 em relação às codornas do G0.

**Discussão:** O consumo de sementes de neem, incor-

poradas à dieta de codornas foi capaz de interferir negativamente nos parâmetros biométricos e morfométricos testiculares, além de promover degeneração acentuada das células germinativas. O quadro histopatológico verificado no presente estudo foi semelhante ao descrito por Shaikh et al. (2009) em ratos tratados com baixa dose (0,6mL de óleo de neem/animal) e dose alta (1,2mL de óleo de neem/animal), os quais observaram ausência de espermatozoides no lúmen dos túbulos seminíferos, além da diminuição do diâmetro e na altura do epitélio seminífero. O quadro histopatológico verificado também foi semelhante aos obtidos por Purohit et al. (1999) que constataram redução significativa da espermatogênese, diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminífero após a administração subcutânea de 10mg/kg de extrato alcoólico da folha do neem por 30 dias em ratos.

**Conclusão:** A adição de 20% e 40% de sementes de

neem na ração de codornas foi capaz de interferir negativamente nos parâmetros biométricos testiculares, causou um quadro degeneração acentuada das células germinativas e redução significativa do diâmetro dos túbulos seminíferos e altura do epitélio seminífero.

**Referências:** Gbotolorun S.C., Osinub A.A., Noronha C.C. & Okanlawon A.O. 2008. Antifertility potential of neem flower extract on adult female Sprague-Dawley rats. *African Health Scie.* 8(3):168-173. – Neves E.J.M. & Carpanezzi A.A. 2008. O Cultivo do Nim para a Produção de Frutos no Brasil. Circular Técnica EMBRAPA Florestas. Colombo, PR. – Ogbuewu I.P., Odoemenam V.U., Obikaonu H.O., Opara M.N., Emenalom O.O., Uchegbu M.C., Okoli I.C., Esonu B.O. & Iloje M.U. 2011. The growing importance of neem (*Azadirachta indica* Juss) in agriculture, industry, medicine and environment: a review. *Res. J. Med. Plant* 5(3):230-245. – Purohit A. 1999. Antifertility efficacy of neem bark (*Azadirachta indica* A. juss) in male rats. *Ancient Sci. Life.* 19(1/2). – Shaikh M.A., Naqvi S.N.H. & Chudhry M.Z. 2009. Effect of neem oil on the structure and function of the mature male albino rat testes. *Br. J. Morphol. Scie.* 26(1):49-54.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: infertilidade, degeneração, aves.

44. Alves R.C., Pereira R.M.F., Ferreira J.S., Firmino M.O., Lima T.S., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Aspectos clínicos e patológicos de cirrose hepática em cães.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37 (Supl.):80-82. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970. E-mail: [rodrigo\\_cruz90@live.com](mailto:rodrigo_cruz90@live.com)

**Introdução:** A cirrose, também conhecida por fígado em estágio terminal, trata-se de uma hepatopatia crônica e irreversível (Barros 2016). Essa condição é resultado de vários processos patológicos que culminam com a morte celular associada à inflamação crônica. É importante destacar que a presença de fibrose hepática não significa dizer que há cirrose, pois para isso, é necessária a presença de nódulos de regeneração, não sendo possível reestabelecer a função hepática (Cullen & Stalker 2016). Macroscopicamente, o fígado exibe na superfície capsular, nódulos irregulares separados por áreas esbranquiçadas e deprimidas que correspondem a tecido conjuntivo fibroso (Silva 2007), dando aspecto firme ao órgão (Silva 2005). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos clínicos e patológicos dos casos de cirrose em cães diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande – LPA/UFCG.

**Material e Métodos:** O trabalho foi realizado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG). Para a realização desse estudo, foram identificados os registros de necropsias de cães com cirrose diagnosticados no LPA no período de janeiro de 2003 a agosto de 2017. Inicialmente foram analisados os dados referentes à epidemiologia, como raça, sexo e idade. Neste trabalho, a idade foi dividida em 4 categorias: filhotes (até 1 ano de idade), adulto (de 1 a 9 anos) e idosos (10 anos ou mais), conforme Figuera et al. (2008) e animais sem idade definida. Além disso foram revisados os achados macroscópicos e histopatológicos contidos nos laudos de necropsia. Para auxiliar no estudo, foram revisadas as fichas da Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), correlacionando os achados clínicos aos animais em estudo.

**Resultados:** No período de janeiro de 2003 a agosto de 2017 foram necropsiados 1.655 cães no LPA/HV/UFCG, dentre eles, 13 (0,8%) foram diagnosticados com cirrose. Desses animais, 7 (53,8%) eram fêmeas, 5 (38,4%) eram machos e 1 (7,8%) não havia identificação do sexo nos registros. A faixa etária variou de 2 a 10 anos de idade, sendo 10 (76,9%) adultos, 1 (7,6%) idoso e 2 (15,3%) sem idade definida, não havendo diagnóstico de filhotes com cirrose nesse período estudado. Os sinais clínicos dos animais estudados foram: ascite (8/13 [61,5%]); icterícia (3/13 [23%]); apatia (3/13 [23%]) e edema subcutâneo (2/13 [15,3%]). Durante o exame necroscópico os achados observados foram: ascite (6/13 [46,1%]); shunts (4/13 [30,7%]) (Fig. 2); icterícia (3/13 [23%]); edema subcutâneo (3/13 [23%]); hepatomegalia (2/13 [15,3%]); atrofia hepática (5/13 [38,4%]); nódulos de regeneração (13/13 [100%]) (Fig. 1). No exame histopatológico foi observado em todos os casos nódulos hepáticos de regeneração, proliferação de tecido conjuntivo fibroso (Fig. 3) e degeneração gordurosa. As demais alterações foram: proliferação de ductos biliares (11/13 [84,61%]) (Fig. 4); necrose (11/13 [84,61%]); infiltrado inflamatório mononuclear (8/13 [61,5%]); congestão hepática (5/13 [38,4%]) e colestase (5/13 [38,4%]).

**Discussão:** Em relação aos aspectos epidemiológicos referentes a idade, o presente trabalho mostrou que a maior parte dos casos de cirrose ocorreram em animais adultos (76,9%) em relação aos animais geriátricos (7,6%), diferente do que é descrito por Silva et al. (2007) que 50% dos cães com cirrose eram animais geriátricos. Os dados obtidos nesse estudo, mostram que os animais adultos também são considerados pacientes de risco para desenvolver esse tipo de hepatopatia crônica. Os sinais clínicos de cães com cirrose hepática são inespecíficos e variáveis, entretanto

neste estudo os achados clínicos mais frequentes foram ascite (61,5%), icterícia (23%), apatia (23%) e edema subcutâneo (15,3%). Apesar da dificuldade em diagnosticar clinicamente a cirrose em cães, os pacientes com ascite em associação com icterícia e quadro neurológico, deve ser incluído a cirrose como principal possibilidade diagnóstica (Johnson 2004). A maior frequência desses sinais que são sugestivos de hepatopatia crônica, como ascite e icterícia podem promover uma maior aplicabilidade na hora de sugerir clinicamente a cirrose. No exame necroscópico, a ascite e desvios portossistêmicos (*shunts*) foram os principais achados extra-hepáticos. Esses achados estão intimamente relacionados, pois o principal mecanismo de ascite nas hepatopatias crônicas é a hipertensão portal, que resulta na formação nos desvios portossistêmicos. O surgimento desta condição pode ser explicado em função de uma elevação na pressão sanguínea no sistema portal, devido a alterações estruturais do fígado cirrótico que interrompem mecanicamente a passagem de sangue na região sinusoidal (Cullen & Stalker 2016). Os achados histopatológicos consistentes para diagnóstico de cirrose, como nódulos

hepáticos de regeneração em associação com fibrose e degeneração vacuolar foram vistos em todos os casos com cirrose. No presente estudo, não foi possível estabelecer uma correlação com a gravidade dos sinais clínicos, bem como o tempo de evolução da doença, com achados histopatológicos observados como intensidade da degeneração vacuolar ou fibrose, vistos como constituintes dos nódulos de regeneração. Em estudos com maior amostragem de casos de cirrose em cães, também não foi possível estabelecer esse tipo de correlação (Silva et al. 2007).

**Conclusão:** Neste estudo, foi possível constatar que a cirrose hepática em cães é uma importante causa de morte no semiárido paraibano, não só apenas em animais geriátricos como em adultos, correspondendo a 76,9% dos casos. Os sinais clínicos foram variáveis, entretanto ascite associada a icterícia podem ser úteis durante o exame clínico para considerar a cirrose como uma principal diagnóstico diferencial de hepatopatias crônicas.

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



Fig.1. Cirrose hepática em cães. Fígado. Visualiza-se atrofia com superfície capsular contendo múltiplos nódulos de regeneração.

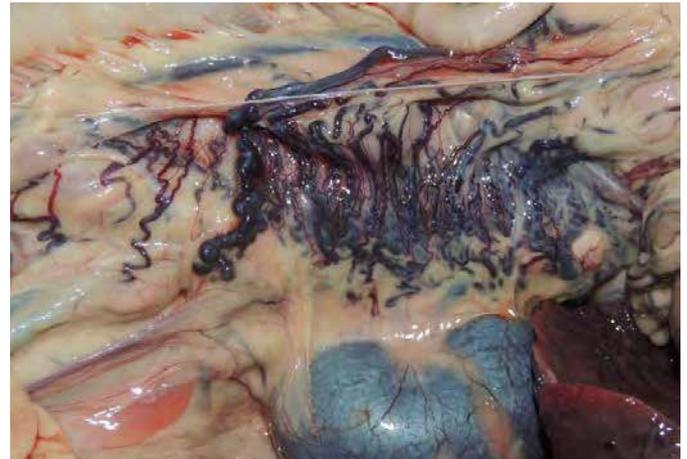


Fig.2. Cirrose hepática em cães. Cavidade abdominal. Observam-se múltiplos desvios portossistêmicos (*shunts*).

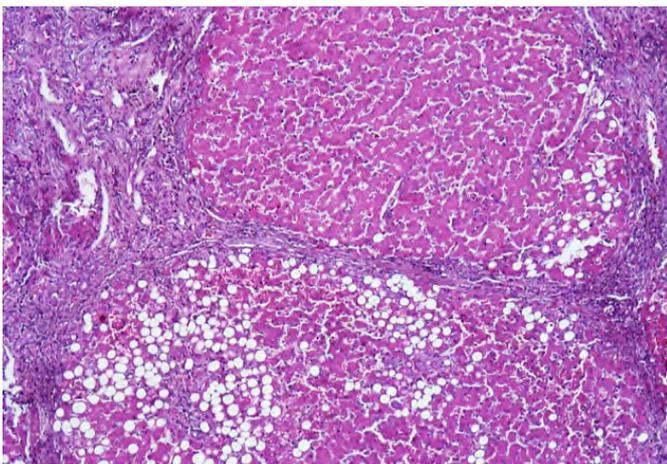


Fig.3. Cirrose hepática em cães. Fígado. Observam-se nódulos de regeneração circundados por feixes de tecido conjuntivo fibroso. HE, barra=100 µm.

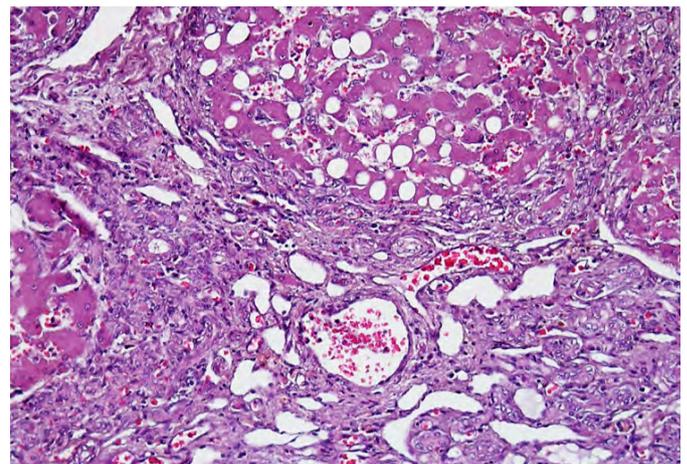


Fig.4. Cirrose hepática em cães. Fígado. Verifica-se acentuada proliferação de ductos biliares. HE, barra=50 µm.

**Referências:** Barros C.S.L. 2006. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p. 213-235. In: Santos R. L., Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Cullen J. M. & Stalker M. J. 2016. Liver and Biliary System. p.291-295. In: Jubb K.V.F., Kennedy J.P. & Palmer's N.C., Pathology of domestic animals. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Figuera R.A., Souza T.M., Silva M.C., Brum J.S., Graça D.L.; Kommers G.D., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesoregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesq. Vet. Bras.* 28: 223-

230. -Silva M.C. 2005. Estudo retrospectivo de lesões hepáticas crônicas em cães. Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 181p. - Silva M.C., Figuera R.A., Brum J.S., Graça D.L., Kommers G.D., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2007. Cirrose hepática em cães: 80 casos (1965-2003). *Pesq. Vet. Bras.* 27: 471-480.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Cães, cirrose, patologia, fibrose, nódulos de regeneração.

**45.** Freschi N., Souza D.P.O., Pereira W.L., Bertipaglia K.S.S., Pilocelli V.J., Castro J.O., Abreu C.C. & Antoniassi N.A.B. 2017. **Aterosclerose associada a hipotireoidismo em um canino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):82-83. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Avenida Alexandre Ferronato 1200, Setor Industrial, MT 78550-000, Brasil. E-mail: [naassi@gmail.com](mailto:naassi@gmail.com)

**Introdução:** Aterosclerose é uma lesão arterial associada a endocrinopatias como o hipotireoidismo e diabetes melitus (Hess et al. 2003, Blois et al. 2008). Se caracteriza por acúmulo de LDL (lipoproteína de baixa densidade) no espaço subendotelial (Castro 2008), levando a espessamento da túnica média e íntima das paredes arteriais associada à deposição lipídica (Adarme & Rairan 2016). Pode-se encontrar ainda placas ateromatosas acompanhadas por proliferação de macrófagos e células de músculo liso, fendas de colesterol e depósitos de cálcio (Hess et al. 2003, Blois et al. 2008). Quando a aterosclerose acomete as coronárias, pode-se desenvolver insuficiência na irrigação do coração. Dependendo do grau de obstrução desse fluxo sanguíneo pelas placas ateroscleróticas, podem levar a estenose das artérias coronárias que diminuem a oxigenação (isquemia) dos cardiomiócitos. Já em artérias de maior calibre como aorta, podem levar ao aumento da resistência ao fluxo sanguíneo e a hipertrofia do ventrículo esquerdo (Alves 2013). Em cães, o aparecimento da aterosclerose pode ter origem genética em algumas raças como Schnauzer miniatura, Brittany Spaniel e em alguns cães sem raça definida, ou como consequência de outras doenças como a pancreatite, síndrome nefrótica, hepatopatias, obesidade e senilidade (Castro 2008). A hiperlipidemia é considerada fator de risco para a aterosclerose, mais especificamente a hipercolesterolemia. O LDL, é o principal componente do colesterol sérico total, associado a risco aumentado de doenças cardiovasculares (Hess et al. 2003, Castro 2008, Zaneli 2015). Esse aumento do colesterol é um achado comum nos casos de hipotireoidismo pois os hormônios da tireoide atuam na síntese, mobilização e degradação de lipídeos, mesmo quando o animal não consoma dieta com elevada concentração de colesterol, e quando associado a lesão endotelial, predispõem a aterosclerose (Hess et al. 2003, Blois et al. 2008). A hipofunção na produção de hormônios tireoidianos como a tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), acontecem no caso do hipotireoidismo, onde as taxas de T4 são inferiores a 0,8µg/dL (referência 1,5 a 3,4µg/dL) e T3 inferiores a 50ng/dl (referência 48 a 150ng/dl), levando a uma diminuição da atividade metabólica do organismo animal (McGavin & Zachary 2009, Montanha & Lopes 2011). Em cães, a forma mais comum de hipotireoidismo é a primária, que resulta em problemas na própria glândula, tais como a tireoidite linfocítica, onde

há distúrbio imunomediado com infiltração de linfócitos, plasmócitos e macrófagos na tireoide; e a atrofia folicular idiopática que se caracteriza por perda do epitélio folicular e ruptura de folículos, seguida pela substituição por tecido adiposo (McGavin & Zachary 2009, Montanha & Lopes 2011). A severidade dos sinais clínicos tem direta relação com a idade do animal e o tempo que apresenta a doença (Beaver & Haugh 2003, Couto & Nelson 2006). O objetivo deste trabalho é relatar os achados patológicos, de um caso de aterosclerose associada ao hipotireoidismo primário por atrofia folicular idiopática, ocorrido no município de Taubaté, região do Vale do Paraíba, São Paulo.

**Material e Métodos:** O histórico clínico e todos os exames complementares do paciente foram fornecidos pela clínica onde o animal ficou internado e pelo tutor. O canino foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária do Vale para ser submetido a necropsia. Fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um canino, Basset Hound, macho, castrado, com nove anos, 34 kg foi encaminhado para necropsia na cidade de Taubaté/SP. No histórico constava que o animal apresentava quadros de êmese, anorexia, inquietação e havia sido internado duas vezes. O animal apresentava no hemograma anemia macrocítica hipocrômica, no eletrocardiograma, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, sugerindo sobrecarga de átrio esquerdo. No momento de realização de ultrassom abdominal o animal apresentou quadro de apneia e no dia seguinte morreu. Durante a necropsia, o canino estava obeso, com focos de alopecia e com formação de escamas em membros. Ambos lobos tireoidianos eram pequenos, de coloração pálida e envoltos por abundante tecido adiposo, o pulmão estava armado e pesado, o coração se apresentava levemente abaulado e as artérias coronárias estavam evidentes ingurgitadas e com parede enrijecida, o ventrículo esquerdo apresentou um foco esbranquiçado, nas artérias aorta abdominal e ilíacas foi observado uma superfície espessada e enrijecida, o fígado com aumento de padrão lobular e rins com coloração acastanhada. Histologicamente, observou-se, a tireoide com tamanho reduzido, com atrofia e perda de folículos e substituição por tecido adiposo, poucos agregados de pequenos folículos colapsados ou dilatados contendo coloide vacuolado, no mús-

culo papilar havia fibrose focalmente extensa associada à perda de cardiomiócitos e acúmulo de adipócitos, nas túnicas média e íntima de artérias havia acúmulo de fendas de colesterol com proliferação de tecido conjuntivo fibroso e focos de mineralização, o fígado apresentou congestão centrolobular acentuada, associada à atrofia dos cordões de hepatócitos, os rins com fibrose intersticial e periglomerular e pulmão com congestão e edema difuso acentuado e mineralização multifocal discreta.

**Discussão:** O diagnóstico de aterosclerose associada a hipotireoidismo de origem primária por atrofia folicular idiopática foi estabelecido baseado no histórico clínico e achados patológicos. A possível causa do óbito deste canino foi insuficiência cardíaca congestiva. O cão não recebia tratamento hormonal e não possuía diagnóstico clínico de hipotireoidismo. A aterosclerose leva a alterações cardiovasculares, que quando não diagnosticadas e tratadas pode levar o animal a morte. A alteração cardiovascular diagnosticada durante o exame de eletrocardiograma, foi descrita por Hess et al. (2003) e Seita (2003), onde a fibrilação ventricular esquerda e a fibrilação atrial são sugeridas como causas de aterosclerose da artéria coronária, porém sua fisiopatologia ainda não é bem compreendida. Bloqueios átrio-ventriculares de primeiro e segundo grau também são associados ao hipotireoidismo. A área de fibrose focal em ventrículo esquerdo, provavelmente ocorreu por má irrigação das artérias coronárias. Podem levar a formação de trombos murais e infartos que, posteriormente, se tornam áreas de fibrose (McGavin & Zachary 2009), podendo predispor ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Essa insuficiência pode levar a lesões renais e hepáticas observadas no caso. Ainda as alterações renais podem levar a uremia, que secundariamente leva a lesões no endotélio pulmonar e a calcificação. Hipercolesterolemia está associada a cães que desenvolveram aterosclerose (Hess et al. 2003) porém no presente relato, a dosagem de colesterol sérico não foi realizada. No caso, não foi identificado outros fatores, como o consumo excessivo de lipídeos que levassem a hipercolesterolemia, pois o animal se alimentava apenas de ração e sem excesso. A obesidade e as alterações dermatológicas observadas clinicamente são compatíveis com a literatura (Beaver & Haugh 2003, Siqueira et al. 2015). O sobrepeso observado, sem aumento do alimento é citado na maioria dos casos que se tem como diagnóstico o hipotireoidismo, associado a redução do metabolismo basal por falta de hormônios tireóideos (Beaver & Haugh 2003, McGavin & Zachary 2009, Seita 2009, Zachary 2009). Os focos de alopecia com formação de escamas em membros condizem com o tipo de lesão e localização relatados, está relacionado com a deficiência dos hormônios da tireoide que exercem função no momento da anagênese dos folículos pilosos (González 2010). Alguns autores relatam

agressividade e inquietação de caninos, também causado pela falta dos hormônios (Beaver & Haugh 2003, Seita 2009), que pode ser associado a agitação do animal relatada pelo proprietário. Essa alteração está relacionada a ação dos hormônios da tireoide com o funcionamento normal da serotonina, porém a fisiopatologia não é bem elucidada (Beaver & Haugh 2003). Os achados de necropsia condizem com aqueles relatados por Sonne et al. (2002) que observou acúmulo de tecido adiposo, dilatação cardíaca, trombose e diminuição do tamanho da tireoide e a sua substituição por tecido adiposo. Ainda histologicamente, a ausência de colóide em folículos da tireoide infiltração gordurosa em diversos órgãos e a aterosclerose difusa são relatados em casos de hipotireoidismo.

**Conclusão:** O diagnóstico para o hipotireoidismo é de difícil conclusão, sendo que neste relato só foi realizado após avaliação *post mortem*. O hipotireoidismo provavelmente levou a hiperlipidemia e hipercolesterolemia, que predispôs o surgimento da aterosclerose, principalmente das artérias coronárias, levando o canino a desenvolver insuficiência cardíaca e causou sua morte.

**Referências:** Adarme H.R.A. & Rairan L.R.N. 2016. Diagnóstico histopatológico de arterioesclerose em perros (*Canis lupus familiaris*). *Revta Med. Vet.* 32:79-89. - Alves R.P. 2013. Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais. Monografia, Universidade de Brasília, Brasília. 55p. - Beaver B.V. & Haugh L.I. 2003. Canine behaviors associated with hypothyroidism. *J. Pearls Vet. Pract.* 39:431-434. - Blois S. L., Poma R., Stalker M.J. & Allen D.G. 2008. A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. *Can. Vet. J.* 49:789-792. - Castro M. Morfologia e morfometria do arco aórtico de coelhos com aterosclerose induzido e tratados com resveratrol, como modelo experimental na prevenção da aterosclerose. I. Perfil lipídico sérico. 2008. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Jaboticabal. 58p. - Couto G. & Nelson R.W. 2006. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3ª ed. Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.665-677. - González A.A.P. 2010. O significado dos achados histopatológicos no diagnóstico do hipotireoidismo em cães, com ênfase nas alterações dos músculos piloerectores. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica. 122p. - Hess R.S., Kass P.H., Winkler J.V. 2003. Association between Diabetes Mellitus, Hypothyroidism or Hyperadrenocorticism, and Atherosclerosis in Dogs. *Vet. Intern. Med.* 17:489-494. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.599-606, 720-723, 924-928. - Montanha F.P. & Lopes A.P.S. 2011. Hipotireoidismo primário canino - relato de caso, *Revta Cient. Eletr. Med. Vet.* 17:Julho. - Seita R.P.A. 2009. Hipotireoidismo canino. Dissertação de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. 86p. - Siqueira T.V., Souza G.P.A.R., Mendes A.R. & Reis G.F.M. 2015. Hipotireoidismo canino - Revisão de literatura. *Revta Cient. Med. Vet.* 25:Julho. - Sonne L., Groch K. R., Bohrer P. V., Frantz F. J., Colodel E.M., Traverso S.D., Loretto A.P., Oliveira R.T. & Driemeier D. 2002. Prevalência de hipotireoidismo em cães diagnosticados pelo setor de patologia - Anais XIV Salão de iniciação científica, Porto Alegre, RS. (Resumo) - Zaneli E.B. 2015. Análise de correspondência entre composição corporal, obesidade e hiperlipidemia em cães. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 33p.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Endocrinopatia, atrofia folicular idiopática, hipotireoidismo primário, hipercolesterolemia, hiperlipidemia.

**46. Santos B.B.N, Pires A.P.C., Campos D.R., Pereira G.O. & Nogueira V.A. 2017. Calcinose circunscrita na mucosa oral de um felino. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):83-85, Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: bartolomeu.neves@gmail.com**

**Introdução:** Utiliza-se o termo calcinose para designar um grupo de distúrbios caracterizados pela deposição de cálcio e fosfatos na matriz de tecidos moles, como na pele, subcutâneo, músculos, tecidos periarticulares e com menos frequência em órgãos viscerais (Sardesai 2003). A calcinose pode ser classificada como distrófica quando há lesão prévia do tecido sem alteração no metabolismo de cálcio e fósforo; metastática se há alteração no metabolismo de cálcio e/ou fósforo; idiopática quando a causa é desconhecida e iatrogênica se houver absorção percutânea de cálcio (Muller et al. 2011). A calcinose circunscrita (calcinose tumoral) ocorre mais frequentemente em cães, cavalos e, raramente em gatos. Nos cães e equinos, esta patologia é bem relatada (Tafti et al. 2005, Milner 2009). Estudos retrospectivos realizados em cães descrevem os membros pélvicos, seguidos da língua como os locais de maior ocorrência das lesões, a maioria de natureza idiopática ou secundária a insuficiência renal crônica (Tafti et al. 2005, Szczepaniak et al. 2008). Em equinos, os relatos são mais frequentes na região lateral dos joelhos de animais jovens e são de origem idiopática (Milner 2009). Em gatos, os relatos desta patologia são escassos, tendo sido previamente descrita nessa espécie por Scott & Anderson (1987), Anderson et al. (1988), Berrocal et al. (1992), Roupp (2001), O'Brien & Wilkie (2001), Bertazzolo et al. (2003) e Declercq & Batthi (2005). Esses casos encontram-se melhor discriminados no Quadro 1. Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de calcinose circunscrita no local de ocorrência de picada de um inseto da família Vespidae na mucosa oral de um felino.

**Material e Métodos:** Foi atendido na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), um felino, macho, de um ano de idade com histórico de lesões em formato de placas discretamente elevadas na mucosa da cavidade oral (Fig.1). Recebeu-se um fragmento proveniente de uma biópsia excisional, imerso em solução tamponada de formalina a 10%, encaminhado ao Setor de Anatomia Patológica (SAP) da UFRRJ, para avaliação histopatológica. Os dados clínicos foram obtidos com o médico veterinário do caso. Fragmentos deste tecido foram clivados, processados rotineiramente e corados pela técnica da hematoxilina e eosina (H&E).

**Resultados:** Segundo relato do clínico veterinário, o animal havia apresentado edema facial em decorrência de uma picada de inseto da família Vespidae ocorrida seis meses

antes (Fig.2). Poucos dias após a ocorrência, o gato desenvolveu lesões discretamente nodulares, de crescimento lento, superfície irregular e coloração esbranquiçada no local da picadura, localizada na face interna da bochecha, próxima à comissura labial. O animal foi tratado com amoxicilina e prednisolona por 10 dias, porém sem melhora das lesões



Fig.1. Placas esbranquiçadas, discretamente elevadas de superfície irregular na mucosa oral do gato.



Fig.2. Inseto da Família Vespidae, foto retirada pelo tutor após a picada.

**Quadro 1. Relatos de calcinose circunscrita em gatos.**

Autor	Relato	Causa atribuída
Scott & Anderson (1987)	Calcinose circunscrita em subcutâneo do dorso de um gato.	Idiopática.
Anderson et al. (1988)	Calcinose circunscrita na língua de um gato.	Insuficiência renal crônica.
Berrocal et al. (1992)	Calcinose circunscrita em subcutâneo de dorso e pescoço.	Ambos os casos de origem incerta (idiopática), porém em possível local de injeção.
Roupp (2001)	Calcinose em subcutâneo de região escapular.	Iatrogênica – tratamento para hipoparatiroidismo com gluconato de cálcio aplicado no subcutâneo.
O'Brien & Wilkie (2001)	Calcinose circunscrita em subcutâneo do dorso de um gato.	Iatrogênica – aplicação de progesterona.
Bertazzolo et al. (2003)	Compatível com calcinose circunscrita – relato em 5 gatos com lesões em coxins (citologia).	Metastática – insuficiência renal crônica.
Declercq & Bhatti (2005)	Calcinose circunscrita em dois gatos: um em mento e coxins/ outro apenas em coxins.	Metastática – insuficiência renal crônica/Metastática- hiperfosfatemia em animal hipertireoideo.

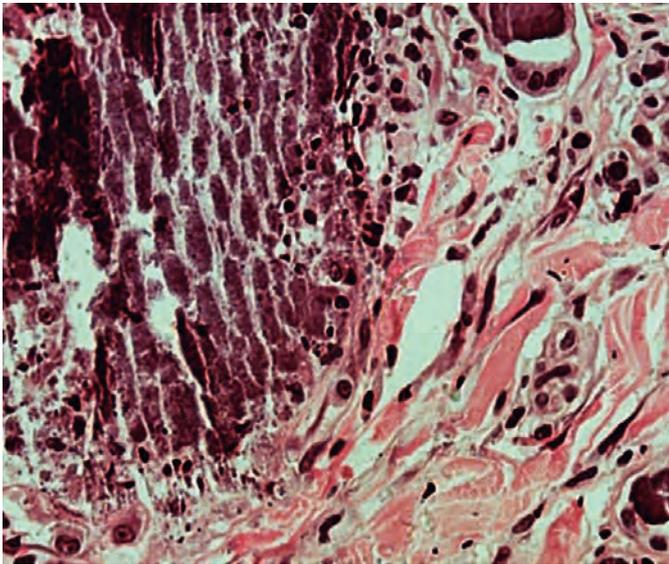


Fig.3. Focos de deposição de material amorfo basofílico na lâmina própria da mucosa da cavidade oral envolvidos por discreta quantidade de macrófagos e linfócitos e uma célula gigante multinucleada. HE, obj.63x.

e estas continuaram a crescer lentamente. O fragmento medida 0,7x0,3x0,3cm em suas maiores dimensões, apresentava superfície irregular ao corte era firme e esbranquiçado. O exame microscópico revelou áreas multifocais na lâmina própria com moderada a acentuada deposição de material amorfo basofílico granular (mineralização) envolvidas por discreta quantidade de macrófagos, por vezes multinucleados e moderada quantidade de tecido conjuntivo fibroso disposto ao redor da lesão (Fig.3).

**Discussão:** O diagnóstico de calcinose circunscrita baseou-se nos achados clínicos, macroscópicos e histopatológicos. A calcinose circunscrita é rara em gatos, há três relatos de natureza metastática devido à insuficiência renal crônica e/ou hiperfosfatemia, dois relatos de calcinose idiopática e dois de natureza iatrogênica (Anderson & Scott 1987, Anderson et al. 1988, Berrocal et al. 1992, Roupp 2001, O'Brien & Wilkie 2001, Bertazzolo et al. 2003, Declercq & Batthi 2005). No presente caso, não foi possível determinar a causa da calcinose, entretanto, o animal possuía histórico de picada no local da lesão por uma vespa. Após a picada, o tutor relatou edema facial. Segundo Fitzgerald & Flood (2006), picadas desses insetos comumente

causam dor local e inchaço, alteração que ocorre em algum grau em todos os indivíduos picados e, é causada por componentes vasoativos do veneno e não por mecanismos alérgicos. Uma reação incomum à picada de himenópteros consiste em *rash* cutâneo, devido a uma reação de hipersensibilidade tardia (Fitzgerald & Flood 2006). Kocer et al. (2003) relataram casos de necrose da pele e tecidos moles em humanos picados por vespas, o que leva a crer que as toxinas presentes no veneno desses insetos podem causar necrose da derme e tecidos subjacentes. Nesse contexto, é possível que a mineralização na mucosa oral do gato seja secundária à lesão tecidual (distrófica) causada pela picada da vespa, cujo local da lesão é incomum e coincide com a região da picada do inseto.

**Conclusão:** Trata-se do primeiro relato de calcinose circunscrita na face interna da bochecha (mucosa) de um felino. A etiologia definitiva para a mineralização não pode ser definida, todavia, o fato desta ocorrer em localização incomum, associada a um animal jovem, saudável, sem sinais de doença renal e com surgimento da lesão pouco tempo após no local da picada, sugere que há forte associação entre a picada do inseto e calcinose circunscrita.

**Referências:** Anderson W. I., Cline J. M. & Scott D. W. 1988. Calcinosis circumscribed of the tongue in a cat. *Cornell Vet.* 78: 381-384. - Anderson W. I. & Scott D. W. 1987. Calcinosis circumscribed in a domestic short-haired cat. *Cornell Vet.* 77:348-350. - Berrocal A., Tjalsma E.J. & Koman J.P. 1992. Calcinosis circumscribed in two cats. *Fel. Practice.* 20:9-12. - Bertazzolo W., Toscani L. & Calcaterra S. 2003. Clinico-pathological findings in five cats with paw calcification. *J. Fel. Med. Surgery.* 5:11-17. - Declercq J. & Bhatti S. 2005. Calcinosis involving multiple paws in a cat with chronic renal failure and in a cat with hyperthyroidism. *Vet. Derm.* 16:74-78. - Fitzgerald K. T. & Flood A. A. 2006. Hymenoptera stings. *Clinical Tech. Small A. Pract.* 21:194-204. - Kocer U., Ozer T. Y. & Mete A. H. 2003. Skin and soft tissue necrosis following Hymenoptera sting. *J. Cutan Med Surg.* 7:133-135. - Milner P. I. 2009. Calcinosis circumscribed in the horse. *Equine Vet. Educ.* 21:589. - Muller A., Degorce-Rubiales F. & Guaguere E. 2011. Metastatic calcinosis (including calcinosis cutis) in a young dog with multiple urinary tract abnormalities. *Vet. Dermatology.* 22:279-283. - O'Brien, C. R. & Wilkie, J. S. 2001. Calcinosis circumscribed following an injection of progestone in a Burmese cat. *Aust Vet J.* 79:187-189. - Ruopp J. L. 2001. Primary Hypoparathyroidism in a Cat Complicated by Suspect Iatrogenic Calcinosis Cutis. *J. A. Ani. Hosp. Ass.* 37:370-373. - Sardesai V. R. 2003. Calcinosis cutis. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 69:45-46. - Szczepaniak A.L., Orzelski M. & Smiech A. 2008. Canine calcinosis circumscribed a retrospective studies. *Med. Wet.* 64:1397-1400. - Tafti A. K., Hanna P. & Bourque A. C. 2005. Calcinosis circumscribed in the dog: A retrospective pathological study. *J. Vet. Med. Series A: Physio. Path. Clinical Med.* 52:13-17.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: calcinose, calcinose circunscrita, felino.

47. Godoy K.C.S, Oliveira G.C, Silva P.M.P, Antunes T.R., Silveira A.W., Rezende A.S., Braz P.H., Assis A.R. & Souza A.I. 2017. **Comportamento dos marcadores laboratoriais de injúria renal em cães com leishmaniose visceral.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.): 85-87. Setor de Patologia Clínica Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79070-900, Caixa Postal 549, Brasil. E-mail: [k.c.s.godoy@gmail.com](mailto:k.c.s.godoy@gmail.com)

**Introdução:** A leishmaniose visceral (LV) é uma protozoonose negligenciada de caráter crônico, de grande importância para a saúde pública. No Brasil é causada pela *Leishmania (Leishmania) infantum chagasi*, transmitida

durante o repasto sanguíneo de fêmeas de flebotomíneos infectadas, sendo *Lutzomyia longipalpis* o principal vetor (Who 2016). A doença é potencialmente fatal para humanos e cães, que são o reservatório urbano da enfermi-

dade (Hommel et al. 1995). As manifestações clínicas e a gravidade da LV são diversas, embora a injúria renal seja considerada a principal causa de morte ou de indicação para eutanásia dos cães infectados (Koutinas & Koutinas 2014). O objetivo deste estudo foi investigar a associação da gravidade do quadro clínico-patológico com as alterações laboratoriais de marcadores, comumente utilizados na Medicina Veterinária, indicativos do envolvimento renal em cães com leishmaniose visceral.

**Material e Métodos:** 38 cães, originados do Centro de Controle de Zoonose de Campo Grande – MS, foram selecionados de acordo com a idade, entre um e cinco anos, sem restrição de sexo ou raça, sorologicamente reagentes para leishmaniose visceral canina, cedidos pelo Centro de Controle de Zoonoses do município de Campo Grande, MS, que apresentaram exame parasitológico de linfonodo positivo para *Leishmania* sp. Os animais com anticorpos anti-Ehrlichia canis e anti-Anaplasma, verificados por meio de teste imunocromatográfico, foram excluídos do estudo. Para avaliação da bioquímica sérica, amostras de sangue foram colhidas por punção da veia cefálica ou jugular e o soro, obtido após centrifugação, foi alíquotado e armazenadas a -80°C até realização dos ensaios. Para o exame de urina, amostras foram coletadas por cistocentese e processadas imediatamente após as coletas. Os animais foram mantidos em jejum alimentar por oito horas e hídrico por duas horas antes das coletas, e os indivíduos que apresentaram sinais de cistite foram removidos do trabalho. Os cães foram submetidos a exame físico de acordo com Feitosa (2008), e os dados clínico-laboratoriais obtidos foram utilizados para agrupá-los segundo a classificação adaptada de Solano-Gallego et al. (2009) em: doença leve (DL), doença moderada (DM) e doença grave (DG). A concentração de proteína e creatinina urinária (Up/c) e a concentração sérica de creatinina, albumina, fósforo e colesterol total foram mensuradas. Os valores de normalidade de bioquímica sérica considerados para espécie foi o descrito por Kaneko et al. (2008). Os ensaios bioquímicos seguiram os protocolos disponibilizados nos kits comerciais com leitura em analisador bioquímico semi-automático. A normalidade dos dados foi testada pelo teste de Shapiro-Wilk. Os valores dos marcadores laboratoriais foram comparados entre os grupos clínicos por meio do teste Kruskal-Wallis e teste de Dunn. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEUA/UFMS), sob protocolo 499/2013.

**Resultados:** Após avaliação clínico-laboratorial, os animais foram agrupados em DL- 23,68% (9/38), DM -34,21% (13/38) e DG-42,10% (16/38). Dados referentes aos marcadores laboratoriais da doença renal constam resumidos no Quadro 1. Diferença estatística ( $p < 0,05$ ) foi constatada entre estágios clínicos para níveis séricos de albumina, que demonstrou concentrações inferiores ao intervalo de normalidade para espécie independente do estágio clínico da LV, e urinários de razão Up/c.

**Discussão:** Apesar da hipoalbuminemia nos cães houve um acentuado decréscimo conforme a gravidade da doença. Essa alteração era esperada considerando-se que a progressão do dano glomerular leva a perda da permeabilidade seletiva às proteínas (Koutinas & Koutina, 2014). A ureia foi o primeiro marcador endógeno para estimar a taxa de filtração glomerular em humanos, contudo está em desuso (Chew et al. 2011). Porém, o aumento sérico da ureia, nos animais avaliados, pode estar vinculado à insuficiência excretora dos rins, decorrente da injúria causada pela LV a esse tecido (Jacob et al. 2005). Os cães com LV podem ser acometidos pela síndrome nefrótica, entidade clínica com base imunológica, caracterizada laboratorialmente por hipoalbuminemia, intensa proteinúria e, eventualmente, dislipidemia (Chew et al. 2011). Essa elevação nos níveis séricos de colesterol é atribuída à atividade aumentada da enzima catalisadora da sua produção a HMG-CoA-redutase, e ao acréscimo do seu precursor ácido mevalônico, o qual é metabolizado e excretado pelos rins. Cabe destacar que a hipercolesterolemia colabora com a progressão das lesões renais causadas pela antigenemia da leishmaniose, já que estimulam no interior dos glomérulos as lipoproteínas que ativam a resposta inflamatória (Laurinavicius & Santos, 2008) agravando os danos renais provocados pela doença. A creatinina é um elemento analisado rotineiramente na investigação da filtração glomerular, pois deve ser totalmente excretado pela filtração glomerular e, portanto, sua elevação sérica ocorre quando já existe um comprometimento renal crônico, embora não haja alterações nos seus níveis séricos durante os estágios iniciais da doença renal (Chew et al. 2011). Neste estudo não foi evidenciada correlação entre a concentração da creatinina e a gravidade dos estágios clínicos da doença. Em todos os cães deste estudo observou-se proteinúria, proporcional à gravidade da doença clínica, demonstrando a aplicabilidade desse parâmetro na identificação da doença renal em cães, bem como da sua progressão associada à leishma-

**Quadro 1. Valores de média e desvio padrão dos marcadores de danos renais nos cães com leishmaniose visceral, distribuídos conforme o estágio clínico da doença.**

Grupos clínicos	Marcadores laboratoriais					
	Albumina 2,6-3,3 mg/dL*	Uréia 10-28 mg/dL*	Fósforo 2,6-6,2 mg/dL*	Colesterol 135-270 mg/dL*	Creatinina <1,4 mg/dL**	Up/c <0,2**
Doença leve (n= 09)	2,9±0,5 <sup>B</sup>	35,4±24,3 <sup>A</sup>	4,5±1,6 <sup>A</sup>	137,7±42,4 <sup>A</sup>	0,8±0,2 <sup>A</sup>	0,3±0,1 <sup>A</sup>
Doença moderada (n=13)	2,2±0,6 <sup>A</sup>	34,3±14,6 <sup>A</sup>	4,6±1,1 <sup>A</sup>	184,0±144,5 <sup>A</sup>	0,9±0,2 <sup>A</sup>	0,9±0,2 <sup>B</sup>
Doença grave (n=16)	2,0±0,7 <sup>A</sup>	52,1±41,0 <sup>A</sup>	6,6±2,8 <sup>A</sup>	180,8±57,9 <sup>A</sup>	1,4±1,5 <sup>A</sup>	1,9±1,1 <sup>C</sup>

Up/c: Razão proteína/creatinina urinária; Médias seguidas por letras diferentes entre as linhas indicam diferença estatística significativa entre os grupos clínicos. Kruskal Wallis ( $p < 0,05$ ). \* Kaneko et al. (2008). \*\* Iris (2015).

niose visceral (Jacob et al. 2005). Vale ressaltar que a razão Up/c é utilizada como marcador precoce de injúria renal capaz de quantificar a eliminação de proteína pela urina dessa forma indicar a gravidade das lesões glomerulares.

**Conclusão:** O comprometimento da função renal em cães com leishmaniose, independente do estágio clínico da doença, foi evidenciado por marcadores laboratoriais comumente utilizados na prática clínica veterinária. Esse fato ressalta a importância do monitoramento desses pacientes na identificação e progressão do dano renal.

**Agradecimentos:** Fundação de Apoio ao Desenvolvimento do Ensino, Ciência e Tecnologia (FUNDECT) do Estado de Mato Grosso do Sul.

**Referências:** Chen C.H., Wu H.Y., Wang C.L., Yang F.J., Wu P.C., Hung S.C. & Hung K.Y. 2016. Proteinuria as a Therapeutic Target in Advanced Chronic Kidney Disease: A Retrospective Multicenter Cohort Study. *Scientific Reports*. 6: 26539. - Chew D.J., Dibartola S.P. & Schenck P. A. 2011. *Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2ªed, Elsevier, Rio de Janeiro, 540p. - Feitosa, F. L. F. 2008. *Semiologia veterinária – A Arte do Diagnóstico*. 2ªed, Roca, São Paulo, 754p. - Hommel M., Jaffe C.L., Travi B.

& Milon G. 1995. Experimental models for leishmaniasis and for testing anti-leishmanial vaccines, *Ann Trop Med Parasitol*. 1: 55-73. - International Renal Interest Society (IRIS), 2015. Disponível em: [www.iriskidney.com/\\_downloads/N378,008%20IRIS%20Website%20Staging%20of%20CKD%20PDF,PDF#page=5](http://www.iriskidney.com/_downloads/N378,008%20IRIS%20Website%20Staging%20of%20CKD%20PDF,PDF#page=5), acesso em 08/09/2016. - Jacob F, Polzin D.J., Osborne C.A., Neaton J.D., Kirk C.A., Allen T.A. & Swanson L.L. 2005. - Evaluation of the association between initial proteinúria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure, *J Am Vet Med Assoc*. 226:393-400. - Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.L. 2008. *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6ªed, San Diego California, Academic Press, 916p. - Koutinas A.F. & Koutinas C.K. 2014. Pathologic mechanisms underlying the clinical findings in canine leishmaniasis due to *Leishmania infantum* chagasi, *Veterinary Pathology*, 51: 527-38. - Laurinavicius A.G. & Santos R.D. 2008. Dyslipidemia, statins and chronic renal failure. *Rev Bras Hipertens*. 15:156-161. - Solano-Galeggo L., Koutinas A., Miro G., Cardoso L., Pennisi M.G., Ferrer L., Bourdeau P., Oliva G. & Baneth G. 2009. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis, *Vet Parasitol*. 165: 1-18. - World health organization (WHO), 2016. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs375/en/>, acesso em 15/12/2016.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Proteinúria, insuficiência renal, leishmaniasis, testes laboratoriais.

48. Fernandes M.F., Rezende B.C., Vieira N.C., Burema M.C., Barreto. U.H.A., Azevedo L.S. & Néspoli P.E.B. 2017. **Diagnóstico tomográfico de megaesôfago precordial causado por persistência do arco aórtico direito e artéria subclávia esquerda aberrante em um canino adulto.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):87-89. Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [mizita1@gmail.com](mailto:mizita1@gmail.com) (Fernandes M.F.)

**Introdução:** As anomalias do anel vascular são malformações congênitas dos grandes vasos, decorrente de defeitos na embriogênese vascular. Como consequência destas anomalias, ocorre a formação de um anel completo ou incompleto de vasos sanguíneos e estruturas associadas que circundam o esôfago e/ou traqueia, podendo conduzir a diferentes graus de compressão (Menzel & Distl 2011). Essas anomalias causam uma constrição extramural do esôfago na base do coração e raramente compromete a traqueia ou o sistema cardiovascular (Peterson & Kutzler 2011). Várias malformações originadas do sistema do arco aórtico embrionário podem ocorrer, dentre elas a anomalia mais comumente observada é a persistência do arco aórtico direito (Nelson & Couto 2015). Essa anomalia pode estar associada a outras alterações como persistência de ducto arterioso ou ocorrência de artéria subclávia esquerda aberrante (Henjes et al. 2011). Outras anomalias vasculares que provocam constrição esofágica e/ou traqueal incluem a artéria subclávia direita aberrante, o duplo arco aórtico, a persistência do ligamento arterioso direito ou a persistência do canal arterial direito (Bertolini et al. 2006). Os sintomas causados pelas anomalias do anel vascular resultam da constrição e obstrução do esôfago, com subsequente megaesôfago precordial (Peterson & Kutzler 2011). Os sinais clínicos mais comuns incluem regurgitação, perda de peso ou crescimento deficiente, embora possam ocorrer tosse e dispneia por aspiração concomitante. As manifestações clínicas muitas vezes começam logo após a primeira ingestão de alimentos sólidos pelo animal, porém, alguns animais apresentam sinais clínicos relativamente discre-

tos e não diagnosticados até ficarem mais velhos (Nelson & Couto 2015). Um diagnóstico presuntivo de anomalia do anel vascular é geralmente efetuado a partir da história clínica do animal, exame físico, radiografia torácica simples e contrastada. No entanto, apesar destas modalidades possibilitarem o diagnóstico de anéis vasculares, elas não detectam o tipo específico de anomalia, já que suas aquisições de imagem são bidimensionais e não permitem a avaliação tridimensional das estruturas vasculares (Henjes et al. 2011). A recente introdução da tomografia computadorizada no diagnóstico de afeções cardiovasculares trouxe diversas vantagens como a rápida aquisição de imagens, ótima resolução espacial e temporal. Na última década, tem-se utilizado cada vez mais a tomografia computadorizada no estabelecimento diagnóstico de anomalias vasculares, como shunts porto-sistêmicos e fístulas arterio-portais (Zwingenberger et al. 2005). O objetivo do presente estudo foi descrever os aspectos clínicos e tomográficos de megaesôfago precordial causado por persistência do arco aórtico direito associado a artéria subclávia esquerda aberrante em canino adulto.

**Material e Métodos:** Canino da raça Blue Heeler, fêmea, com seis anos de idade e histórico de regurgitação intermitente há mais de trinta dias, foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso para realização de tomografia computadorizada da região cervicotorácica. Foi realizada tomografia de aquisição helicoidal, com espessuras de cortes de 3,0x2,5mm, utilizando aparelho de dois canais, modelo Somatom Spirit, marca Siemens®. Após aquisição de tomografia simples

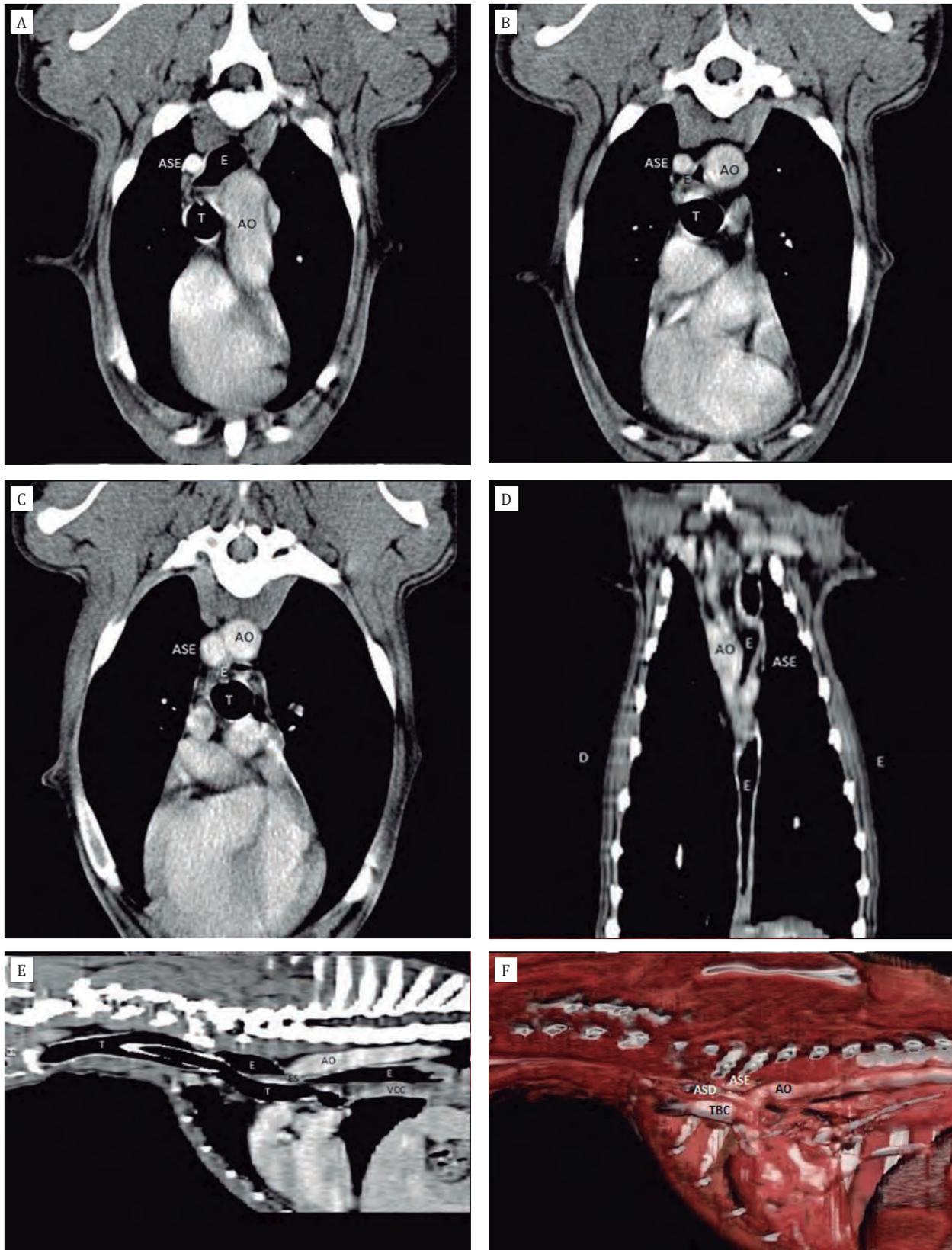


Fig.1. Imagens axiais das anomalias vasculares progredindo de uma direção crânio caudal A, B e C evidenciam dilatação esofágica a partir da altura a sexta vértebra cervical estendendo-se até a junção com o estômago, com maior intensidade na porção cranial ao coração, e ponto de estenose marcada na base cardíaca, com leve deslocamento ventral da traqueia. Dextroposição da aorta, artéria subclávia esquerda em posição anômala, comprimindo esôfago próximo a sua junção com a aorta e inserção da artéria subclávia direita diretamente sobre o arco aórtico. D reconstrução sagital, E reconstrução coronal, F reconstrução tridimensional. Ao: Arco aórtico; ASE: Artéria subclávia esquerda; ASD: Artéria subclávia direita; E: Esôfago; T: Traqueia; TBC: Troncobraquicefálico; VCC: Veia Cava Cranial.

foi injetado contraste endovenoso iopamidol 612 mg/mL (800mg/kg) (Iopamiron® 300). Foram analisadas as aquisições transversais e reconstruções sagitais, coronais e tridimensionais.

**Resultados:** O exame de tomografia revelou dilatação esofágica a partir da altura da sexta vértebra cervical estendendo-se até a junção com o estômago, com maior intensidade na porção cranial ao coração, e ponto de estenose marcada na base cardíaca e leve deslocamento ventral da traqueia. Dextroposição da aorta, constrição focal do esôfago entre a artéria aorta e artéria subclávia esquerda, inserção caudal da artéria subclávia esquerda e inserção da artéria subclávia direita diretamente no arco aórtico também foram observados.

**Discussão:** Os sinais clínicos de regurgitação observados foram consistentes com o descrito na literatura nos casos de arco aórtico direito persistente e artéria subclávia esquerda aberrante (Henjes et al. 2011). Entretanto, a idade em que os sinais foram observados nesse animal diferem da literatura, uma vez que os animais afetados são geralmente diagnosticados entre os 2 e 6 meses de idade. No estudo retrospectivo de Shires e Liu (1981) de 232 cães com persistência do arco aórtico direito, 20 % dos animais foram diagnosticados antes dos 2 meses, 80% antes dos 6 meses e aproximadamente 96% dos animais afetados são diagnosticados antes dos 2 anos de idade. Em casos de obstrução parcial e sinais clínicos discretos ou intermitentes, essa condição pode ser reconhecida mais tarde (Radlinsky 2012). O local, a gravidade da compressão e dos sinais clínicos varia de acordo com a configuração da malformação, dependendo das estruturas vasculares envolvidas. Indivíduos com anomalias que resultem numa compressão mais grave, apresentam sintomatologia clínica mais precocemente (Buchanan 2004). Nesse caso, assim como relatado por Joly et al. (2008) a compressão causada pela artéria subclávia esquerda aberrante não foi tão grave, o que pode explicar a falta de sinais antes da sua vida adulta. O caso mais tardiamente descrito na literatura foi aos 10 anos de idade, um cão Chin Japonês pesando 3,4 kg que apresentava regurgitação intermitente, uma ou duas vezes por semana

(Imhoff & Foster 1963). A anomalia do anel vascular mais frequentemente diagnosticada em cães é persistência do quarto arco aórtico direito, representando 95% dos anéis vasculares diagnosticados. E em 33% desses cães a artéria subclávia esquerda aberrante é observada (Buchanan 2004). Assim como observado em outros estudos os achados tomográficos se caracterizaram por dextroposição da aorta, dilatação regional do esôfago, com constrição focal entre a artéria aorta e artéria subclávia esquerda, inserção caudal da artéria subclávia esquerda e inserção da artéria subclávia direita diretamente no arco aórtico

**Conclusão:** O exame tomográfico permite a diferenciação dos tipos de anomalias do anel vascular através da identificação das estruturas vasculares envolvidas e sua relação anatômica com o esôfago e a traqueia.

**Referências:** Bertolini, G., Rolla, E. C., Zotti, A. & Caldin, M. 2006. Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portal systemic shunt assessment. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 47(5), 439-443. - Buchanan, J. W. 2004. Tracheal sign-sand associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 510-514. - Henjes, C. R., Nolte, I., & Wefstaedt, P. 2011. Multidetector-row computed tomography of thoracic aortic anomalies in dogs and cats: patent ductus arteriosus and vascular rings. *BMC Veterinary Research*, 7(1), 57. - Imhoff K., Foster W. J. 1963. Persistent right aortic arch in a 10 year old dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 143, 599-60. - Joly, H., D'anjou, M. A., & Huneault, L. 2008. Imaging diagnosis CT angiography of a rare vascular ring anomaly in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49(1), 42-46. - Menzel, J., & Distl, O. 2011. Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch and aberrant left subclavian artery in German Pinschers. *Veterinary Journal*, 187(3), 352-355. - Nelson, R., & Couto, C. G. 2015. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Elsevier Brasil, p.112, 436-237. - Peterson, M. E., & Kutzler, M. A. 2011. *Pediatria de Pequenos Animais*. Elsevier Brasil, p.434. Radlinsky, M. G. 2012. Thoracic cavity. *Veterinary Surgery: Small Animal*. Tobias, KM and Johnston, SA (eds.), Saunders, Philadelphia, 1787-1812. - Radlinsky, M. G. 2012. Thoracic cavity. *Veterinary Surgery: Small Animal* (Tobias, KM and Johnston, SA eds.), Saunders, Philadelphia, 1787-1812. - Shires, P. K., Liu W. 1981. Persistent right aortic arch in dogs: a long term follow-up after surgical correction. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 17, 773-776. - Zwingenberger, A. L., McLearn, R. C., & Weisse, C. 2005. Diagnosis of arterioportal fistulae in four dogs using computed tomographic angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(6), 472-477.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Anomalia, anel vascular, persistência do arco aórtico, artéria subclávia aberrante, megaesôfago.

49. Brito-Junior J.R.C., Lacerda M.S.C., Reis S.D.S., Seus V.G., Carmo P.M.S., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2017. ***Diocetophyma renale* em um cão na Bahia. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):89-91.** Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: [jcoliveirafilho@gmail.com](mailto:jcoliveirafilho@gmail.com)

**Introdução:** O *Diocetophyma renale* conhecido popularmente como o verme gigante do rim, é cosmopolita e considerado o maior nematódeo que parasita animais domésticos, silvestres e o homem. Possui morfologia cilíndrica, de coloração avermelhada e seus ovos tem casca espessa com depressões e polos lisos. Os machos adultos podem ter entre 15 a 40cm de comprimento por 5 a 10mm de diâmetro, as fêmeas adultas podem alcançar um metro de comprimento por 4 a 5mm de diâmetro (Leite et al. 2005, Silveira et al. 2015). Dentre as espécies de animais domésticos, os

cães errantes são os mais acometidos, porém, já foram descritos casos em felinos, suínos, equinos e bovinos. Entre os animais silvestres já foram relatados casos em coiotes, lontras, raposas, chacais e quatis (Kommers et al. 1999). O ciclo biológico do *Diocetophyma renale* tem como hospedeiro definitivo o cão, o parasita se aloja usualmente no rim direito e elimina seus ovos através da urina (Pedrasani 2009). Então, o hospedeiro intermediário o anelídeo oligoqueta aquático (*Lumbriculus variegatus*) ingere os ovos eliminados na urina com larvas no primeiro estágio

(Kommers et al. 1999). Os cães ingerem o hospedeiro intermediário ou os hospedeiros paratênicos (peixes e rãs) infectados com a larva no terceiro estágio. Após a ingestão pelo cão, o parasita penetra no estômago ou no duodeno e migra pela cavidade celomática até o rim, usualmente o rim direito devido a sua proximidade anatômica com estômago e duodeno (Silveira et al. 2015). O *D. renale* também pode ser encontrado no ureter, bexiga urinária, uretra, cavidade abdominal, fígado e região inguinal. A maioria dos cães é assintomática, porém, quando os sinais clínicos estão presentes pode ocorrer poliúria, fraqueza, dificuldade em andar, dores abdominais, hematória e perda de peso (Pedrassani 2009, Silveira et al. 2015). O diagnóstico da enfermidade pode ser realizado através da observação dos ovos no exame de urina, através da ultrassonografia abdominal e pela necropsia, sendo considerado incidental na maioria das vezes (Colpo et al. 2007). O objetivo desse trabalho é relatar a ocorrência de *Dioctophyma renale* em um cão no recôncavo baiano, assim como, descrever as alterações anatomopatológicas relacionadas.

**Material e Métodos:** Um cão, macho, SRD de 4 anos de idade foi diagnosticado com dioctofimose após avaliação clínico-cirúrgica de rotina com subsequente laparotomia exploratória e nefrectomia unilateral. O rim direito do animal foi remetido ao Setor de Patologia Veterinária do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, para processamento histológico de rotina.

**Resultados:** Macroscopicamente, o rim apresentava deformidade e irregularidades na cápsula, coloração brancacenta entremeada por áreas hemorrágicas. Ao corte, foi possível observar acentuada dilatação da pelve renal (hidronefrose acentuada), com perda de parênquima e ausência da zona cortical e medular, restando apenas uma cápsula espessa, firme e brancacenta. Microscopicamente, havia substituição do tecido renal por acentuada fibrose e infiltrado inflamatório mononuclear. Em algumas áreas, no parênquima remanescente foi possível observar esclerose glomerular caracterizada por acentuada hialinização glo-

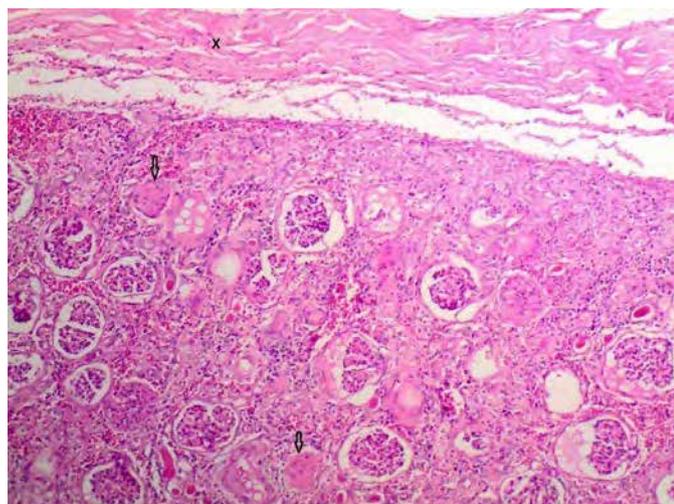


Fig.1. Espessamento da capsula renal (X), glomérulos hialinizados (setas), espessamento da cápsula de Bowman. HE, obj.10x.

merular, espessamento da cápsula de Bowman e sinéquias, associada à intensa desmoplasia intersticial e infiltrado inflamatório mononuclear. Na luz de alguns túbulos remanescentes foi possível observar cilindros hialinos. Três ovos de cápsula espessa, com depressões superficiais e polos lisos com aproximadamente 80 micras associados a infiltrado inflamatório mononuclear foram observados em meio ao parênquima renal acometido.

**Discussão:** Os achados macro e microscópicos assim como a identificação do parasita no rim direito condizem com o que é frequentemente descrito na literatura (Kommers et al. 1999, Leite et al. 2005, Pedrassani 2009, Silveira et al. 2015). O diagnóstico anatomopatológico do agente não apresenta dificuldades. A ultrassonografia aparece como uma alternativa eficaz de diagnóstico, sendo os achados de estruturas redondas com parede hiperecoica, centro hipoeicoico no rim é indiscutível.

**Conclusão:** Apesar de considerada incomum, é crescente o número de relatos de casos de dioctofimose. Nesse sentido, o relato e registro da ocorrência dessa enfermi-

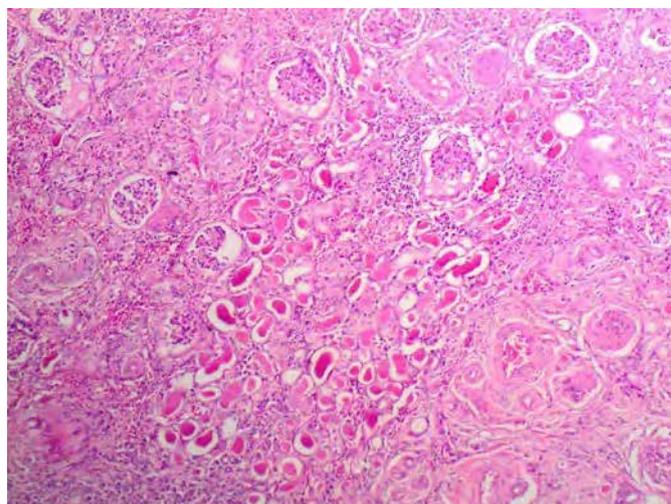


Fig.2. Túbulos remanescentes com cilindros hialinos, infiltrado inflamatório mononuclear, glomérulos escleróticos. HE, obj.10x.

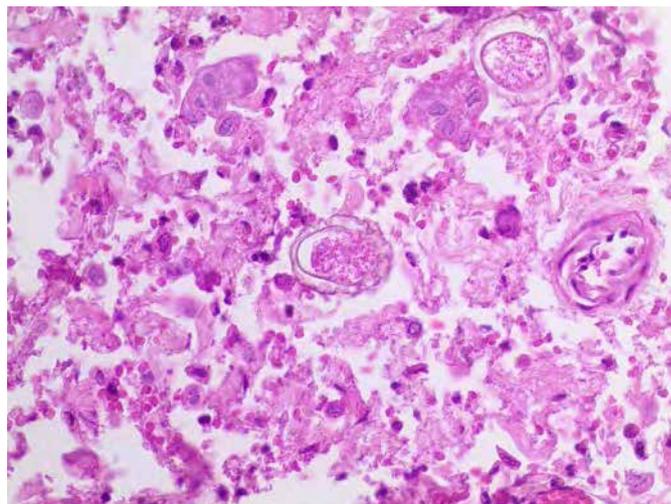


Fig.3. Ovos de *Dioctophyma renale* com depressões superficiais e polos lisos. HE, obj.40x.

dade no recôncavo baiano ganha importância do ponto de vista do entendimento da ecologia e epidemiologia do agente no Brasil.

**Referências:** Colpo C.B., Da Silva A.S., Monteiro S.G., Stainki D.R., Camargo D.G. & Colpo E.T.B. 2007. Ocorrência de *Diectophymarenae* em cães no município de Uruguaiana-RS. Revista FZVA, 14(2):175-180. - Kimmers G.D., Ilha M.R.D.S. & Barros C.S.L. 1999. Diectophymosis in dogs: 16 cases. Ciênc.Rural, 29(3):517-522. - Leite L.C., Cirio S.M., Diniz J.M.F., Luz E., Navarro-Silva M.A., Silva A.W.C., Leite S.C., Zadorosnei A.C., Musiat K.C., Veronesi E.M. & Pereira C.C. 2005. Lesões anatomopatológicas

presentes na infecção por *Diectophymarenae* (Goeze, 1782) em cães domésticos (*Canis familiaris* Linnaeus, 1758). Arch.Vet.Sci.10(1):95-101. - Pedrassani D. 2009. Aspectos morfológicos, imunológicos e epidemiológicos do *Diectophyma renale* em cães no distrito de São Cristóvão, Três Barras, Santa Catarina. Tese de Doutorado. Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista. Jaboticabal, 131p. - Silveira C.S., Diefenbach A., Mistieri M.L., Machado I.R. & Anjos B.L. 2015. *Diectophyma renale* em 28 cães: aspectos clínico-patológicos e ultrassonográficos. Pesq. Vet. Bras.35(11):899-905.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** *Diectophyma renale*, rim direito, nematódeo, hospedeiro definitivo, oligoqueta aquático.

**50.** Gonçalves S.R.F., Barretto M.L.M., Dias R.F.F., Silva O.P., Santos B.M., Santos F.L. & Oliveira A.A.F. 2017. **Displasia folicular dos pelos pretos em um cão Pinscher miniatura.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):91-92 Área de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: [saulofelix.vet@gmail.com](mailto:saulofelix.vet@gmail.com)

**Introdução:** A displasia folicular é uma doença rara, definida como uma forma de alopecia de origem genética, associada a anormalidades anatômicas, devido ao aumento da concentração de melanina nas unidades pilosebáceas, resultando em má formação do folículo piloso. A displasia folicular foi diagnosticada primeiramente como uma alopecia confinada a regiões enegrecidas (Mecklenburg 2006). Os animais acometidos por esta enfermidade são jovens, com pelagem de coloração mista, sendo que as áreas alopécicas são observadas apenas na cobertura pilosa preta. Os primeiros sinais clínicos aparecem em torno de quatro semanas de idade (Tatibana et al. 2012). Não há predileção por sexo (Gross et al. 2009), e raças como Border Collie, Jack Russel Terrier, Salukis, Basset Hound, Dachshund, Yorkshire Terrier, Doberman, Cocker Spaniel, Pointer, Papillon e Terrier Brasileiro já foram relatados com a enfermidade (Scott et al. 2001, Cunha et al. 2005, Tatibana et al. 2012), além de cães sem raça definida SRD (Schmutz et al. 1998). As lesões são caracterizadas por alopecia, escamação, pelos ressecados, quebradiços e opacos (Bomhard et al. 2006). Este fato ocorre por conta dos pelos apresentarem acúmulo desordenado de melanina, tornando-os mais sensíveis a fraturas (Mecklenburg 2006). A pelagem que persiste torna-se ressecada com fraturas, sem brilho e a pele seca e descamativa, levando a piodermatites secundárias recorrentes, restritas às áreas acometidas, podendo provocar prurido (Ferreira et al. 2007). Seu diagnóstico é realizado através da anamnese, exame físico e exames complementares como histopatológico e tricograma (Lopez et al. 2013). Deste modo, áreas alopécicas com regiões restritas onde há ausência ou redução das pelagens pretas sugere o possível diagnóstico (Gross et al. 2009). Nos exames complementares, como tricograma, observa-se uma arquitetura de haste pilosa modificada, dificultando a diferenciação entre medula, córtex e cutícula, além de acúmulos irregulares de melanina nas regiões cortical e medular (Ferreira et al. 2007). No exame histopatológico observa-se folículos displásicos com contornos irregulares, dilatados, repletos de queratina com acúmulos de melanina livre, hiperqueratose folicular e dematose atrófica (Cardoso et al. 2003).

O diagnóstico diferencial para a displasia folicular dos pelos pretos, inclui outras displasias foliculares, principalmente a alopecia por diluição de cor, por apresentarem semelhança histológicas e genéticas (Ferreira et al. 2007). Demodicose, piodermite superficial, dermatofitose e alopecias secundárias por endocrinopatias são outros diferenciais (Medleau & Hnilica 2003). Ainda não há um tratamento eficiente para a displasia folicular dos pelos pretos (Cunha et al. 2005). Há relatos de administração de melatonina nas doses de 3 a 6mg/animal a cada 12 horas, como tentativa de reepilação de animais portadores de displasia folicular dos pelos pretos, ainda que a sua etiopatogenia não seja completamente compreendida (Guaguère & Rubiales-De-gorge 2006). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de displasia folicular dos pelos pretos em um cão atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, campus Garanhuns.

**Material e Métodos:** Foi atendido no Hospital Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns, um cão, miniatura pinscher, cor de pelos pretos com áreas amarronzadas, fêmea, um ano de idade. O cão foi resgatado da rua e se encontrava com a tutora há 2 dias, alimentava-se apenas com ração, tendo contato com outros animais sem sinais clínicos. A queixa principal era de alopecia generalizada com prurido leve ao longo do corpo. Diante do caso, foi solicitado tricograma, parasitológico cutâneo e biópsia da lesão com alopecia para histopatológico, posteriormente fixado em formol 10% e foi encaminhado a área de patologia animal do HoVET em Recife, sendo processado rotineiramente através da técnica de inclusão em parafina e corado com hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** No exame físico o cão apresentava alopecia generalizada nas áreas de pelos pretos, permanecendo pelos marrons, apresentava também pápulas e crostas melicéricas na região do sacro e nos membros. No parasitológico foi observado sarna demodécica e, no tricograma, constatou-se um acúmulo exacerbado de melanina ao longo da haste pilosa. Foi instituído um tratamento a base de decotomax a cada sete dias, shampoo de peróxido de benzoíla a

3%, durante três meses, e antibiótico cefalexina 25mg/kg BID por 10 dias. No primeiro mês, ao retorno, o animal não apresentava mais prurido e nem pápula e crostas, porém, continuava com a alopecia generalizada, o tratamento a base de dectomax continuou ao longo de mais dois meses, no final do tratamento o paciente não apresentava mais lesões, só que continuava com alopecia. Em novo exame parasitológico de pele, foi negativo para demodex, deste modo suspeitou-se de displasia folicular dos pelos pretos, e encaminhou-se para biopsia. Ao exame histopatológico se observou um aumento de queratina em superfícies de epiderme, derme com tecido conjuntivo frouxo, alguns folículos pilosos displásico, com acúmulo de queratina e melanina livre, além de hiperqueratose folicular, sendo compatível com displasia folicular dos pelos pretos.

**Discussão:** Achados clínicos como alopecia em regiões de pelagem preta são sinais clássicos para a suspeita desta enfermidade (Ferreira et al. 2007), esta alteração se deve ao acúmulo irregular de melanina nos pelos, como identificado no tricograma desse canino. O paciente apresentava prurido leve, provavelmente devido à ocorrência de piodermite secundária (Cruz et al. 2015). O exame parasitológico da pele demonstrou sarna demodécica associada, que deve ser considerada um diagnóstico diferencial (Cruz et al. 2015). Após o tratamento com Doramectina 1%, houve uma melhora da demodicose, mas com a persistência da alopecia. Com isso, optou-se pela realização de biopsia cutânea. O exame histopatológico foi confirmatório de displasia folicular dos pelos pretos (Ferreira et al. 2007, Gross et al. 2009). Por se tratar de uma condição de origem genética, indica-se a não utilização de cães acometidos por essa enfermidade para reprodução (Cruz et al. 2015).

**Conclusão:** Os achados clínicos e o exame do pelo, asso-

ciado aos achados patológicos nesse caso demonstram que a displasia folicular dos pelos pretos deve ser um diagnóstico diferencial em casos de alopecia em cães com áreas de pelagem preta.

**Agradecimento:** A toda a equipe que compõe o laboratório de histopatologia veterinária da UFRPE.

**Referências:** Bomhard W, Mauldin E.A., Schmutz S.M., Leebs T. & Casal M.L. 2006. Black hair follicular dysplasia in Large Münsterländer dogs: clinical, histological and ultrastructural features. *Vet. Dermat.* 17:182-188. - Cardoso M.J.L., Franco S.R.V.S., Fabris V. 2003. Displasia folicular em cão. *Cien. Rur.* 33(5):949-951. - Cruz T.P.P.S., Neves R.C.S.M., Cruz F.A.C.S., Lima S.R. & Sousa V.R.F. 2015. Displasia folicular do pelo preto em canino. *Acta Vet. Bra.* 9(2):284-288. - Cunha F.M., Silveira L.M.G., Perro-ne, E.A., Ferrigno C.R.A. & Futema F. 2005. Displasia folicular dos pelos negros. Relato de caso. *Braz. J. vet. Res. Anim. Sci.* 40:169. - Ferreira R.F., Machado M.L.S., Aguiar J., Spanemberg A., Bianchi S.P., Oliveira E.C. & Driemeier D. 2007. Displasias foliculares ligadas à cor da pelagem em cães: displasia folicular dos pelos pretos e alopecia por diluição da cor. *Acta Sci. Vet.* 35(1):119-12. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2009. Doenças de Pele do Cão e do gato Diagnóstico Clínico e Histopatológico. p.298-301, In: *Ibid.* (Eds), 2 ed. Roca, São Paulo. - Guaguère E., Rubiales-Degorge F. 2006. Alopecias génétiques. In: Guaguère E. & Prélard P. (Eds). *Guide pratique de dermatologie canine.* Italie: Kalianxis, p.427-437. - Lopez T.V., De Vargas Schons S., Nobre M., Tortato Vieira N., Souza P. & Da Silva Glomba G. 2013. Displasia folicular do pelo preto em canino. *Arch. Vet. Sci.* 18(3): 606-608. - Medleau L., Hnilica K.A. 2003. Dermatologia de pequenos animais – Atlas colorido e guia terapêutico. São Paulo: Roca. p.201-202. - Mecklenburg L. 2006. An overview on congenital alopecia in domestic animals. *Vet. Dermat.* 17:393-410. - Schmutz S.M., Moker J.S., Clark E.G. & Shewfelt R. 1998. Black hair follicular dysplasia: an autosomal recessive condition in dogs. *Can. Vet. Jour.* 39(10):644-646. - Scott W.D., Miller W.H. & Griffin C.E. 2001. Congenital and hereditary defects, p. 913- 1003. In: Miller W., Griffin C., Campbell K. (Eds), *Small Animal Dermatology*, 6 ed. Saunders, Philadelphia., - Tatibana L.S., Paglioni D.N. & Val A.P.C. 2012. Black hair follicular dysplasia in a Brazilian Terrier: a case report. *R. Bras. Ci. Vet.* 19(1): 7-12.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Dermatopatia, canino, displasia folicular, pelos enegrecidos, doenças hereditárias.

**51. Mezaroba M.E., Tineli T.R. & Veiga A.P.M. 2017. Eritrocitose absoluta secundária apropriada em felinos domésticos do Planalto Serrano Catarinense. Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):92-93. Setor de Patologia Clínica Veterinária, Universidade Federal de Santa Catarina, Rodovia Ulysses Gaboardi 3000 - Km 3, Curitiba, SC 89520-000, Brasil. E-mail: [tai\\_tineli@hotmail.com](mailto:tai_tineli@hotmail.com)**

**Introdução:** A eritrocitose, também chamada erroneamente de policitemia (tal termo refere-se também a leucocitose e trombocitose), refere-se à alteração sanguínea caracterizada por uma concentração excessiva de células vermelhas no sangue, demonstrada no hemograma através dos valores superiores aos valores de referência do volume globular total (VG ou hematócrito), da concentração de hemoglobina (Hb) e/ou da contagem eritrocitária (Watson 2000). Esta alteração sanguínea pode ser classificada em relativa ou absoluta (Graça 2005). A eritrocitose relativa refere-se ao aumento das variantes do hemograma por uma diminuição do volume plasmático, comum em casos de desidratação como a que ocorre após exercício intenso. Outro motivo para a eritrocitose relativa são problemas de colheita levando a estresse do felino causando uma contração esplênica que leva ao aumento do número de hemácias circulantes combinadas com um leucograma de estresse

(Straitet al. 2005, Comazzi 2006). A eritrocitose absoluta é classificada primária ou secundária. A eritrocitose absoluta primária, também chamada de policitemia vera, é resultante de distúrbios mieloproliferativos sem aumento da concentração de eritropoietina. A eritrocitose absoluta secundária é dividida em apropriada e inapropriada, a apropriada é resultante de um aumento da produção de eritropoietina acarretado por uma detecção de hipóxia (causada por patologias pulmonares, cardíacas, obesidade ou altitudes elevadas) resultando em um aumento da eritropoiese (Watson 2000). A eritrocitose absoluta secundária ocorre quando há produção de eritropoietina sem haver baixa da oxigenação tecidual (Kruguer 2007). Objetivou-se nesse trabalho relatar a prevalência de eritrocitose absoluta secundária apropriada em felinos saudáveis do Planalto Serrano Catarinense.

**Material e Métodos:** Avaliaram-se os hemogramas de 23 felinos saudáveis de variadas raças, sendo 14 fêmeas e

9 machos, provenientes de cidades do Planalto Serrano, em sua maioria da cidade de Curitiba, SC. Os animais foram submetidos à colheita sanguínea após triagem baseada em exame físico geral, selecionando-se os felinos que não apresentassem patologias pulmonares, respiratórias ou quaisquer que pudessem interferir no hemograma (realizado por analisador automático veterinário através de impedância elétrica e conferido em microscopia óptica através da coloração de esfregaço com panótico rápido), além de que os hemogramas que possuíssem alterações, como leucograma de estresse agudo causado por liberação de adrenalina na colheita foram descartados do projeto.

**Resultados:** Dos 23 felinos avaliados, 14 apresentaram eritrocitose e nove apresentaram os valores do eritrograma dentro dos padrões de referência propostos por Meyer & Harvey (2004). Observou-se nos hemogramas uma prevalência maior que 60% e eritrocitose nos felinos utilizados no projeto. Não houve relação do sexo dos animais com o resultado do hemograma. Dos 5 animais em que se repetiu a avaliação intercalada por períodos não ocorreu transição do estado de eritrocitose para os parâmetros considerados fisiologicamente normais para um animal sadio ou vice-versa. A contagem de eritrócitos dos felinos avaliados no estudo variou de 6,19 a 10,3x10<sup>6</sup>eritrócitos/ $\mu$ L, o hematócrito variou de 34,9 a 55,6% e a hemoglobina de 10,7 a 18,2g/dL.

**Discussão:** Dos 23 animais avaliados, aproximadamente 60% apresentou valores da série vermelha acima da referência para a espécie. O não retorno aos valores de referência com o passar do tempo avaliada nos cinco animais e o exame físico geral prévio à colheita reforça a ideia de que as alterações no hemograma não se referem a patologias cardíacas ou respiratórias, ou então desidratação. Animais obesos não foram utilizados no estudo. O primeiro passo para se diagnosticar o tipo da eritrocitose é a exclusão do erro laboratorial, verificando se é um achado e repetindo, seguido da avaliação da possibilidade de contração esplênica ou desidratação (Watson 2000). Um bom exame físico é fundamental para se descartar doenças cardiopulmonares por auscultação e palpação torácica, além de outros métodos que infiram a não presença de neoplasias em outros órgãos ou patologias renais. De acordo com Watson (2000), a eritrocitose secundária ocorre devido a um aumento na produção da eritropoietina e pode ser causada por fatores que levam a

hipoxemia, como problemas respiratórios e cardíacos crônicos, obesidade e altitudes elevadas, como 3.500 metros. Segundo Bush (2004) animais que vivem 1.800 metros acima do nível do mar apresentam valores mais altos de hematócrito, hemoglobina e número de hemácias. No entanto, o presente estudo demonstra que os felinos sofrem alterações em altitudes menores, como a altitude média, segundo Barbosa (2009), de 970 metros da cidade de Curitiba, local da maioria dos animais usados no projeto. Dentre os tipos de eritrocitose, a primária afeta mais comumente felinos com idade entre 6 e 7 anos e, na sua maioria, machos. Neste caso, a concentração da eritropoietina sérica está, na maioria das vezes, dentro dos valores de referência, sendo raramente diagnosticados felinos com eritrocitose secundária inapropriada (Watson 2000).

**Conclusão:** Os dados clínicos, epidemiológicos e hematológicos sugerem que a alta prevalência de eritrocitose deve-se ao fato de que vivemos em regiões de grandes altitudes onde há menor concentração de oxigênio tornando, assim, necessária uma adaptação para oxigenar os tecidos, como a eritrocitose causada por estímulo da eritropoietina após detecção de uma hipóxia (eritrocitose absoluta secundária). Assim, torna-se necessário a elaboração de valores de referência para a espécie para a região serrana catarinense.

**Agradecimentos:** Ao Laboratório de Patologia Clínica LaClin da Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitiba.

**Referências:** Barbosa, D. B. O. 2009. Mercado Agrícola Globalizado: A Crise na Lavoura de Alho em Curitiba. UDESC. - Bush, B. M. 2004. Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais. 1 ed. São Paulo: Roca, p. 93. - Comazzi, S. 2006. Diagnostica cito-histologica dellemalattie linfo-ematopoieticheneipiccolianimali. In: Seminariodi diagnostica cito-istologicaveterinaria, 1. Ed. Udine: Dipartimento di Scienze Animali, Universitàdi Udine, p. 8-9 (Resumo). - Graça, R. 2005. Anemia e Policitemia. In: Anais do simpósio de patologia clínica veterinária da região sul do Brasil, Porto Alegre. Porto Alegre: Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 43- 44(Resumos). - Kruger, R. D. 2007. Policitemia em cães e gatos. Especialização em análises clínicas veterinárias. - Meyer D.J.; Harvey, J.W. Veterinary laboratory medicine: interpretation&diagnosis. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2004. 351p. -Strait, K. R.; Latimer, K. S.; Tarpley, H. L. 2005. An Overview of Erythrocythosis in Dogs and Cats. In: Veterinary Clinical Pathology, Athens, v. 8, n. 1, p. 1- 9. - Watson, A.D.J. 2000. Erythrocytosis and Polycythemia. In: Feldman, B.F.; Zinkl, J.G.; Jain, N.C. Schalm's veterinary hematology. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, p.200-204.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Policitemia, Patologia Clínica, Hematologia.

52. Lacerda M.S.C., Reis S.D.S., Brito-Júnior J.R.C., Seus V.G., Carmo P.M.S., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2017. **Esporotricose em um canino**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):93-95. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: [mairahlacerda@hotmail.com](mailto:mairahlacerda@hotmail.com)

**Introdução:** O complexo *Sporothrix* spp. é responsável pela ocorrência da esporotricose em animais domésticos e selvagens, bem como no ser humano (Rodrigues 2010, Menezes 2012). Fungos do gênero *Sporothrix* são saprófitos e habitam o solo e vegetação em decomposição (Colodel et al. 2009, Meneses 2012, Cruz 2013, Santos &

Alessi 2016). Usualmente, a infecção ocorre por inoculação do fungo na pele; devido ao hábito de afiar as garras em árvores, disputar as fêmeas e cobrir as excretas, os felinos são acometidos com frequência. Nos cães, a esporotricose é pouco descrita (Ferreiro et al. 2007, Barros et al. 2010, Larsson 2011, Nunes et al. 2011). Por muitos anos,

apenas *Sporothrix schenckii* foi descrita como espécie patogênica para homens e animais. Atualmente, são descritas seis espécies patogênicas de *Sporothrix* spp., sendo elas *Sporothrix schenckii*, *Sporothrix brasiliensis*, *Sporothrix globosa*, *Sporothrix mexicana*, *Sporothrix luriae* e o *Sporothrix albicans* (Rodrigues 2010, Cruz 2013, Silva 2014). No Brasil foram identificadas as quatro primeiras, onde são amplamente distribuídas. Os sinais clínicos caracterizam-se por nódulos cutâneos, principalmente em face, orelhas e tronco, que podem ser alopecícos e evoluem para úlceras que eliminam exsudato purulento; podendo haver envolvimento de músculo e tecido ósseo. Algumas vezes, há comprometimento linfático regional. Microscopicamente, envolvendo a derme e o tecido subcutâneo, há infiltrado inflamatório acentuado composto por macrófagos, macrófagos epiteioides, plasmócitos e neutrófilos, associado com leveduras intralesionais ovaladas, arredondadas ou em forma de charuto (Larsson 2011). Técnicas histoquímicas especiais podem ser utilizadas para visualização microscópica das estruturas leveduriformes, como Ácido Periódico de Schiff (PAS). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da esporotricose em um cão encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB).

**Materiais e método:** Foi enviado para o SPV/UFRB um fragmento de focinho de um canino, Poodle, de seis anos, com histórico de úlceras nasais após arranhões de gato, com evolução clínica de dois anos, sem cicatrização. Foi notado aumento progressivo da úlcera durante este período. O fragmento foi fixado em formol a 10% e processado rotineiramente para histopatologia. Adicionalmente foi realizado a coloração especial de Ácido Periódico de Schiff para evidenciar as leveduras fúngicas.

**Resultados:** Microscopicamente, na derme, foi observado infiltrado inflamatório, composto predominantemente por macrófagos, macrófagos epitelioides e, em menor quantidade, por neutrófilos (Fig.1), associado a poucas estruturas leveduriformes ovaladas ou em forma

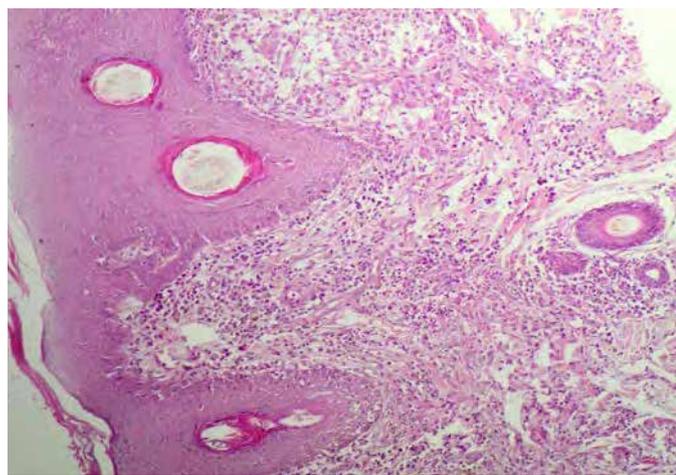


Fig.1. Na derme há infiltrado inflamatório acentuado composto predominantemente por macrófagos, macrófagos epitelioides e alguns neutrófilos associado a acantose epidérmica. HE, obj.4x.

de charuto, livres ou no interior de macrófagos (Fig.2). A técnica histoquímica de PAS evidenciou as estruturas leveduriformes.

**Discussão:** A condição da esporotricose no Brasil é atualmente delicada. Pessoas e gatos tem sido afetados com crescente frequência em diversos estados do país. Conseqüentemente, aumenta a possibilidade do aparecimento da doença em outras espécies, como o cão que, muitas vezes, vive em estreito contato com o gato. O gato, por sua vez, apresenta hábitos comportamentais, como as brigas na disputa pela fêmea, que são incriminados como facilitadores da transmissão da doença para animais ou pessoas saudáveis por inoculação através de arranhaduras (Ferreiro et al. 2007, Barros et al. 2010, Larsson 2011, Nunes et al. 2011). O cão afetado em questão foi previamente arranhado por um gato no local onde a lesão se desenvolveu. Em adição, a estreita relação de gatos com as pessoas tem sido incriminada como causa da epidemia que atingiu gatos e pessoas no Rio de Janeiro (Cruz 2013). Além do Rio de Janeiro, a emergência de esporotricose em espécies animais anteriormente pouco acometidas, gatos e humanos tem sido observada em diversos estados brasileiros, situação alarmante pelo grande impacto na saúde pública e ambiental.

**Conclusão:** A emergência de patógenos entre pessoas e animais tem sido uma constante de relevante importância. Portanto, médicos veterinários devem estar atentos e compreenderem as interações entre hospedeiro, patógeno e meio ambiente. Quanto maior o conhecimento acerca da ecologia e epidemiologia do organismo infectante, melhor se sabe sobre sua ação como patógeno nos animais, medidas preventivas são melhor aplicadas e os tratamentos mais qualificados e específicos.

**Referências:** Barros M.B.L. 2010. Esporotricose: a evolução e os desafios de uma epidemia. Rev. Panam Salud Publica. 27(6):455-60. - Colodel M.M. 2009. Esporotricose cutânea felina no Estado de Santa Catarina: relato de casos. Vet em Foco. 7(18-27). 2009. - Cruz L.C.H. 2013. Complexo *Sporothrix schenckii*. Revisão de parte da literatura e considerações sobre o diagnóstico e a epidemiologia. Vet. e Zootec.

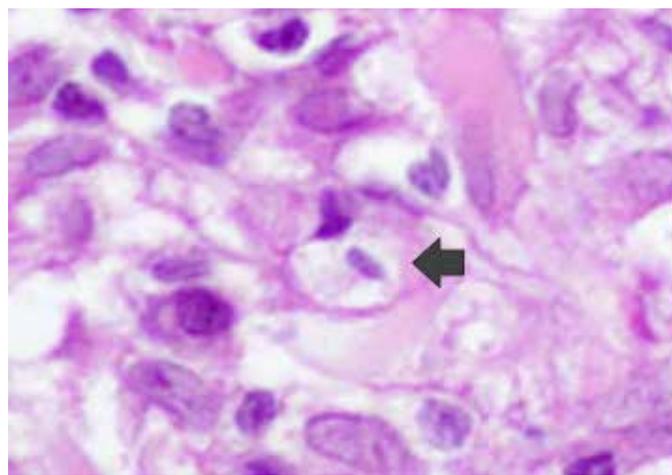


Fig.2. Derme- há poucas estruturas leveduriformes intralesionais (seta) com morfologia compatível com *Sporothrix* spp. HE, obj.40x.

20:08-28. - Ferreira L., Sanches E.M.C., Spanamberg A., Ferreira R.R., Machado M.L.S., Roehe C., Pereira S.A., Schubach T.M.P. & Santurio M.S. 2007. Zoonoses micóticas em cães e gatos. *Acta Sci. Vet.* 35:s296-s99. - Madrid I.M. 2007. Esporotricose canina: relato de três casos. *Acta Sci. Vet.* 35:105-108. - Meinerz A.R.M., Nascente P.S., Schuch L.F.D., Faria R.O., Santin R., Cleff M.B., Madrid I.M., Martins A.A., Nobre M.O., Meireles M.C.A. & Mello J.R.B. 2007. Esporotricose felina - relato de casos.

*Ciênc. Anim. Bras.* 8(3):575-577. - Silva F.M.V. 2014. Conhecimentos e percepção sobre esporotricose em região endêmica: Pelotas, RS, Brasil. Dissertação (mestrado em Ciências Veterinária Preventiva), Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul. 47p. - Meneses M.S. 2012. Esporotricose felina - Relato de casos. Monografia Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFERSA, Porto Alegre, Rio Grande do Sul. 33p.

TERMS DE INDEXAÇÃO: *Sporothrix schenckii*, cão, micoses.

**53. Araújo K.F., Costa E.A., Chagas H.D.F. & Muniz I.M. 2017. Esporotricose felina (*Felis catus*) com envolvimento zoonótico. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):95-97. Setor de Microbiologia Veterinária, Fundação Universidade Federal de Rondônia, Avenida Norte Sul 3700, Nova Morada, RO 76940-000, Brasil. E-mail: [araujokaisa@gmail.com](mailto:araujokaisa@gmail.com)**

**Introdução:** A esporotricose é uma doença crônica de caráter zoonótico causada pelo complexo de espécies do fungo *Sporothrix schenckii*, representado pelas espécies *S. schenckii*, *S. brasiliensis*, *S. globosa*, *S. mexicana*, já identificadas no Brasil (Cruz 2010; Bazzi et al. 2016) e *S. luriae* e *S. albicans* ainda não identificadas. Estão presentes no solo, caule, folhas e espinhos de plantas. São fungos dimórficos, que variam sua estrutura de acordo com a temperatura ambiente, quando na temperatura de 25°C a 30°C apresentam formas miceliais e na temperatura de 37°C apresentam formas de leveduras (Medleuet al. 2003; Marques-Melo et al. 2014; Araújo & Leal 2016). Possui distribuição mundial, mas prevalece nos EUA, onde foi descrito pela primeira vez em 1898 por Benjamin Schenck, e o México e o Brasil possuem ênfase epidemiológica (Larsson 2011; Araújo & Leal 2016). A esporotricose é adquirida frequentemente por aqueles animais em idade reprodutiva, não castrados, com livre acesso a rua, que ao cavar terra e afiar suas unhas em troncos são acometidos e disseminam para os demais ao disputarem por fêmeas e para o homem através de mordeduras e arranhaduras de animais infectados e, de forma rara por via respiratória (Marques et al. 1993; Marques-Melo et al. 2014; Araújo & Leal 2016), sendo os gatos a espécie animal mais associada com essa forma de contágio, devido principalmente à grande quantidade de leveduras nas lesões, mas também por carregarem o agente nas unhas e na cavidade oral (Souza et al. 2006; Antunes et al. 2009; Schubach et al. 2012). A classificação das formas clínicas utilizadas em humanos são cutânea localizada ou disseminada, cutâneo-linfática e extracutânea ou sistêmica (Lacaz 2002; Ginnet al. 2007; Téllez et al. 2014). A infecção inicia com a inoculação do fungo, que penetra no tecido até as camadas mais profundas, onde ocorre a transição micélio-levedura; esse período dura em torno de 13 dias (Antunes et al. 2009). A levedura pode permanecer na derme e subcutâneo (local da inoculação), espalha-se através de drenagem linfática ou dissemina-se sistemicamente pelos vasos sanguíneos (Schubach et al. 2012). Em gatos, a esporotricose manifesta-se clinicamente como lesões cutâneas nodulares ou em placa, firmes, alopecias e indolores que fistulam ou ulceram, liberando líquido serossanguinolento (Gross et al. 2009). O diagnóstico da esporotricose baseia-se no isolamento e identificação do agente

em cultura (Chomel 2014). Além disso, ela pode ser diagnosticada através da correlação de dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais (Bazziet al. 2016). O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de esporotricose felina com transmissão ao proprietário.

**Materiais e métodos:** Um felino doméstico (*Felis catus*), siamês, macho, com 3 anos de idade, de livre acesso à rua, não castrado, não vacinado foi encaminhado para a clínica veterinária apresentando lesões ulceradas de diferentes diâmetros na face externa do pavilhão auricular, região rostral e cervical. Segundo o proprietário, o animal já apresentava esse quadro há 30 dias e realizava o tratamento tópico com pomada Fibrase®. Sem melhora do quadro e cicatrização das lesões, o proprietário levou o animal ao consultório veterinário.

**Resultados:** Ao exame clínico, foram observadas deformação do espelho nasal e lesões cutâneas de diferentes diâmetros, caracterizadas por crostas e ulcerações, das quais drenava transudato e secreção sanguinolenta. As lesões eram localizadas na cabeça (Fig.1), no pescoço e na face externa do pavilhão auricular (Fig.2). O diagnóstico clínico foi de esporotricose e, para confirmação, foi realizado o *imprint* nas lesões de crostas e úlceras através da impressão da mesma em lâmina de vidro,



Fig.1. Felino, siamês, macho, com esporotricose. Lesões cutâneas ulceradas transudativas, nodulares de tamanhos variados na face dorsal e rostral da cabeça, vista cranial.

visando o diagnóstico micológico. As lâminas foram coradas pelo método Panótico Rápido e observadas ao microscópio óptico em objetiva de 100X. Durante a contenção do animal infectado, para aplicação da pomada, o proprietário foi arranhado na região palmar direita. Após semanas, o local apresentava-se edemaciado, eritematoso, nodular, ulcerado drenando um exsudato purulento, posteriormente, evoluindo para forma cutâneo-linfática na região do antebraço (Fig.3). O proprietário não suspeitava que a lesão fosse proveniente do aranhão do animal, somente no consultório veterinário através do histórico clínico, evolução clínica e as características da lesão, chegou-se a hipótese de desenvolvimento de esporotricose cutânea localizada a partir da arranhadura do felino, sendo encaminhado para o Instituto Oswaldo Cruz (Fiocruz) para coleta de material e diagnóstico laboratorial. No exame citopatológico do animal foi visualizada presença de grande quantidade de leveduras de *S. schenckii*. Nesse sentido, foi estabelecido o diagnóstico de esporotricose e prescreveu-se o Itraconazol®, 10mg/kg, a cada 24 horas por 90 dias sendo administrado junto com a alimentação.

**Discussão:** Os felinos são destacados como os principais hospedeiros do fungo e como fonte de transmissão a seres humanos (De Paula 2008). Outras espécies como os caninos, podem ser comumente afetadas, porém com menos frequência (Medleau 2001). O comportamento dos gatos está relacionado a alta taxa de incidência da doença nesses animais (Schubach et al. 2002). O hábito de arranhar, cavar e cobrir as fezes reforça a transmissibilidade do fungo, que já foi isolado em secreção nasal, oral e unhas desses animais (Schubach et al. 2002; Sbdrij 2008). O perfil dos animais acometidos pela esporotricose coincide com os do paciente do presente relato sendo ele, macho, adulto, não castrado e com acesso à rua (Marques et al. 1993; Taboada 2004; Acosta 2013). As lesões encontra-

das no paciente corroboram parcialmente com resultados anteriores, onde o paciente apresenta lesões na pele localizadas na cabeça, com ulcerações, especialmente na região nasal (Taboada 2004). O paciente apresentava crostas, porém diferentemente de outros relatos a drenagem era um transudato e não exsudato conforme relatado e não apresentava lesões em membros (Xavier et al. 2004; Marques et al. 1993). A esporotricose é considerada uma zoonose devido a quantidade de casos relatados de humanos infectados após contato com o animal (Medleau 2001; De Paula 2008). O método de infecção mais comum é por arranhaduras ou mordeduras (Acosta 2013), o que coincide com o relatado pelo tutor do animal. Houve concordância nos sinais clínicos iniciais apresentados pelo tutor, especialmente nódulos edemaciados e ulcerados, sendo essa a principal caracterização da enfermidade em humanos, (Xavier et al. 2004; Marques et al. 1993), porém a forma linfática é pouco relatada na literatura. O método comumente utilizado para diagnóstico de esporotricose é a associação do histórico do paciente, sinais clínicos e exame citológico (De Paula 2008). A citologia em casos de esporotricose é um método amplamente utilizado visto que as secreções obtidas das lesões possuem uma quantidade considerável de *Sporothrix* (Taboada 2004), corroborando com os resultados encontrados na citopatologia realizada para o diagnóstico de esporotricose. O tratamento mais utilizado para doenças fúngicas é com itraconazol, sendo este um medicamento de grande eficácia tanto em felinos quanto em humanos e possui resultados com cura total da doença (Ettinger & Feldman 2000; Acosta 2013).

**Conclusão:** Foi constatado o diagnóstico para esporotricose através do exame clínico e citológico. Vale ressaltar a importante fonte de contaminação da esporotricose que felinos domésticos semidomiciliados representam para o homem e para outros animais.



Fig.2. Lesões ulcerativas, nodulares e secreção sanguinolenta na face externa do pavilhão auricular e região cervical de felino com esporotricose, vista lateral.



Fig.3. Aspecto clínico da lesão cutânea e linfática de esporotricose na região palmar do proprietário do gato com esporotricose.

**Referências:** Acosta P.B. 2013. Eficácia da terapia antifúngica na esporotricose felina: relato de casos. Monografia de especialização, Centro de Estudos Superiores de Maceió da Fundação Educacional Jayme de Altavila, Porto Alegre. 28p. - Antunes T.A., Meinerz A.R.M., Martins A.A., Madrid I.M. & Nobre M.O. 2009. Esporotricose, p.109-121. In: Meireles M.C.A. & Nascente P.S. (Orgs), Micologia Veterinária. Ed. Universitária UFPel, Pelotas. - Araujo, A.K.L. & Leal, C.A.S. 2016. Esporotricose felina no município de Bezerros, Agreste pernambucano: Relato de caso. PUBVET. 10:816-820. - Bazzi, T., De Melo, S.M.P., Figuera, R.A. & Kommers, G.D. 2016. Características clínico-epidemiológicas, histomorfológicas e histoquímicas da esporotricose felina. *Pesq. Vet. Bras.* 36(4):303-311. - Chomel B.B. 2014. Emerging and re-emerging zoonoses of dogs and cats. *Animals.* 4:434-445. - Cruz, L.C.H. 2010. Micologia veterinária. Revinter, Rio de Janeiro. - De Paula R.B. 2008. Esporotricose canina e felina. Revisão de literatura. Especialização Lato Sensu, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro. 48p.- Ettinger S.J. & Feldman E.C., 2000. Tratado de Medicina Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 499p. - Ginn P.E., Mansell J.E.K.L. & Rakich P.M. 2007. Sporotrichosis, p.703-704. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Elsevier, Philadelphia. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2009. Esporotricose, p.289-292. In: *Ibid.* (Eds), Doenças de pele do cão e do gato. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Larsson, C.E. 2011. Esporotricose. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science.* 48:250-259. - Marques-Melo, E.H., Lessa, D.F.S., Nunes, A.C.B.T., Chaves, K.P., Porto, W.J.N., Notomi, M.K. & Garrido, L.H.A. 2014. Felino doméstico como agente transmissor de esporotricose para humano: relato do primeiro caso

no estado de alagoas. *Revista Baiana de Saúde Pública.* 38:490-498. - Marques S.A., Franco S.R.V.S., Camargo R.M.P., Dias L.D.F., Haddad Jr. V. & Fabris V.E. 1993. Esporotricose do gato doméstico: Transmissão humana. São Paulo. *Rev. Inst. Med. Trop.* 35(4):327-330. - Medleau L. 2001. Manual Merck de Medicina Veterinária. 8ª ed. Roca, São Paulo. - Medleau, L., Hnilica, K.A. & Fagliari, G.S. 2003. Dermatologia de pequenos animais: atlas colorido e guia terapêutico. Roca, São Paulo. - Schubach T.M.P., De Oliveira S.A., Dos Reis R.S., Cuzzimaya T., Blanco T.C.N., Monteiro D.F., Barros M.B.L., Brustein R., Zancope-Oliveira R.S., Fialho Monteiro P.C. & Wanke B. 2002. *Sporothrix schenckii* isolated from domestic cats with and without sporotrichosis in Rio de Janeiro. *PubMed for Medline.* 153(2): 83-86. - Schubach T.M.P., Menezes R.C. & Wanke B. 2012. Sporotrichosis, p.645-650. In: Greene C.E. (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* 4th ed. Elsevier, St Louis. - Souza L.L., Nacente P.S., Nobre M.O., Meinerz A.R.M. & Meireles M.C.A. 2006. Isolation of *Sporothrix schenckii* from the nails of healthy cats. *Braz. J. Microbiol.* 37:372-374. - Taboada J. 2004. Micoses sistêmicas. In: *Tratado de Medicina Veterinária.* Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1ª ed. p. 478-503. - Téllez M.D., Batista-Duharte A., Portuondo D., Quinello C., Bonne-Hernández R. & Carlos I.Z. 2014. *Sporothrix schenckii* complex biology: environment and fungal pathogenicity. *Microbiology.* 160:2352-2365. - Xavier M.O., Nobre M.O., Sampaio D.P.Jr., Antunes T.A., Nascente P.S., Sória F.B.A., Meireles M.C.A., 2004. Esporotricose felina com envolvimento humano na cidade de Pelotas, RS, Brasil. *Ciência Rural.* 34:1961-1963.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Sporothrix schenckii*, gato, zoonose, micose.

**54. Mendes M.A., Pereira A.R., Davoglio M.G., Soares L.M.C., Borges A.P., Padilha V.H.T.C., Ribeiro M. & Gouveia F.H.F. 2017. Estudo retrospectivo das causas de ascite em cães, necropsiados na Universidade Federal do Mato Grosso, no período de janeiro de 2013 até julho de 2017. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):97-99. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Avenida Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [matheusanthonymendes@hotmail.com](mailto:matheusanthonymendes@hotmail.com)**

**Introdução:** A ascite ou hidroperitônio é a presença do excesso de líquido, geralmente um transudato modificado, na cavidade peritoneal e que ocorre devido à remoção reduzida ou superprodução de fluido na cavidade abdominal (Jubb et al. 2016). O líquido ascítico típico é amarelado e transparente com baixo conteúdo proteico e celular e não coagula quando exposto ao ar (Santos & Alessi 2014). As principais causas de ascite se devem à remoção reduzida de fluido, principalmente causada pela obstrução da drenagem linfática, ou superprodução de linfa peritoneal, a qual está relacionada ao gradiente de pressão hidrostática alterada na circulação hepática e portal (Jubb et al. 2016). Além disso, na insuficiência renal haverá aumento da liberação de renina pelo aparelho justaglomerular, resultando em estímulo à liberação da aldosterona pela zona glomerulosa do córtex adrenal. Os resultados da ação da aldosterona nos túbulos renais são a retenção de água e sódio, seguida pelo aumento do volume plasmático, como o acúmulo de líquido na cavidade abdominal, além disso, a dilatação ou lesão das fendas de filtração glomerular permite a passagem de macromoléculas, assim consequentemente ocorre excreção da albumina, alterando a pressão coloidosmótica, que também levará ao quadro de hidroperitônio. Outro fator que resulta em ascite é a insuficiência cardíaca crônica do lado direito, culminando em congestão hepática e em

retenção de água e sódio e, consequentemente, causa ascite. (McGavin et al. 2013). O objetivo deste estudo é associar os achados de ascite em cães com suas principais causas de origem.

**Material e Métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo de todos os cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT), campus de Cuiabá/MT, durante janeiro de 2013 à julho de 2017. Deste levantamento, foram selecionados apenas os cães que apresentaram ascite, a qual, posteriormente, foi separada quanto à sua origem.

**Resultados:** Dentre o período estudado, foram selecionados 53 casos de cães que apresentaram ascite durante o exame macroscópico, sendo que 18 animais exibiram mais de uma lesão concomitante, totalizando 72 lesões. Deste total, 51% (n=37) eram de origem renal, 36% (n=26) de origem hepática, 7% (n=5) de origem cardíaca e 6% (n=4) manifestaram outras lesões primárias como causa de ascite. Dentre as lesões renais, as mais comuns foram glomerulonefrite (62%, n=23), glomerulosclerose (19%, n=7), nefrite (8%, n=3), nefrose (5%, n=2), neoplasia (3%, n=1) e infarto renal (3%, n=1). Com relação às lesões hepáticas, observou-se hepatite (35%, n=9), cirrose/fibrose (15%, n=4), degeneração hepática (15%, n=4), lipidose (15%,

n=4) e neoplasias hepáticas (20%, n=5). Dentre as patologias cardíacas, foram diagnosticados casos de cardiomiopatias dilatadas (40%, n=2), endocardite valvular (20%, n=1), miocardite (20%, n=1) e neoplasias (20%, n=1). Além disso, dentre as outras causas patológicas, 50% (n=2) eram relacionadas a linfoma, 25% (n=1) relacionadas a anemia parasitária e 25% (n=1) relacionadas a SHUNT.

**Discussão:** Neste estudo retrospectivo, foi observado que as causas mais comuns de ascite em cães foram de origem renal, hepática e cardíaca, respectivamente. A glomerulonefrite foi a lesão renal mais comumente observada. Esta é uma patologia relacionada à inflamação da porção glomerular do corpúsculo renal, podendo ser proliferativa, membranosa ou membranoproliferativa (McGavin et al. 2013). Em seguida, observou-se com maior frequência a glomerulosclerose, a qual é a lesão final do glomérulo, onde este é substituído por tecido conjuntivo fibroso e matriz mesangial e consequente perda de capilares glomerulares (McGavin et al. 2013). Com menor frequência, houveram casos de nefrose, nefrite, neoplasias e infarto renal. A nefrose consiste de uma lesão tubular aguda comumente associada à isquemia tubular, nefrotoxinas e pela hemoglobina ou mioglobina, enquanto que a nefrite é uma inflamação aguda que acomete glomérulos, vasos sanguíneos e interstício (McGavin et al. 2013). As neoplasias renais primárias são raras em cães e gatos e representam menos de 2% de todos os tumores, sendo a maior parte de comportamento maligno (Vail et al. 2007). O infarto renal é uma área de necrose de coagulação que provoca isquemia de uma região de oclusão vascular. (McGavin et al. 2013). Todas essas patologias causam ascite decorrente da insuficiência do tecido renal, pois há incapacidade de se realizar a filtração glomerular, retenção água e sais, principalmente sódio, além da excreção de proteínas plasmáticas, como a albumina. Devido à lesão dos sinusóides renais e baixo nível de filtração renal, ocorre retenção de minerais e outras substâncias, o que altera a volemia e pressão coloidosmótica e hidrostática (Graver 1998). Dentre as lesões hepáticas analisadas, a hepatite foi a mais recorrente. Esta lesão resulta em ascite, a qual ocorre como resultado de hipertensão portal, ativação neuro-hormonal e hipoalbuminemia (Raffan et al. 2009). Já a cirrose foi a segunda lesão de origem hepática mais comumente observada nos cães que apresentaram ascite. Nesta patologia há perda da arquitetura do parênquima hepático, devido à condensação da estrutura da reticulina e formação de tratos de tecido conjuntivo fibroso (McGavin et al. 2013), consequentemente aumenta a resistência hepática (hipertensão portal). Secundariamente, o volume vascular reduzido, associado ao sequestro de fluido na ascite, expansão da circulação esplênica e outros eventos circulatórios sistêmicos também, causam retenção de sódio via renina-angiotensina-aldosterona. Além disso, a resistência hepática reduz a síntese de albumina, resultando em hipoalbuminemia e, consequentemente, leva ao acúmulo de líquido na cavidade abdominal. Outras causas de ascite observadas foram as neoplasias hepáticas

ou metastáticas. Estas neoplasias culminam em ascite devido à hipertensão portal ou obstrução pós-hepática da veia cava (Jubb et al. 2016). Além disso, alguns cães apresentaram ascite decorrente da degeneração hepatocelular. Esta é caracterizada pela presença de necrose em áreas do fígado e o resultado final é o colapso do lóbulo e a reposição do parênquima hepático perdido por uma cicatriz que consiste em tecido conjuntivo fibroso (McGavin et al. 2013). Com menor frequência, constatou-se lipídose hepática como causa de ascite. Esta lesão é uma desordem metabólica que se desenvolve quando a chegada de lipídeos ao fígado excede a sua capacidade de oxidação e secreção. O excesso destes lipídeos é armazenado como triacilglicerol e está associado à diminuição das funções metabólicas do fígado. As alterações microscópicas afetam a integridade celular e a função dos hepatócitos e, portanto, causa necrose e extravasamento celular na forma de transudato (Fiorentin 2014). Com relação às lesões cardíacas analisadas, a cardiomiopatia foi a principal causa da ocorrência de ascite nos caninos deste estudo. Ela se caracteriza por diminuição da fração de ejeção dos ventrículos, que se desenvolve em insuficiência do lado direito. O mau bombeamento de sangue para a pequena circulação retém sangue na grande circulação, causando congestão no fígado com a mudança na pressão hidrostática, o que resulta em acúmulo de líquido na cavidade abdominal (Tilley 2003). Outras lesões com frequência semelhante foram a miocardite, endocardite e neoplasias. A miocardite se caracteriza pela presença de resposta inflamatória, frequente em decorrência de uma agressão infecciosa. Alguns de seus sintomas são arritmias cardíacas e disfunção ventricular, podendo levar a variação da pressão hidrostática ocasionando ascite. (Montera 2005). A endocardite valvular é uma doença cardíaca grave, que apresenta risco de vida e seu desenvolvimento pode estar relacionado com bacteremia no endotélio e nas válvulas cardíacas previamente comprometidas causando inflamação e danos, os quais podem levar a distúrbios no funcionamento correto do coração, acarretando em quadros de ascite (Ibide 2015). Além disso, a neoplasia cardíaca é uma entidade rara e que pode acometer o endocárdio, miocárdio e epicárdio (Fernandes 2001). Caso a neoplasia ocorra no ventrículo direito, haverá déficit de bombeamento de sangue aos pulmões, ocasionando acúmulo indevido de sangue na grande circulação, causando ascite devido ao desbalanço da pressão hidrostática e congestão no fígado (Starling 1896). Com relação a outras causas patológicas que resultam em ascite, foram constatados casos de shunt, anemia hemolítica e parasitose. O shunt (desvio porto-sistêmico congênito) é anomalia vascular que permite a passagem de sangue da circulação porta diretamente para a circulação sistêmica, causando o acúmulo de líquido na cavidade abdominal (Ricciardi 2017). Anemia hemolítica parasitária pode ser uma causa de ascite, pois, a parasitose devido a hematofagia resulta em hipoproteinemia sanguínea, alterando a pressão oncótica e, consequentemente leva ao acúmulo de líquido abdominal (McGavin et al. 2013). Também, foram observadas a ocorrências de

duas neoplasias (linfoma) em linfonodos da região abdominal, comprometendo a capacidade de drenagem linfática da região e resultando em ascite (Jubb et al. 2016).

**Conclusão:** Este estudo retrospectivo demonstrou que a principal causa de ascite nos cães necropsiados na UFMT estava associada à lesão renal, seguida de lesão hepática e cardíaca. Mais estudos epidemiológicos devem ser realizados para a melhor compreensão da patogenia da ascite.

**Referências:** Deves C., Boeira A., Pereira R., Krauspenhar C., 2011. Cardiomiopatia relatada em cães e gatos XVI Seminário institucional de ensino, pesquisa e extensão, Cruz alta, RS, Página 2 - Fernandes, F., Soufen, H.N., Ianni, B.M., Félix, E.A., J. A. Mady, R.C. 2001. Neoplasias primárias do coração. Apresentação clínica e histológica de 50 Casos - Fiorentin E.L. 2014. Lipidose hepática: causas, patogenia e tratamento. Seminário no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. - Flores M.M. 2013. Tumores hepáticos malignos primários de cães da região central do rio grande do sul. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 176p. - Graver G.F. 1998. Distúrbios do trato urinário, p.480-500. In: Nelson R.W, Couto C.G. (Eds), Medicina Interna de Pequenos Animais. 2ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro - Jubb,

K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. Pathology of Domestic Animals. 6 ed., St. Louis: Elsevier, 2016, vol. 2, p. 248-249. - McGavin M. D., Zachary J.F. 2013. Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 289, 412, 424 - Montera M. W. 2005. Atualização diagnóstica e terapêutica da miocardite, revista da sociedade de cardiologia do Rio Grande do Sul, página 1 - Murray M., WRIGHT N., Morphologic study of canine glomerulonephritis. Lab Invest 30:213—221, 1974 - Nycolas Câmara Ibide, Raimundo N. Faria, Ivi Rosine, Pablo Teixeira Viana, 2015, Endocardite infecciosa: fisiopatologia, epidemiologia e diagnóstico p1-17 - Raffan E., McCallum A., Scase T.J., Watson P.J. 2009. Ascites is a negative prognostic indicator in chronic hepatitis in dogs. J Vet Intern Med, p1-4 - Ricciardi M. 2017. Unusual haemodynamics in two dogs and two cats with portosystemic shunt - implications for distinguishing between congenital and acquired conditions. Open Veterinary Journal. Santos R.L., Alessi A.C. 2014. Patologia Veterinária, 2 ed, Roca, Rio de Janeiro, - Tilley, P. L.; Smith, Jr. K. W. F. Consulta Veterinária em 5 minutos. Espécie Canina e Felina. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003. - Starling, E.H. 1896. Physiologic forces involved in the causation of dropsy. Lancet 1 ed. pag. 1267-1270 - VAIL, D.M.; YOUNG, K.M. Hematopoietic Tumors. In: Withrow S., Vail D., Withrow and Macewen's Small Animal- Clinical oncology, 4.th.USA: Elsevier, 2007. p. 700-726.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** ascite, canino, lesão renal, lesão hepática, lesão cardíaca.

55. Perri L., Rocha L.S., Borges A.P., Soares L.M.C., Pereira A.H.B., Borges F.C.F. & Furlan F.H. 2017. **Estudo retrospectivo das causas de insuficiência cardíaca congestiva em 65 cães.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):99-101. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [leticiaferri@hotmail.com](mailto:leticiaferri@hotmail.com) Projeto realizado com auxílio da FAPEMAT a Furlan F. H., Pesquisador FAPEMAT (Proc. 0428809/2016).

**Introdução:** Insuficiência cardíaca pode ser classificada clinicamente em duas síndromes: insuficiência cardíaca aguda e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A síncope cardíaca, também chamada insuficiência cardíaca aguda é caracterizada por alterações pronunciadas na pressão arterial e débito cardíaco que resulta numa abrupta inadequada perfusão sanguínea para os tecidos. A ICC é caracterizada pela incapacidade do coração em manter adequadamente o débito cardíaco, causando aumento na pressão hidrostática sanguínea, associada a alterações cardíacas e/ou extra cardíacas desencadeadas pela ação prolongada dos mecanismos compensatórios (Ocarino et al. 2016). O coração torna-se insuficiente devido à falha na sua capacidade contrátil ou por aumento da demanda de trabalho em consequência de cardiomiopatias primárias ou secundárias. As cardiomiopatias primárias são resultantes de distúrbios primários do miocárdio de causas pouco definidas e levam a doença cardíaca progressiva caracterizada por dilatação e/ou hipertrofia. Nas cardiomiopatias secundárias o coração se torna insuficiente devido a outros distúrbios cardiovasculares (Miller et al. 2007). A endocardiose e a endocardite destacam-se como as principais responsáveis pelo desenvolvimento de ICC em cães (Perin et al. 2007, Pinto 2012). O objetivo deste trabalho é descrever a prevalência de causas de ICC em cães atendido pelo serviço de diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), campus Cuiabá entre janeiro de 2010 e

agosto de 2016.

**Material e Métodos:** Foram analisados os laudos de necropsia do arquivo do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV/UFMT) de janeiro de 2010 a agosto de 2016. Foram selecionados todos os cães que durante a necropsia foram observadas alterações cardíacas que caracterizassem o quadro de ICC. Quanto a idade os animais foram separados em filhotes (até 1 ano), adultos (1-10 anos) e idosos (acima de 10 anos). Quanto ao tipo de ICC, classificou-se como insuficiência cardíaca esquerda os caninos que apresentavam congestão e edema pulmonar; ICC direita foi relacionada aos caninos em que se observou ascite, fígado de noz-moscada e congestão abdominal; a ICC foi considerada bilateral nos animais que possuíam alterações comuns à ICC direita e esquerda.

**Resultados:** Foram analisados 1.132 laudos de cães e destes 65 animais (1,13%) foram diagnosticados como portadores de ICC. Quarenta e um cães eram fêmeas (63%) e 24 machos (37%). Filhote somaram 5 casos (7,6%), adultos 43 (66,1%) idosos 7 (10,7%) e em 10 casos a idade não foi informada (15,3%). Os animais com raça definida (63%) prevaleceram sobre os sem raça definida (37%). Em 31 animais (47,6%) foram observadas alterações compatíveis com ICC bilateral, em 17 (26,15%) alterações compatíveis com ICC direita e outros 17 animais (26,15%) possuíam lesões que caracterizavam ICC esquerda. Quanto à etiologia 34 animais desenvolveram ICC devido à cardiomiopatias primárias (52,3%), 13 devido a endocardiose (20%), 11 devido a

processos inflamatórios (16,9%) sendo que 6 animais possuíam endocardite (9,2%), 3 cães foram diagnosticados com miocardite (4,6%) e outros 2 com pericardite (3%), enquanto outros sete animais possuíam processos neoplásicos (10,7%) como responsáveis pelo desenvolvimento de ICC. Cinco animais possuíam quimiodectoma na base do coração e os outros dois possuíam metástase de linfoma e hemangiossarcoma.

**Discussão:** A principal etiologia para o desenvolvimento de ICC nos cães estudados neste trabalho foram as cardiomiopatias de origem primária. É uma doença idiopática caracterizada pela contratilidade miocárdica inadequada (Loj 2012) afetando principalmente cães de grande porte (Pinto 2012). São citadas na literatura como uma das principais responsáveis pelo desenvolvimento de ICC em cães. A endocardiose foi o segundo achado mais comum e é sempre dentre as principais causas de doença cardiovascular e insuficiência cardíaca em cães (Boswood 2009). Esta patologia possui etiologia pouco definida e caracteriza-se por um espessamento das extremidades das valvas ocasionando uma insuficiência valvular, uma vez que as cúspides não se coaptam de forma adequada. A sobrecarga de volume à qual o ventrículo será submetido desencadeia um quadro de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo ou direito dependendo de qual válvula for afetada. Seu curso é crônico e progressivo (Belerenian et al. 2002) e por isso, no início os animais podem ser assintomáticos e somente com o avançar da idade e progressão da degeneração valvular os sinais clínicos podem tornar-se perceptíveis, afeta principalmente cães adultos e idosos, como observado neste estudo (Thrusfield et al. 1995, Perin et al. 2007). Os processos inflamatórios foram responsáveis pelo desenvolvimento de ICC em 11 cães. A endocardite foi a alteração mais encontrada seguida pela miocardite e pericardite. A inflamação leva a uma menor capacidade de contração do coração dificultando a manutenção de um débito cardíaco adequado levando a ativação dos mecanismos compensatórios (Pinto 2012). Na endocardite a função cardíaca é comprometida devido à insuficiência valvular (Miller 2004), embolização arterial com enfarte do miocárdio ou extensão da infecção. As lesões extra cardíacas incluem principalmente infartos nos rins e baço, e em mais de 70% dos animais há o desenvolvimento de ICC (Spagnol et al. 2006). Sete animais possuíam processos neoplásicos no coração. Cinco foram diagnosticados como quimiodectoma e outros dois referiam-se a metástase de linfoma e hemangiossarcoma. As neoplasias primárias do coração são extremamente raras e embora se localizem externamente ao coração, estas foram consideradas como responsáveis pelo quadro de ICC nos animais devido à sua estreita proximidade com a base do coração e por suas consequências afetarem principalmente o sistema cardiovascular (Ocarino et al. 2016). Quase todos os quimiodectomas são benignos, ocorrendo como nódulos solitários ou múltiplos (Bazzo et al. 2008). Cães idosos e de raças braquicefálicas, como Boxer, Bulldog, e Boston Terrier apresentam maior predisposição ao

desenvolvimento deste tipo de tumor (Moura et al. 2006). Animais com neoplasias cardíacas podem apresentar os sinais clínicos característicos de ICC devido à compressão dos vasos sanguíneos (Cavalcanti et al. 2006). Todos os caninos diagnosticados com neoplasia apresentavam alterações que condiziam com o quadro de insuficiência cardíaca congestiva. A alteração mais prevalente foi o fígado com aspecto de noz-moscada observado em seis dos sete animais, caracterizando, portanto ICC direita. Em um canino com neoplasia havia congestão e edema pulmonar relacionada a ICC esquerda. A maioria dos caninos deste estudo apresentavam lesões que caracterizavam ICC bilateral (31/65) e esta, é citada na literatura como a manifestação mais comum em cães (Ware 2015). Todos estes animais apresentaram simultaneamente lesões descritas na esquerda e direita. Destacaram-se a ascite, hidrotórax e fígado com aspecto de noz-moscada dentre os achados macroscópicos mais prevalentes. Microscopicamente todos os animais apresentavam edema difuso variando de moderado a acentuado no pulmão. Na ICC esquerda todos os animais (17/65) possuíam edema pulmonar. Quando este não era perceptível macroscopicamente o diagnóstico morfológico era estabelecido no exame histopatológico. A ICC esquerda caracterizou-se por congestão e edema pulmonar, fibrose e macrófagos pulmonares com hemossiderose. Devido ao aumento da pressão nos capilares do pulmão há um extravasamento de hemácias para os alvéolos que são fagocitadas por macrófagos, que ficam abarrotados de hemossiderina e são denominadas células da falha cardíaca (Miller et al. 2007). Dezesete animais (17/65) apresentaram ICC direita e os principais achados macroscópicos constituíram-se principalmente ascite, hidrotórax, fígado com aspecto de noz-moscada, hidropericárdio, hepatomegalia e esplenomegalia, devido à congestão venosa sistêmica (Ware 2015).

**Conclusão:** Dentre as principais causas para o desenvolvimento de ICC nos 65 cães envolvidos neste estudo foram cardiomiopatia primária, seguido pela endocardiose, processos inflamatórios e por último processos neoplásicos.

**Referências:** Bazzo P.C., Elias T., Ruschi C.S., Cruz G.D., Akamine C., Oliveira A.R., Fragata F. & Marcondes M. 2008. Quimiodectoma em boxer. Anais XI Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Botucatu, SP, p.168. (Resumo). - Belerenian G.C., Mucha C.J. & Camacho A.A. 2003. Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais. 1ªed. Interbook, São Paulo, p.146 – 151. - Boswood A. 2009. Determinants of outcome in dogs with myxomatous mitral valve disease. In: Proceedings of the pre-BSAVA Satellite Meeting of the Veterinary Cardiovascular Society. - Cavalcanti G.A.O., Muzzi R.A.L. Bezerra J.P.S., Nogueira R.B. & Varaschin M.S. 2006. Fibrilação Atrial em cão associada ao quimiodectoma infiltrativo atrial: relato de caso. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia 58:1043- 1047. - Loj M., Garnarcz M. & Jank M. 2012. Genomic and genetic aspects of heart failure in dogs. Acta Vet Hung 60(1):17-26. - Miller M.W., Fox P.R. & Sahley B.S. 2004. Pathologic and clinical features of infectious endocarditis. J Vet Cardiol. 6(2):37-42. - Miller L.M., Vleet J.F.V. & Gal A. 2007. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos, p.542-591. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. Vol. 4. Elsevier, Rio de Janeiro. - Moura V.M.B.D., Goiozo P.F.L., Thomé H.E., Caldeira C.P. & Bandarra E.P. 2006. Quimiodectoma como causa de morte súbita em cão. Veterinária Notícias 12:95- 99. -

Ocarino N.M., Paixão T.A., Carvalho E.C.Q. & Gimeno E.J. 2016. Sistema cardiovascular, p.49-86. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Oliveira E.C., Oliveira R.T. & Driemeier D. 2006. Aspectos epidemiológicos e patológicos da endocardite bacteriana em cães: 54 casos (2000-2005). Acta Scientiae Veterinariae 34(3): 255-260. - Perin C., Bariani M.H.F. & Filadelfo D.F. 2007. Endocardiose da valva mitral em cães. Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária 4(8). - Spagnol C., Loretto A.P., Thrusfield M.V., Aitken

C.G.G. & Darke P.G.G. 2006. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. J. Samil. Anim. Pract. 26:709-717. - Ware WA. 2015. Doenças do sistema cardiovascular, p. 115-192. In: Couto C.G. & Nelson W. R. (Eds), Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª ed. 4rd ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: cardiomiopatia, doença cardíaca, canino.

**56. Lage N.F., Rodrigues L.B., Sousa H.M., Borges A.P., Soares L.M.C., Bezerra K.S., Magalhães A.O. & Colodel E.M. Estudo retrospectivo de afecções bucais em cães atendidos no HOVET UFMT, Cuiabá (2012-2016).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):101-102. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [anaborgesmv@gmail.com](mailto:anaborgesmv@gmail.com)

**Introdução:** A odontologia veterinária está em constante crescimento, devido à essencial função dos cuidados odontológicos para a qualidade de vida animal (Cifroni & Pachaly 2001). Dentre as afecções bucais caninas, podem ser ressaltados os distúrbios de crescimento e as doenças periodontais, no qual se caracterizam por inflamação das estruturas orais (gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar). Os distúrbios de crescimento abrangem desde a aplasia, que é a não formação completa de um órgão ou tecido, até as neoplasias, que é um novo crescimento de células que se proliferam desordenadamente (Jones et al. 2000). Diversos fatores influenciam em tais patologias, sendo que os distúrbios de crescimento possuem origem tumoral, e podem ser influenciados por meio de predisposição racial, sexual e por idade. Já os problemas inflamatórios são originados principalmente por ação bacteriana. A doença periodontal está frequentemente associada a ação de bactérias, no qual, juntamente com matéria orgânica, se adere a superfície do dente. Quando mineralizado, é denominada cálculo dentário. Logo, esse material, age sobre a mucosa gengival e sobre o estroma de suporte, devido a liberação de citocinas e enzimas bacterianas, podendo danificar o esmalte dentário e a gengiva subjacente, gerando uma patologia periodontal (Zachary & McGavin 2013). Os distúrbios de crescimento de origem tumoral possuem diversas causas, mas o que induz inicialmente a proliferação de células é um erro genético. Dentre as causas dessas mutações podem ser descritas como ação de agentes carcinogênicos químicos, físicos e vírus oncogênicos. Os agentes carcinogênicos químicos, estão disseminados no ambiente, podendo estar presente na água, ar, alimento e medicamentos (Zachary & McGavin 2013). A Aflatoxina é um exemplo de carcinógeno químico, no qual é um metabólito produzido por fungos do gênero *Aspergillus* (Santos et al. 2011). Entre os agentes físicos está a radiação UV (ultravioleta), e como exemplo de vírus oncogênicos estão os da família *Poxvirus* (Jones et al. 2000). É importante que sejam analisadas as origens das patologias orais para que, se possível, sejam proporcionadas medidas que prolonguem a vida dos animais. Este trabalho, tem como objetivo analisar a incidência

de afecções bucais que mais acometeram cães analisados por meio de exame histopatológico ou de necropsia, pelo Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT – Cuiabá, no período de 2012 a 2016, levando em consideração a raça, o sexo e a idade dos animais.

**Material e Métodos:** Os dados patológicos foram obtidos através da análise de todos os casos de exame histopatológicos e de necropsia efetuados pelo Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT – Campus Cuiabá, entre os anos de 2012 e 2016. Tanto as amostras de biopsia quanto de necropsia, foram fixadas em formol 10%, processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas, corados com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico.

**Resultados:** Por meio da análise de dados, obtiveram-se 70 animais acometidos por afecções bucais entre 2012 e 2016, sendo 62 biopsias e 8 necropsias. Destes, 71,43% (50) das afecções foram referentes a distúrbios de crescimento, 22,86% (16) distúrbios inflamatórios e 5,71% (4) outras afecções. O ano de 2015 representou 25,71% (18) das afecções, seguido do ano de 2016 com 24,28% (17). Em relação ao sexo, os casos se distribuíram sem grande diferença percentual. 52,86% foram em fêmeas e 47,14% em machos. Sob o ponto de vista racial, este estudo mostrou uma maior incidência em cães sem raça definida (SRD) (19 - 27,14%). Das 24 raças puras observadas, Poodles (5), Yorkshire (4), Boxer (4) e Cocker (5) foram registrados com maior frequência. Em relação à distribuição por faixa etária, as idades onde se observou maior número de casos foram: aos 10 anos (9 - 12,86%), 11 anos (8 - 11,43%) 5 anos (7 - 10%), e 12 anos (6 - 8,57%), sendo que as outras idades apresentaram valores inferiores a 5 casos. Observou-se que em cães idosos (acima de 9 anos) distúrbios de crescimento e distúrbios inflamatórios como melanoma e tecido de granulação, respectivamente, foram os mais frequentes. Os distúrbios inflamatórios bucais mais registrados foram os tecidos de granulação (5 casos, 31,25%), seguido de gengivite (4 - 25%), sendo elas plasmocitária (1), linfoplasmocitária(2), linfocitoplasmocitária necrosante fibrosante(1), e o piogranuloma (4 - 25%). Quanto aos distúrbios de crescimento bucais, os

que registraram maior número de casos foram os fibromas periféricos odontogênicos (8 - 16%) e a hiperplasia gengival (8 - 16%). O melanoma, o papiloma e o ameloblastoma também tiveram número elevado de casos, 5 (10%), 5 (10%) e 4 casos (8%), respectivamente, sendo que os outros 13 distúrbios de crescimento observados apresentaram valores inferiores a 3 casos. Outras afecções bucais como a úlcera na língua, bruxismo e míase oral tiveram 2(50%),1(25%) e 1(25%) casos registrados, respectivamente.

**Discussão:** Nas afecções bucais relacionadas ao distúrbio de crescimento, em que há modificações no crescimento celular, além da aplasia, observam-se as neoplasias e as hiperplasias. As neoplasias são oriundas de células com erro genético apresentando replicação desordenada, formando uma massa neoplásica, podendo ser benigna ou maligna. Já nas hiperplasias há o aumento na quantidade de células devido crescimento de divisões mitóticas, aumentando assim o tecido, órgão ou parte dele. As doenças hiperplásticas mais encontradas nesse trabalho foram os epúlides fibromatosos, que designa o crescimento da gengiva com origem no ligamento periodontal e a hiperplasia gengival, que é um crescimento excessivo de tecido gengival, principalmente da submucosa fibrosa, mais comum em raças de cães braquicefálicos e está presente em 30% de cães da raça Boxer com mais de 5 anos de idade (Zachary & McGavin 2013). Já as principais neoplasias observadas foram o melanoma, o papiloma e o ameloblastoma. O melanoma refere-se a um tumor maligno dos melanócitos (células produtoras de melanina), o papiloma é o crescimento benigno que surge de uma superfície epitelial e o ameloblastoma, que é um termo empregado para as neoplasias epiteliais que se originam no órgão do esmalte (Zachary & McGavin 2013). Estes resultados são semelhantes aos obtidos por Venturini (2006), em um estudo retrospectivo baseado no levantamento e avaliações de fichas de animais levados a centro odontológico veterinário durante o período de 44 meses, em que os diagnósticos histopatológicos encontrados em maior número foram o melanoma maligno e o epúlide fibromatoso. Outras afecções diagnosticadas foram as inflamações, que ocorre quando alguma infecção/lesão formada no organismo libera citocinas, que indicam que uma reação inflamatória precisa acontecer nesse local com o objetivo de diluir, sequestrar e destruir o agente infeccioso para uma recuperação no tecido. Os distúrbios inflamatórios bucais mais encontrados nesse trabalho foram o tecido de granulação, o piogranuloma e a gengivite. O tecido de granulação é um tipo de lesão que desenvolvem um modo distinto de disposição de fibras de tecido conjuntivo, fibroblastos e vasos sanguíneos. Esse tecido de granulação é o tecido conjuntivo

fibroso exposto que forma no interior da cicatrização, ele é vermelho e hemorrágico, sua força tensora é menor e as lesões podem ser laceradas, assim, na cicatrização por segunda intenção, o sítio pode permanecer ulcerado e, em alguns casos, o tecido conjuntivo fibroso pode sofrer proliferação contínua e sair dos limites da superfície cutânea como uma cicatriz hiperplásica. O piogranuloma é formado por resposta inflamatória crônica, é caracterizado como um granuloma nodular com uma área central de neutrófilos (Zachary & McGavin 2013). Já a gengivite é uma inflamação da gengiva, na qual a placa bacteriana é considerada o agente etiológico primário da enfermidade e o contato constante com a gengiva irá lesioná-la e induzir o processo inflamatório (Lima et al. 2004). Alguns dos principais fatores predisponentes incluem idade, preocupações anatômicas, doenças bucais coexistentes e predisposição genética (Klein 2000).

Venturini (2006) observou em seu estudo que dos 2300 cães 33,5% tinham gengivite, assim como no presente trabalho mostrou ser umas das principais afecções bucais.

**Conclusão:** De acordo com os dados encontrados neste estudo, dentre as afecções bucais, nota-se uma maior ocorrência de distúrbios do crescimento em cães. Os tipos de maior incidência foram os epúlides fibromatosos, hiperplasia gengival, melanoma, ameloblastoma e papiloma. Os animais idosos e sem raça definida tiveram maior predisposição, independente do sexo. Desta forma, conclui-se que as afecções bucais em cães, independentemente de sua origem, afetam a saúde do animal, dificultando sua alimentação e respondendo diretamente em sua nutrição, podendo levá-lo até à morte. Por meio disso, estudos odontológicos na veterinária são importantes para melhor qualificação do médico veterinário, que além de realizar tratamentos para afecções já existentes, também poderá realizar procedimentos preventivos.

**Referências:** Lima T. B. F., Eurides D., Rezende R. J., Milken V. M., Silva L. A. F., Fioravanti C. S. 2004 Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 34, n. 1, p.155- 158. - Klein, T. 2000. Predisposing factors and gross examination findings in periodontal disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Elsevier BV [s. l.], v. 15, n. 4, p.189-196. - Ringler, D. J. 2000. Distúrbios do crescimento: aplasia até neoplasia. In: Jones. T.C., Hunt, R.D., King, N.W. *Patologia Veterinária*. 6. Ed. São Paulo: Manole, 2000. Cap. 4 p. 87- 107.- Santos R. L., Alessi, A. C. 2014. *Patologia Veterinária*. 1ª ed. São Paulo, p. 281. <http://dx.doi.org/10.1053/svms.2000.22244>. - Venturini, M. A. F. A. 2016. Estudo retrospectivo de 3055 animais atendidos no ODONTOVET (Centro odontológico veterinário) durante 44 meses. 103p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo. - McGavin M. D., Zachary J. F. 2013. *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed., Rio de Janeiro, p. 137- 334.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Odontologia veterinária, doença periodontal, neoplasia oral, melanoma, tecido de granulação.

57. Machado M., Landi M.F.A., Sousa D.E.R., Wilson T.M., Leonardo A.S., Silva P.D.G. & Castro M.B. 2017. **Meningoencefalomielite criptocócica em um felino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):102-104, Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [mizaelmachado@hotmail.com](mailto:mizaelmachado@hotmail.com)

**Introdução:** A criptococose é uma zoonose cosmopolita que acomete frequentemente cães e gatos e é também observada em equinos (Kommers et al. 2005), ovinos (Silva et al. 2009), caprinos (Oliveira et al. 2011), bovinos (Riet-Correa et al. 2011) e camelídeos, além de aves, golfinhos e marsupiais (Pennisi et al. 2013). Por infectar seres humanos e por haver predisposição de indivíduos imunossuprimidos a infecção, possui grande relevância em saúde pública, (Severo et al. 1999). Os felinos são mais susceptíveis a quadros de infecção quando comparados aos seres humanos e por isso, possuem grande importância epidemiológica e são considerados sentinelas (Sykes & Malik 2015). A criptococose é causada por um fungo da classe *Blastomycetes*, família *Cryptococcoceae*, gênero *Cryptococcus*, e atualmente são conhecidas 39 espécies, das quais apenas *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* causam doença (Sykes & Malik 2015). Nos tecidos este patógeno tem forma de levedura redonda a oval, com 3 a 7µm e cápsula polisacarídica de tamanho variável e reprodução assexuada. A levedura é comumente encontrada no solo, em fezes de aves e morcegos (Corrêa 1994), mas principalmente de pombos (Conceição & Santos 2014). O fungo utiliza a grande quantidade de creatinina presente nas fezes como fonte de nitrogênio para seu desenvolvimento e reprodução (Caswell & Williams 2007). A transmissão se dá por meio da inalação do fungo na forma de basidiósporos ou leveduras, dessecadas pela exposição ao ambiente (Sykes & Malik 2015). Animais acometidos pela criptococose não representam uma ameaça para outros animais ou mesmo aos seres humanos, pois nos tecidos o fungo não possui capacidade de aerossolização e, portanto, não há transmissão entre indivíduos (Sykes & Malik 2015). Em cães e gatos a cavidade nasal é apontada como o principal local de infecção, cursando com o desenvolvimento de nódulos proliferativos, vermelhos, firmes e invasivos (Nelson & Couto 2015). A infecção pulmonar também ocorre, e por via hematogena o fungo é transportado no interior de macrófagos para outros órgãos e também ao sistema nervoso central (Zachary 2012). O período de incubação pode variar de 2 a 13 meses e a patogenia é dependente da quantidade de inóculo, virulência da cepa e imunocompetência do hospedeiro (Sykes & Malik 2015). Os sinais clínicos em vias respiratórias superiores consistem de espirros, secreção serosa ou hemorrágica, uni ou bilateral. Sinais em vias respiratórias inferiores ocorrem com menor frequência, e se manifestam na forma de tosse crônica ou taquipneia. Os sinais neurológicos mais comuns incluem hiperestesia, tremores, convulsões, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos e cegueira (Zachary 2012). O intuito desse trabalho é relatar um caso de neurocriptococose em um felino no Distrito Federal e descrever os achados clínico patológicos e diagnósticos dessa doença.

**Material e Métodos:** Um felino, macho, de 17 anos de idade, sem raça definida, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília para necropsia com histórico de apresentação de nódulos na narina e na região cervical lateral média direita e sin-

tomatologia nervosa. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos da ficha de solicitação de exame. Fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos do encéfalo e medula espinhal foram tratados com a técnica de mucicarmina de Mayer.

**Resultados:** O animal vivia em um abrigo para animais resgatados e convivia com outros 34 animais, entre eles cães e gatos. Há cerca de 5 anos apareceram nódulos na narina e no pescoço, o gato foi submetido a vários tratamentos, mas não apresentou melhora. Os sinais clínicos relatados pelo proprietário incluíam anorexia, apatia, depressão e andar em círculos. Em uma clínica particular foram constatadas lesões nodulares na pele, prostração, déficit proprioceptivo dos membros torácicos e pélvicos, reação de ameaça reduzida e andar em círculos. Os nódulos foram retirados cirurgicamente e não foram enviados para exame histopatológico. Na necropsia, o animal apresentava escore de condição corporal 2 (escala de 1 a 5), mucosas oral e conjuntival hipocoradas. Áreas multifocais circulares, translúcidas e gelatinosas, com centro deprimido, variando de 0,1 a 0,25mm de diâmetro foram observadas na região parietal, temporal, occipital do encéfalo, no cerebelo e na medula cervical, em substância cinzenta e branca. Outros achados incluíam hepatomegalia e aumento do padrão lobular do fígado e edema e avermelhamento marcados dos pulmões. Histologicamente no encéfalo, substituindo áreas do parênquima, havia lesões multifocais, não encapsuladas, de necrose (malácia) e inflamação mononuclear, com células gitter, e numerosas estruturas leveduriformes medindo de 3 a 7µm livres no interstício e no interior de macrófagos, isoladas ou formando pequenos grupos (Fig.1). Na coloração de mucicarmina de Meyer, a cápsula das leveduras demonstrou coloração intensa nas áreas de malácia (Fig.2). No pulmão, os alvéolos estavam preenchidos e expandidos por conteúdo eosinofílico de forma difusa e acentuada (edema pulmonar).

**Discussão:** As alterações anatomopatológicas observadas no cérebro, cerebelo e medula desse animal associadas à histomorfologia e afinidade tintorial das leveduras pela mucicarmina de Mayer são consistentes com aquelas descritas na infecção por *Cryptococcus* spp. em felinos e outras espécies. De acordo com Sykes & Malik (2015), a coloração de mucicarmina de Mayer pode ser utilizada como diagnóstico definitivo para *Cryptococcus* sp. pela sua especificidade em corar substâncias compostas por mucina, uma vez que, diferente de outros fungos com potencial patogênico, este agente apresenta em seus espécimes leveduriformes uma ampla cápsula polissacarídica. Na coloração de HE, as leveduras de *Cryptococcus* spp. têm forma circular e núcleo acinzentado margeado por um halo não corado e birrefringente (Galiza et al. 2014), características que foram observadas nos neste caso. Reconhecidamente os animais acometidos por esse agente apresentam inicialmente lesões nodulares, vermelhas, invasivas e ulceradas (Nelson & Couto 2015). No entanto, há relatos de meningoencefalite não associada a lesões nodulares na pele (Galiza et al. 2014). Apresentações atípicas também são vistas,

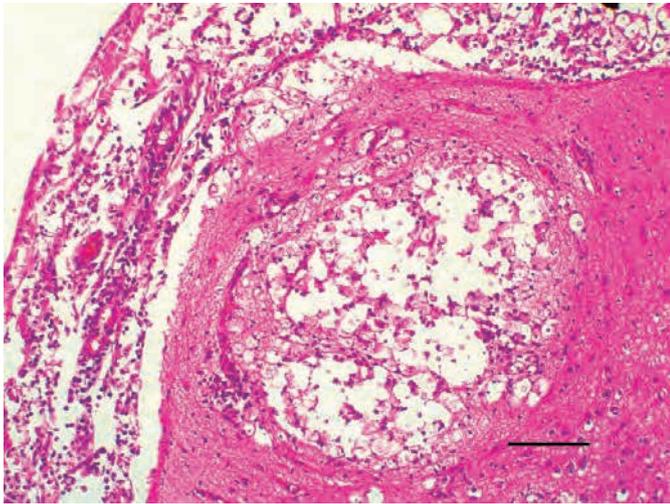


Fig.1. Gato, encéfalo. Área focalmente extensa de malácia entremeada por células gitter e numerosas estruturas leveduriformes intralesionais compatíveis com *Cryptococcus* sp. HE, barra=120µm.

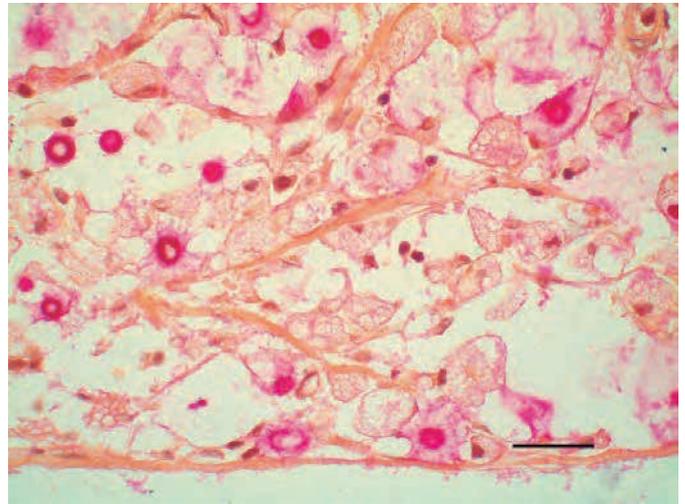


Fig.2. Gato, encéfalo. Estruturas leveduriformes com cápsulas amplas fortemente coradas, de morfologia compatível com *Cryptococcus* sp. Mucicarmina de Mayer, barra=30µm.

como a criptococose intestinal sem envolvimento do sistema respiratório ou nervoso descrita em um cão (Barbosa et al. 2010). *Cryptococcus* spp. não possui capacidade de aerossolização, e por isso não contamina o ambiente a partir tecidos infectados. Assim, a criptococose não é considerada uma antropozoonose. Por outro lado, a infecção de animais e seres humanos a partir de uma fonte comum pode ocorrer (MacDougall et al. 2007). Embora a observação das estruturas leveduriformes intralesionais sejam muito sugestivas, o diagnóstico da criptococose pode ser considerado de difícil elucidação pela variação da apresentação clínica e pelos sinais inespecíficos (Farias & Xavier 2009). Portanto, muitas vezes o diagnóstico definitivo só ocorre após o exame *post mortem* (Galiza et al. 2014). Segundo Larsson (2000), lesões cutâneas ulceradas em gatos têm características macroscópicas congêneres e por isso é muito difícil diferenciá-las etiológicamente, principalmente quando se trata de neoplasias, criptococose e esporotricose. Em casos em que a suspeita inicial não foi a criptococose, e conseqüentemente não se realizou cultura micológica, a avaliação dos tecidos afetados através do exame histopatológico associado a coloração especial demonstra ser um caminho eficiente para se chegar ao diagnóstico definitivo.

**Conclusão:** Os achados clínicos e anatomopatológicos são consistentes com *Cryptococcus* spp. acometendo as leptomeninges, encéfalo e medula espinhal de um felino. A criptococose é uma doença fúngica sistêmica que acomete animais domésticos, silvestres e os seres humanos e por isso possui relevância epidemiológica levando os indivíduos acometidos a graves quadros clínicos ou até a morte. Sua apresentação inespecífica prejudica e dificulta o diagnóstico precoce pelos clínicos, por isso sempre deve ser um diagnóstico diferencial importante em casos de lesões de pele, pulmonares ou do sistema nervoso. O conhecimento das características histomorfológicas e tintoriais do agente viabilizam o diagnóstico dessa enfermidade.

**Referências:** Barbosa E.F.G., Mattos A.H.A.F., Guedes K.M.R., Mustafa V.S., Porto M.R., Teixeira J.R.M., Pereira L.C. & Castro M.B. 2010. Criptococose intestinal em cão: relato de caso. Anais VI Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário – ENDIVET, Campo Grande, MS, p.104. (Resumo) – Caswell J.L. & Williams K.J. 2007. Infectious diseases of the respiratory system, p.579-650. In: Maxie M.G. (Eds), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, St Louis. – Conceição L.G. & Santos R. L. 2014. Sistema tegumentar, p. 484-486. In: Santos R.L & Alessi A. C. Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. – Corrêa G.L.B. 1994. Criptococose em gatos. Cienc. Rural. 24:431-437. – Farias R.O. & Xavier M.O. 2009. Criptococose, p.191-203. In: Meireles M.C.A. & Nascente P.S. (Eds), Micologia Veterinária. Ed. Universidade UFPEL, Pelotas, RS. – Galiza G.J.N., Silva T.M., Caprioli R.A., Tochetto C., Rosa F.B., Figuera R.A. & Kommers G.D. 2014. Características histomorfológicas e histoquímicas determinantes no diagnóstico da criptococose em animais de companhia. Pesq. Vet. Bras. 34:261-269. – Kommers G.D., Souza T.M., Souto M.A.M., LaCorte F.D. & Barros C.S.L. 2005. Criptococose pulmonar granulomatosa em um equino. Cienc. Rural 35:938-940. – Larsson C.E. 2000. Esporotricose. Simpósio Brasileiro Sobre Micoses Animais, Porto Alegre, RS, p.66-71. (Resumo) – MacDougall L. et al. 2007. Spread of *Cryptococcus gattii* in British Columbia, Canada, and detection in the Pacific Northwest, USA. Emerg. Infect. Dis. 13:42-50. – Nelson R.W. & Couto C.G. 2015. Encefalite, mielite e meningite, p.1046. In: Nelson R.W. & Couto C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. – Oliveira L.I., Cunha J.S.P.B.M., França T.N., Rocha L.F.O., Carrocinol R.L. & Brito M.F. 2011. Criptococose pulmonar associada a infecção sistêmica por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em cabra (*Capra hircus*). Cienc. Rural. 41:1262-1265. – Pennisi M.G. et al. 2013. Cryptococosis in cats. Jou. Fel. Med. Sur.15:611-618. – Riet-Correa F., Krockenberger M., Dantas A.F.M. & Oliveira D.M. 2011. Bovine cryptococcal meningoencephalitis. J. Vet. Diagn. Invest. 23:1056- 1060. – Severo L.C., Oliveira F.M. & Londero A.T. 1999. Cryptococosis due to *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in Brazilian patients with AIDS. Report of three cases. Revta Iberoam. Micol. 16:152-154. – Silva S.T.G., Souza J.C.A., Izael M.A., Riet-Correa F., Portela R., Dantas A.F., Mendonça C.L. & Afonso J.A.B. 2009. Criptococose em ovinos: relato de caso. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG, p.711-713. (Resumo) – Sykes J.E., & Malik R. 2015. Criptococose, p.653-666. In: Greene C.E. Doenças Infecciosas em Cães e Gatos. 4ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. – Zachary J.F. 2012. Nervous System, p.806-807. In: Zachary J.F., McGavin M.D. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de gatos, fungo, mucicarmina de Mayer, neurocriptococose.

58. Landi M.F.A., Elias M.A., Wilson T.M., Souza D.E.R., Machado M., Rocha C.M.S., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. 2017. **Raquitismo em saruês (*Didelphis albiventris*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):105-106. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Via L4 Norte, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [marinalandi75@gmail.com](mailto:marinalandi75@gmail.com)

**Introdução:** O raquitismo é uma doença metabólica que ocorre em humanos e animais, caracterizada por deficiência na mineralização da cartilagem fisária e epifisária durante a ossificação endocondral do osteoide recém-formado em animais jovens, antes do término de crescimento. Afeta o tecido ósseo e as cartilagens de crescimento. Ocorre por deficiência de cálcio e/ou fósforo que pode ser primária, por deficiência dietética, ou secundária (Sekarides 2016). A vitamina D pode ser de origem dietética, como D2 ou D3, ou como resultado da isomerização do 7-deidrocolesterol (7-DHC) na pele a partir da luz ultravioleta. Os herbívoros normalmente seriam capazes de realizar essa conversão, enquanto que carnívoros dependem mais da ingestão da gordura de outros animais. A vitamina D age nos intestinos, ossos, rins e glândulas paratireoides, fazendo a manutenção do equilíbrio entre as concentrações de cálcio e fósforo (Dittmer & Thompson 2011). Na doença, há aumento de volume das epífises ósseas e das junções costochondrais, com acúmulo de cartilagem não erodida e osteoide; placa epifisária irregular, com retardo e alteração do crescimento endocondral caracterizada por invasão irregular dos vasos nas cartilagens de crescimento, resultando em arqueamento e redução do comprimento dos ossos; e resistência óssea diminuída, com fraturas espontâneas e perda de radiopacidade (Thompson 2007, Sekarides 2017). A integridade esquelética alterada pode se manifestar como crescimento retardado, ossos fraturados e/ou níveis perturbados de cálcio e fósforo no sangue (Junge et al. 2000). O objetivo do presente trabalho é descrever os aspectos clínico-patológicos dois saruês acometidos por raquitismo no Distrito Federal, Brasil.

**Material e métodos:** Dois saruês (*Didelphis albiventris*) (1 e 2), machos, jovens, foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília para necropsia. A carcaça apresentava escore corporal 3 (escala de 1 a 5). Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos, além de ossos dos membros pélvicos, torácicos e costelas foram coletados e fixados em formol 10% e encaminhados para processamento e exame histopatológico de rotina. Adicionalmente foi realizada coloração especial de tricrômio de Masson para evidenciação de matriz osteoide não mineralizada e proliferação de tecido conjuntivo.

**Resultados:** Os saruês foram encaminhados enquanto filhotes, e durante o primeiro mês de vida foi fornecido leite sem lactose e sem suplementação de cálcio e vitamina D3. Entretanto, eram fornecidas frutas suplementadas por carbonato de cálcio. Os animais foram mantidos em gaiolas sem acesso à luz do sol pelo mesmo período. No terceiro mês observou-se cifose no saruê 1 e escoliose nos dois, além de membros curvados em *varus* em ambos os casos, que causavam dificuldade locomotora. Um dos

animais começou a apresentar dispneia e secreção nasal. Foi realizado tratamento com antibióticos, porém não houve sucesso, e devido ao agravamento do estado clínico optou-se pela sua eutanásia. O saruê 2 veio a óbito quatro meses depois, após apresentar uma lesão com acentuado exsudato supurativo no membro torácico direito. Durante a necropsia, observou-se acentuada curvatura dos membros pélvicos e torácicos em *varus*, aumento das articulações, alargamento das junções costochondrais (rosário raquítico) e deformidades de coluna (cifose e escoliose). Os ossos longos apresentavam alguma elasticidade e, ao corte, observa-se espessamento regular das placas epifisárias. O saruê 2 apresentava, no membro torácico direito, uma lesão cutânea focalmente extensa com acentuada quantidade de secreção purulenta e odor pungente. Microscopicamente, observou-se acentuado espessamento da placa epifisária, caracterizada pela proliferação irregular e multifocal de tecido cartilaginoso, que formava agregados ao invés de colunas ordenadas. A coloração especial de tricrômio de Masson evidenciou a desmineralização do osteoide, corando-se em vermelho. Adicionalmente, o primeiro saruê apresentou lesão pulmonar multifocal acentuada, caracterizada por infiltração de macrófagos em espaços alveolares e edema.

**Discussão:** O diagnóstico de raquitismo nos saruês (*Didelphis albiventris*) foi baseado nos aspectos clínico-patológicos, associados a epidemiologia. Existem diversos relatos de raquitismo em diferentes espécies, associados a deficiências nutricionais e a baixa exposição solar (Dittmer & Thompson 2011). Por não haver nenhum relato da doença em saruês, é possível levantar duas hipóteses para o desenvolvimento de raquitismo nesses animais: a falta da suplementação de vitamina D3 ou a ausência da exposição solar. Herbívoros e onívoros como humanos, suínos e ratos são capazes de sintetizar vitamina D3 na pele, enquanto que cães e gatos necessitam suplementação alimentar (How et al. 1994, Thompson 2007, Dittmer & Thompson 2011). A dieta do saruê é considerada onívora (Cáceres 2002), mas não há dados acerca da sua capacidade de sintetizar vitamina D3, sendo necessários novos estudos sobre a fisiologia do animal.

**Conclusão:** De acordo com os achados macro e microscópicos, é possível concluir que ambos os animais desenvolveram raquitismo, que causou dificuldade locomotora e consequente depauperação, além de doenças secundárias.

**Referências:** Cáceres N.C. 2002. Food habits and seed dispersal by the white-eared opossum (*Didelphis albiventris*) in Southern Brazil. *Stud. Neotrop. Fauna and Environ.* 37:1-9. - Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2011. Vitamin D metabolismo and rickets in domestic animals: A review. *Vet. Pathol.* 48(2):389-407. - How K.L., Hazewinkel H.A.W. & Mol J.A. 1994. Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D. *Gen. Comp. Endocrinol.* 96:12-18. - Junge R.E., Gannon F.H., Porton I., McAlister W.H. & Whyte M.P. 2000.

Management and prevention of vitamin D deficiency rickets in captive-born juvenile chimpanzees (*Pan troglodytes*). J. Zoo Wildl. Med. 31:361-369. - Sekarides R. 2016. Ossos e Articulações, p.619-663. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - 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: Animais silvestres, raquitismo, deficiências nutricionais, distúrbios ósseos.

**59. Wilson T.M., Machado M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Caixeta I.M. & Castro M.B. 2017. Aachados anatomopatológicos de dois casos de afogamento em saguis (*Callithrix penicillata*). Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):106-107. Setor de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [taismeziara@gmail.com](mailto:taismeziara@gmail.com)**

**Introdução:** O aumento das ações antrópicas no cerrado brasileiro como desmatamento, caça, substituição de ambientes naturais e o aumento dos níveis de gases do efeito estufa que ocasionam o aquecimento global, promovem a migração de muitas espécies de primatas para áreas urbanas em busca de sobrevivência como o *Callithrix penicillata* (Oliveira2016). A ocupação dos espaços urbanos por esses primatas, os expõe a riscos que esse ambiente oferece. O afogamento é um processo de asfixia mecânica causada pela entrada de um meio líquido ou semi-líquido nas vias respiratórias, impedindo que o ar atinja os pulmões. É caracterizado inicialmente pela fase de resistência ou dispnéia, a qual o animal retém a respiração e permanece lúcido, seguida pela segunda fase onde há grandes inspirações e convulsões com penetração de grandes quantidades de líquido, e por fim, a fase de morte aparente com ausência de respiração e assistolia. Em casos de afogamento são detectáveis sinais como espuma e presença de líquidos nas vias respiratórias e sistema digestivo, distensão dos pulmões que se entrecruzam na porção anterior encobrendo o coração, enfisema pulmonar e áreas focais de hemorragia intramuscular. Na histologia os pulmões apresentam alterações próprias, como edema alveolar e hemorragias (França 2012). O objetivo deste trabalho é relatar aspectos anatomopatológicos de dois primatas não humanos que tiveram morte por afogamento em piscina doméstica.

**Material e Métodos:** Dois primatas não humanos, fêmeas, adultas, da espécie *Callithrix penicillata*, foram encontrados mortos em uma piscina, próximos um ao outro, foram recolhidos e encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV - UnB), onde foi realizada necropsia. Fragmentos de sistema nervoso central, coração, pulmão, fígado, baço, rim e foram coletados, fixados em solução tamponada de formalina a 10%, incluídos em parafina, seccionados e corados com Hematoxilina e Eosina (HE).

**Resultados:** Na necropsia observou-se plano nasal esquerdo e narinas com líquido translúcido e espumoso. Ao rebater a pele havia áreas de hematoma e edema em região do esterno. Pulmões apresentavam aspecto armado e aumentados de tamanho com impressão das costelas, os lóbulos se entrecruzavam e encobriam o coração (Fig.1). O estômago estava aumentado e havia líquido translúcido ao corte (Fig.1). Histologicamente o pulmão apresentava alvéolos distendidos difusamente com os septos alveola-

res rompidos e bordos em clava (enfisema) (Fig.2). Preenchendo a luz dos alvéolos há material amorfo eosinofílico homogêneo (edema) e discreto material acastanhado granular (material particulado aspirado) (Fig.3).

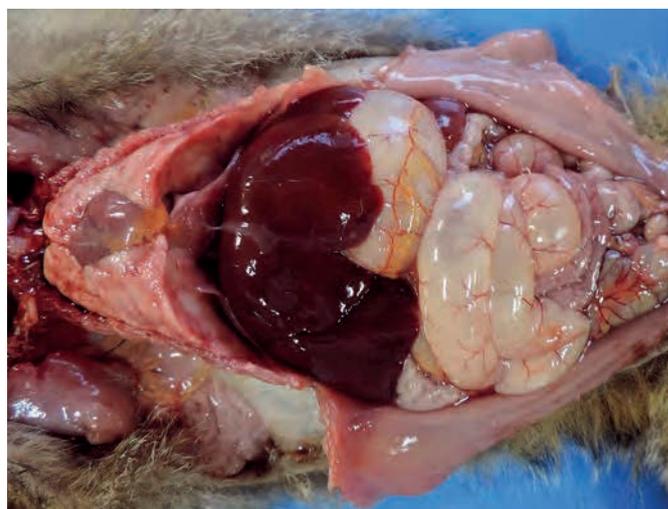


Fig.1. Sagui (*Callithrix penicillata*), pulmão com aspecto armado com impressão das costelas, os lóbulos se entrecruzam e encobrem o coração. O estômago está dilatado e preenchido por líquido.

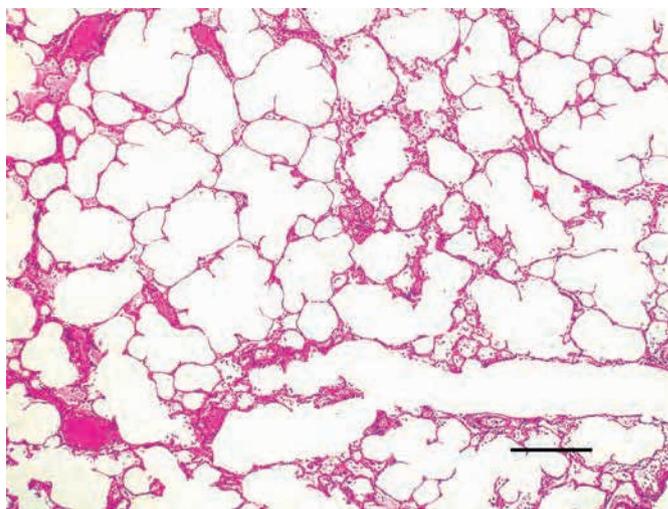


Fig.2. Sagui (*Callithrix penicillata*), pulmão. Alvéolos distendidos difusamente, com septos alveolares rompidos combordos em clava (enfisema). HE, barra=300µm.

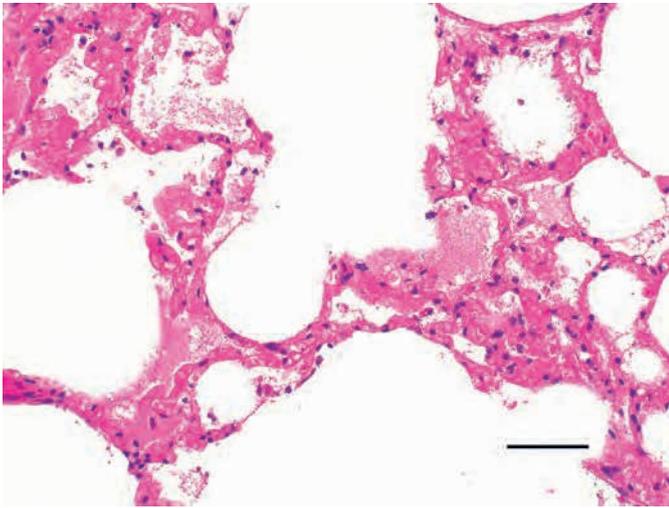


Fig.3. Saguí (*Callithrix penicillata*), pulmão. Material eosinofílico amorfo homogêneo preenchendo a luz dos alvéolos (edema). HE, barra=30µm.

**Discussão:** No presente relato os primatas morreram por afogamento em uma piscina doméstica. Devido a questões ambientais, os saguis passaram a habitar áreas urbanas onde encontram condições propícias para sua proliferação, porém esse ambiente também pode oferecer riscos (Paula et al. 2005). O afogamento é um processo que se baseia na entrada de líquido pelas vias respiratórias que inativa o líquido surfactante, responsável pela manutenção dos alvéolos, que irão se colapsar e dificultar a perfusão de gases no tecido pulmonar, gerando hipóxia (Austin et al. 1988). O processo desencadeia poucos vestígios ao exame externo na necropsia, no entanto, com avaliação minuciosa dos tecidos, é possível realizar o diagnóstico. Os achados anatomopatológicos dos dois primatas não humanos evidenciaram presença de líquido translúcido e espumoso seguindo as vias respiratórias, que decorreram da ação entre água, muco e ar, além disso,

havia líquido no sistema digestivo, fatos que sustentam a suspeita de afogamento (França 2012). O mecanismo de morte de afogamento em água doce envolve mudanças na hemodinâmica e bioquímica. Há uma difusão acelerada de água hipotônica dos pulmões para o sistema circulatório, resultando em hipervolemia, hemodiluição e fibrilação ventricular (Tiperman 1972). Edema e enfisema pulmonar são achados comuns em casos de afogamento (Golkamp & Shaer 2008). Essas alterações foram evidenciadas nos pulmões dos animais do presente estudo, além de aumento de volume, com evidência da impressão das costelas e o encobrimento do coração pelas porções superiores dos pulmões devido a expansão do órgão causada pela aspiração da água. Na carcaça de um dos primatas, foi possível observar hematoma e edema na região esternal, o que pode ser explicado pela fase de defesa, que compreende a seqüência do afogamento, na qual o animal ainda consciente tenta recuperar a respiração, em um estado de agonia e convulsões (McEwen & Gerdin 2016).

**Conclusão:** De acordo com os achados macroscópicos e microscópicos observados nos calitriquídeos, conclui-se que a causa *mortis* está associada ao afogamento, incomum em animais de vida livre, mas que deve ser considerada em ambientes antrópicos.

**Referências:** Austin S.M., Foreman J.H. & Goetz T.E. 1988. Aspiration pneumonia following near-drowning in a mare: A case report. *J. Equine Vet. Sci.* 8(4):313-316. - Paula H.M.G., Távora R.S., Almeida M.V., Pelegrini L.S., Silva G.V., Zaganini R.L. & Lucindo A. 2005. Estudos preliminares da presença de saguis no município de Bauru, São Paulo, Brasil. *Neotropical Primates* 13(3):6-11. - França G.V. 2012. *Medicina Legal*. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.141-149. - Golkamp C.E. & Shaer M. 2008. Canine drowning. *Comp. Cont. Educ. Vet.* 30:340-352. - McEwen B.J. & Gerdin J. 2016. *Veterinary forensic pathology: drowning and bodies recovered from water*. *Vet. Pathol.* 53(5):1049-1056. - Oliveira D.G.R. 2015. *Primatas do cerrado: conservação, biogeografia e mudanças climáticas*. Tese de Doutorado, Universidade de Brasília, Brasília. 90p. - Timperman J. 1972. The diagnosis of drowning. A review. *Forensic Sci.* 1(4):397-409.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Primatas não humanos, edema pulmonar, afogamento, histopatologia, necropsia.

60. Vilas Boas F.G., Monteiro A.S., Zilio M., Campus H.L.C., Brandão S.D.F. & Vergara-Parente J.E. **Alterações hematológicas e bioquímicas em *Lepidochelys olivacea* parasitadas por *Chelonoplasma* sp.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37 (Supl.):107-109. Fundação Mamíferos Aquáticos/Núcleo de Efeitos Antropogênicos nos Recursos Marinhos, Hospital Veterinário da Faculdade Pio Décimo. Av. Presidente Tancredo Neves 5655, Jabotiana, Aracaju, SE 49095-000, Brasil. E-mail: [francyvilasboas@yahoo.com.br](mailto:francyvilasboas@yahoo.com.br)

**Introdução:** *Chelonoplasma* sp. é um hemoprotozoário intra-eritrocitário, transmitido para tartarugas marinhas através da mordedura de anelídeos aquáticos, como as sanguessugas. Grande parte das tartarugas marinhas afetadas não apresentam sinais clínicos associados à infecção, entretanto, animais altamente parasitados podem sofrer debilidade imunológica, estresse e infecções associadas (Chitty & Raftery 2013), de forma que as análises bioquímicas e hematológicas são de extrema importância para o diagnóstico da doença clínica decorrente da infecção por *Chelonoplasma* sp. Com isto, objetivou-se neste trabalho descrever os achados hemato-

lógicos e bioquímicos de *Lepidochelys olivacea*, diagnosticados com *Chelonoplasma* sp.

**Material e Métodos:** Casos de infecção intra-eritrocitária por *Chelonoplasma* sp. em tartarugas marinhas da espécie *L. olivacea* foram pesquisados nos prontuários clínicos da Fundação Mamíferos Aquáticos. Os espécimes envolvidos, foram resgatados no período de janeiro de 2016 a abril de 2017, na região compreendida entre a costa sul de Alagoas o norte da Bahia. Nestes laudos foram analisadas as informações referentes à classe etária, sinais clínicos e destinação do animal, além de dados laboratoriais acerca do eritrograma, leucograma e trombocitometria, assim como

nível de proteína plasmática total, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), creatina quinase (CK), fosfatase alcalina (FA) e dosagem de ácido úrico. Utilizou-se neste trabalho apenas o primeiro hemograma realizado. A pesquisa de hemoparasita foi realizada através da técnica de visualização em microscopia óptica de luz, com a coloração de panótico rápido e Giemsa (Fig. 1). A classe etária foi definida seguindo o descrito por Petitet et al. (2015), em que o comprimento curvilíneo da carapaça (CCC) limitante para adultos é de 60cm. Os animais que morreram foram encaminhados à necropsia.

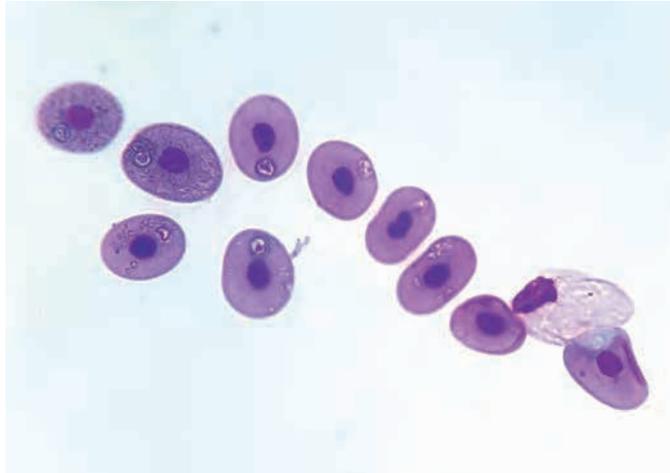


Fig.1. Parasita intracitoplasmático, compatível com *Chelonoplasma* sp., observado em eritrócito de tartaruga-oliva (*Lepidochelys olivacea*), com coloração panótico rápido. Giemsa, obj.100x.

**Resultados:** Do período de 2016 a 2017 foram resgatados oito espécimes de *Lepidochelys olivacea*, entre as quais, seis apresentaram parasitismo por *Chelonoplasma* sp. Nos exames hematológicos realizados nos quelônios acometidos pelo parasitismo, não se obteve variação nas diferenças do eritrograma no cálculo da média dos animais com *Chelonoplasma* sp. (Quadro 1). Apenas um desses seis animais possuía quase que totalidade das hemácias parasitadas por *Chelonoplasma* sp. e apresentava nos resultados hematológicos anemia grave. No exame bioquímico (Quadro 2) deste animal também se obteve um aumento das proteínas hepáticas ALT/TGP, CK e FA. AST/TGO foi a única enzima que se manteve nos padrões de referência da espécie. A creatinina, o ácido úrico e proteínas totais também excederam os padrões de referência estabelecidos (Ramírez et al. 2012). O leucograma (Quadro 3) evidenciou valores semelhantes em todos os quelônios, em que os heterófilos, monócitos e linfócitos estavam acima dos valores de referência para a espécie, enquanto os eosinófilos e basófilos mantiveram-se dentro da normalidade. Apenas um animal evidenciou morte secundária a quadro anêmico, os demais desenvolveram lipidose hepática e morte secundária à interação antrópica.

**Discussão:** As causas primárias do óbito dos animais estudados foram diversas, incluindo interações antrópicas, doença degenerativa, anemia crônica e lipidose hepática. Os animais infectados apresentaram leucocitose e aumento das proteínas hepáticas. Segundo Santos et al. (2009), os parâmetros sanguíneos podem ser afetados por alguma enfermidade crônica debilitante, o que pôde ser observado nos animais investigados por meio de sinais como escore corporal baixo, caquexia e desidratação. As taxas elevadas

**Quadro 1. Exames comparativos com valores do eritrograma dos animais infectados por chelonoplasma spp.**

	VG	VGM	CHGM	Hemácias	Hemoglobina	Leucócitos
	44	1353,8	31,59	0,325	13,9	7000
	25	1219,51	30,4	0,205	7,60	5000
	33	1031,25	32,72	0,32	10,8	3250
	10	571,42	30,2	0,175	3,02	2000
	30	674,15	30,43	0,445	9,13	2750
	46	1703,7	33,04	0,27	15,2	13500
Média	31,33	1092,31	31,40	0,29	10,41	5583,33
V. referencia:	29 - 33	526,9 - 1256,6	30,3 - 34,8	0,255 - 0,495	6 - 14	1480 - 7540

**Quadro 2. Exames comparativos com valores bioquímicos dos animais infectados por chelonoplasma spp.**

	ALT/TGP	AST/TGO	CK	Fosfatase	Ácido úrico	Creatinina	Proteína total
	45	122	-	41	1	0,4	-
	12	85	-	149	1,2	0,9	-
	10	167	-	-	1,7	0,5	5,2
	10	244	-	49	1,5	-	3,2
	0	111	-	-	1,6	-	5,8
	141	-	610	116	2,7	0,9	-
Média	36,33	145,80	610,00	88,75	1,62	0,68	4,73
v. referência	10 -15	364-854	83-173	10-29	0 - 1,2	0,2 - 0,4	2,9 - 4,3

**Quadro 3. Exames comparativos com valores bioquímicos dos animais infectados por *Chelonoplasma* spp.**

	Heterófilos V.R	Heterófilos V.A	Linfócitos V.R	Linfócitos V.A	Monócitos V.R	Monócitos R.A	Eosinófilo V.R	Eosinófilos V.A	Basófilos V.R	Basófilos V.A	Plaquetas
	72	5940	22	1540	6	420	0	0	0	0	14440
	68	3400	23	1150	300	300	2	100	1	50	4100
	67	2177	13	422,5	14	455	6	195	0	0	9600
	68	1360	31	620	1	20	0	0	0	0	5600
	80	2200	18	495	0	0	2	0	0	0	14685
	54	72900	38	5130	1	135	7	945	0	0	4860
Média	68,17	14662,83	24,17	1559,58	53,67	217,50	4,50	100,00	1,00	0,00	8880,83
v. referência	26 - 60	990 - 4750	33 - 58	480 - 1228	0 - 9	206 - 1566	0 - 2	0 - 180	0 - 3	0 - 230	8000 - 17450

V. R = Valores Relativos. V.A = Valores Absolutos.

de albumina e proteínas totais corroboram com o relato de González (2012), que observou que a desidratação pode causar aumento da albumina hepática e a diminuição dessa proteína pode causar síndrome de má absorção pelo déficit alimentar, com consequente sinais de caquexia. Dessa forma não se pode associar a debilidade dos animais à infecção por *Chelonoplasma* spp, pois esse parasita não está diretamente associado aos sinais clínicos observados, e sugere-se que este pode ser um parasita simbiótico com essa espécie de quelônio marinho. Todavia, não se descarta a possibilidade de que tartarugas-marinhas infectadas por grandes quantidades de parasitas possam ter comprometimento da função da medula óssea, provocando uma anemia severa e debilidade no sistema imune, como acontece em cães infectados por hemoparasitas (Costa 2014).

**Conclusão:** A frequência de *Chelonoplasma* sp. é relevante na população *Lepidochelys olivacea* visitante da costa sul de Alagoas ao norte da Bahia, sendo observada na maioria dos animais analisados. Nota-se que entre os achados hematológicos não se obteve alterações relevantes, apenas em um quelônio, em que se observou grande infestação parasitária associada a intensa anemia. Nos exames bioquímicos obteve-se diferenças que pudessem ser associadas ao parasitismo, visto que além da existência do parasita, eram animais que enalham enfermidade, com escore corporal baixo, caquexia e desidratação. Novas pesquisas devem ser

realizadas visando a melhor compreensão da patogenia desta infecção.

**Agradecimentos:** À Fundação Mamíferos Aquáticos e ao Instituto de Tecnologia e Pesquisa. Os dados utilizados neste estudo são oriundos do Sub-Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades - PRMEA, que é condicionalmente de licença ambiental, exigida pelo licenciamento ambiental federal conduzido pelo IBAMA.

**Referências:** Chitty J. & Raftery A. D. 2013. Essentials of tortoise medicine and surgery. Internal parasites, United Kingdom, p. 234-234. - González, F.H.D., Ortolani, E.L., Barros, L.Campos, R. 2002. Avaliação metabólico-nutricional de vacas leiteiras por meio de fluidos corporais Conference: Anais do curso realizado no 29º Congresso Nacional de Medicina Veterinária, Gramado, RS, p.6-7. (Resumo). - Costa, M.P. 2014. Avaliação Hematológica De Sangue E Medula Óssea E Bioquímica Sérica De Cães Infectados Naturalmente Por Hemoparasitas. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 82p. - Pettit R., Avens L., Castilhos C.J, Kinas P.G. & Bugoni, L. 2015. Age and growth of olive ridley sea turtles lepidochelys olivacea in the main Brazilian, nesting ground. Marine ecology progress series. 541: 205-218. - Santos M.R.D., Ferreira L.S., Batistote C., Grossman A. & Bellin C. 2009. Valores hematológicos de tartarugas marinhas *Chelonia mydas* (Linnaeus, 1758) juvenis selvagens do arquipélago de Fernando de Noronha, Pernambuco, Brasil. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 46:6. - Ramírez L.M.A., Soledad S.M.B. & Fuentes-Mascorro G. 2012. Hemograma y características morfológicas de las células sanguíneas de tortuga golfinha (*Lepidochelys olivacea*) de Oaxaca, Revista Científica. 5:468 - 476.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hematologia, tartaruga oliva, parasitologia.

61. Santos A.C.B., Machado M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Wilson T.M., Caixeta I.M. & Castro M.B.A. **Aspectos anatomopatológicos do parasitismo por *Platynosomum* sp. em *Callithrix penicillata*.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):109-111. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte, Brasília, DF, 70910-900, Brasil. E-mail: [santos.anaclaudia@hotmail.com](mailto:santos.anaclaudia@hotmail.com)

**Introdução:** A platinosomose é causada por *Platynosomum* spp., um trematódeo que parasita ductos biliares e vesícula biliar. A classificação proposta por Purvis (1931) descreve inicialmente *P. concinnum* como o agente etiológico dessa condição e, desde então, a literatura pertinente tem utilizado *P. fastosum*, *P. iliensis* como sinônimos de *P. concinnum*. O parasitismo ocorre frequentemente nos felinos, sendo descrito esporadicamente em outras espécies como gambá, furão, raposa e primatas não-humanos

do gênero *Callithrix*. Todavia, são escassas as caracterizações epidemiológicas e anatomopatológicas desse agente (Ferreira et al. 1999, Mati 2013). O trematódeo possui ciclo biológico indireto, onde moluscos e isópodes terrestres (besouros e percevejos) atuam como hospedeiros intermediários, lagartixa, sapos e pequenos invertebrados servem como hospedeiros paratênicos e mamíferos, na maior parte das vezes, atuam como hospedeiros definitivos (Salomão et al. 2005). As lesões histológicas associadas a platinoso-

mose são hiperplasia dos ductos biliares e fibrose ductal e colangio-hepatite (Taylor & Perri 1977, Salomão et al. 2005, Terra et al. 2015). O diagnóstico definitivo torna-se possível após análise parasitológica, já que a ausência de sinais clínicos específicos dificulta a identificação da parasitose (Soldan & Marques 2011). O trabalho tem por objetivo caracterizar a infecção por *Platynosomum iliensis* em *Callithrix penicillata* encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) e descrever as alterações anatomopatológicas associadas à presença do trematódeo.

**Material e Métodos:** No presente trabalho foram analisados quatro casos de parasitismo por *Platynosomum iliensis* em *Callithrix penicillata* enviados ao LPV-UnB para necropsia entre fevereiro a julho de 2017. Foram coletados fragmentos de encéfalo, rim, pulmão, fígado, coração, bexiga, estômago, baço e intestinos de todos os animais, que foram fixados em formol 10% tamponado, processados rotineiramente e corados em hematoxilina e eosina (HE) para avaliação histopatológica.

**Resultados:** Três animais não tinham histórico prévio e foram encontrados mortos e recolhidos pela vigilância epidemiológica de epizootias do Distrito Federal; o quarto primata foi capturado ainda vivo com histórico de trauma e enviado para terapêutica no Setor de Silvestres do Hospital Veterinário da UnB. Devido a gravidade do quadro e a impossibilidade de retorno a natureza, o animal foi submetido a eutanásia. Durante a inspeção interna da carcaça todos os animais apresentaram lesões de origem traumática, como hematomas, fraturas e lacerações. Dois animais apresentavam hérnia diafragmática traumática, um deles, fratura completa da pelve e da coluna vertebral, um animal morreu por afogamento e o último deles foi eutanasiado por condições debilitantes. Na avaliação macroscópica do fígado, os principais achados foram nódulos esbranquiçados multifocais na superfície capsular em um animal e fibrose focalmente extensa moderada em um animal. Dois animais apresentaram notável espessamento dos ductos biliares e formas parasitárias adultas de *Platynosomum iliensis* ocluindo o lúmen dos ductos. Ao exame histopatológico, constatou-se proliferação dos ductos biliares variando de moderada a acentuada (4/4), fibrose ductal de discreta a acentuada (3/4), colangite associada a linfócitos e plasmócitos (3/4), eosinófilos (2/4), neutrófilos (1/4), histiócitos (1/4) e colangio-hepatite (1/4). Secções transversais e longitudinais do parasita adulto foram observadas associadas a ovos elípticos sem opérculo e com casca espessa e acastanhada (Fig.1).

**Discussão:** Pesquisas voltadas a endoparasitoses e suas consequências em calitriquídeos em condições naturais são superficiais, mas a importância em caracterizar tais condições tem aumentado paralelamente aos recentes surtos de febre amarela no Brasil. Os calitriquídeos se alimentam predominantemente de frutos e suas sementes, contudo invertebrados (insetos) e vertebrados (lagartixas) fazem parte de sua dieta, possibilitando o ciclo parasitário da platinosomose. Essa condição foi inicialmente estudada por Ware (1923), e os animais majoritariamente apresentaram achados histológicos como

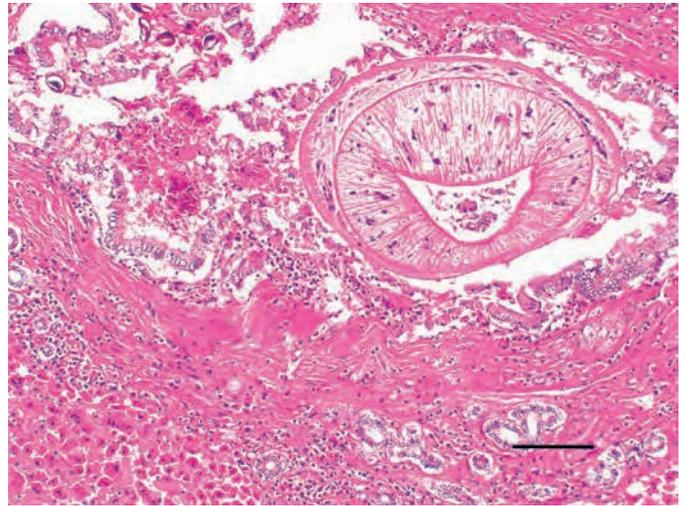


Fig.1. *Callithrix penicillata*, fígado. Secção transversal de *Platynosomum iliensis* no interior de ducto biliar e ovos acastanhados. Nota-se também pericolangite linfoplasmocítica, proliferação e descamação do epitélio biliar. HE, barra=120 µm.

espessamento de ductos biliares associado a reação inflamatória local. Em um levantamento feito por Santos et al. (1981), não foram encontradas alterações dignas de nota na avaliação macroscópica do fígado, no entanto, na superfície de corte foi possível observar em 36% dos casos a presença de formas parasitárias adultas que expandiam os ductos biliares associadas a espessamento da parede dos canalículos. Os casos relatados aqui possuem achados semelhantes na avaliação da superfície de corte, porém, um animal apresentou lesão detectável durante avaliação da superfície hepática. Em felinos o parasitismo por *Platynosomum* spp. tem sido vinculado ao desenvolvimento de neoplasmas primários do fígado, como o colangiocarcinoma. Essa condição ainda não foi relatada em primatas não humanos parasitados por esse trematódeo. É relevante ressaltar que a platinosomose foi identificada como achado de necropsia e não como queixa principal por possuir patogenia de discreta a moderada e causar sinais clínicos inespecíficos nos hospedeiros definitivos. A partir de nossas observações, é possível pressupor que as alterações provocadas por esse agente podem resultar em perda de condição corporal e predispor os calitriquídeos ao ataque de predadores e acidentes de origem traumática.

**Conclusão:** O diagnóstico foi firmado nos achados anatomopatológicos, que são consistentes com os descritos na literatura. Os sinais clínicos inespecíficos dificultam o diagnóstico definitivo; por isso, é necessário reconhecer as características histomorfológicas desse parasita. A caracterização das doenças parasitárias em primatas não humanos ainda são pobremente elucidadas, fazendo-se necessário melhor investigação a cerca desse tema.

**Referências:** Ferreira A.M.R., Almeida E.C.P. & Labarthe N.V. 1999. Liver fluke infection (*Platynosomum concinnum*) in Brazilian cats; prevalence and pathology. *Feline. Pract.* 27:19-22. – Mati V.L.T. 2013. *Callithrix penicillata* como um modelo primata para o estudo da infecção por isolado humano de *Strongyloides stercoralis*. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 235p. – Purvis G.B. 1931. The species of *Platynosomum* in felines. *Vet. Rec.* 11:228- 229. – Salomão M.S, Dantas L.M., Almeida F.M., Branco A.S., Bastos O.P.M., Serman F. & Labarthe N. 2005. Ultrasonogra-

phy in hepatobiliary evaluation of domestic cats (*Felis catus*, L., 1758) infected by *Platynosomum* Loss, 1907. Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. 3:271-279. – Santos J.A., Lopes M.A.F., Schott A.C., Santos A.E., Porfirio L.C. & Passos L. 1981. Colangiocarcinomas em gatos com parasitismo de ductos biliares por *Platynosomum fastosum*. Pesq. Vet. Bras. 1:31-36. – Soldan M.H. & Marques S.M.T. 2011. Platinosomose: abordagem na clínica felina. *Revista FZVA*. 18:46-67. – Taylor D. & Perri S.F. 1977. Experimental infection of cats with the liver

fluke *Platynosomum concinnum*. Am. J. Vet. Res. 38:51-54. – Terra J.P., Costa M.M., Lobo M.H.S., Bonfim L.S. & Miguel M.P. 2015. Diagnóstico anatomo-patológico de linfoma mediastínico, aelurostrongilose e platinosomose em um felino. Encicl. Bios. 21:2167-2173. – Ware F. 1923. Some member family Dicrocoelidae infecting domestic animals. J. Comp. Path. Therap. 36:36-39.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de primatas, ductos biliares, lesões hepáticas, parasitose.

**62.** Oliveira R.L., Soares L.T.S., Assis N.A., Macedo J.R.C., Reis C.H.F., Saddi T.M. & Guimarães F.R. 2017. **Causas de condenação de carcaças de jacarés do pantanal (*Caiman Yacare*) no estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):111-112. Laboratório de Anatomia Comparada. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [flavio.r.guimaraes@bol.com.br](mailto:flavio.r.guimaraes@bol.com.br)

**Introdução:** A carne de Jacaré do Pantanal (*Caiman yacare*) tem sido comercializada em restaurantes especializados, com boa aceitação. A viabilização de seu uso como mais uma alternativa de fonte proteica de origem animal (Souza et al. 2014) é decorrente de seu elevado valor biológico, alta digestibilidade, baixos valores de colesterol e de seu potencial tecnológico para a elaboração de diversos derivados (Romanelli et al. 2002). O desenvolvimento de estudos sobre a sanidade desta espécie justifica-se ao se considerar a implantação de criadouros comerciais, devido ao elevado valor da pele e da carne dos jacarés. Tais estudos permitem, não somente a identificação e o controle de doenças, como podem contribuir para a conservação e o manejo desta espécie em ambientes silvestres (Almeida 2006). Adicionalmente, Fernandes (2011) relata que há carência de estudos referentes às carnes e subprodutos de animais silvestres e por esse ser um nicho de mercado em crescimento, essas informações são imprescindíveis para o sucesso da cadeia produtiva, fato que, justifica a importância e a necessidade da realização de estudos mais abrangentes. Nesse sentido, o presente estudo objetivou realizar um levantamento das prevalências das causas de condenação de carcaças de jacarés do pantanal (*C. yacare*) abatidos em estabelecimentos inspecionados pelo Serviço de Inspeção Federal (SIF) no estado de Mato Grosso, durante os anos de 2015 e 2016.

**Material e métodos:** As informações sobre condenação de carcaças de jacarés do pantanal (*C. yacare*) abatidos em abatedouros-frigoríficos inspecionados pelo SIF, no estado de Mato Grosso, foram obtidas através de ofício expedido pelo Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento no estado de Mato Grosso (Brasil 2017a). Em resposta à solicitação dos autores, no ofício foram informados o quantitativo e a faixa etária dos animais abatidos durante os anos de 2015 e 2016, assim como o total de animais condenados na inspeção *post-mortem* e o motivo das condenações nesse período. Os resultados foram analisados por meio de estatística descritiva.

**Resultados:** O quantitativo de animais abatidos nos anos de 2015 e 2016 foi de 3317 e 3739, respectivamente, estando os mesmos na faixa etária dos dois aos três anos de idade. No ano de 2015, somente um animal (0,03%) foi condenado enquanto em 2016 esse número subiu para quatro animais (0,11%). Quanto às causas de condenação,

em 2015 o único caso (100%) se deu pelo fato da carcaça cair no piso durante as operações de abate. Em 2016, das quatro carcaças condenadas, duas (50%) também foram por queda no piso, levando à contaminação das mesmas, enquanto as outras duas (50%) foram devido à presença de abscessos generalizados, os quais, entretanto, não tiveram seu conteúdo submetido a análise microbiológica.

**Discussão:** A quantidade de jacarés do pantanal abatidos anualmente no Mato Grosso, sob supervisão oficial, ainda é muito pequena quando comparada a outras espécies pecuárias, como aves e bovinos, abatidas aos milhões por ano, no estado (Brasil 2017b). As taxas de prevalência de condenação de jacarés do pantanal foram 0,03 e 0,11%, nos anos de 2015 e 2016, respectivamente. Considerando todo o período analisado, a taxa foi de 0,07%. SILVA et al. (2016), utilizando dados do Serviço de Inspeção do estado do Paraná (SIE-PR), englobando o período de 2012 a 2014, verificaram taxa de condenação total de 0,15% do total de bovinos abatidos. Oliveira et al. (2016) observaram que a taxa de condenação total de aves em matadouros-frigoríficos de todo o Brasil, durante o período de 2006 a 2011, calculada a partir dos dados do sistema SIGSIF (Sistema de Informação Gerenciais do SIF), foi de 0,90%. Trabalhando com suínos, Giovanini et al. (2014), ao quantificarem as condenações totais de carcaças em um abatedouro do estado de São Paulo, durante o ano de 2013, verificaram que 1,2% das carcaças foram condenadas pelo SIF. Nesse sentido, as prevalências de condenação de jacarés do pantanal encontradas nesse estudo foram inferiores às mencionadas para outras espécies pecuárias, mesmo quando considerada a de 2016 isoladamente (0,11%). O desenvolvimento de estudos com o propósito de identificar as causas de condenação de carcaças fornece suporte para melhorias no processo produtivo, auxilia na redução de perdas econômicas e minimiza os riscos associados à saúde pública (Simões et al. 2013). No presente estudo, duas foram as causas de condenação: contaminação e abscessos generalizados. A contaminação correspondeu a 100% e 50% dos motivos de condenação nos anos de 2015 e 2016, respectivamente. Considerando todo o período analisado, foi a maior causa de condenação de jacarés do pantanal, sendo responsável por 60% das mesmas. Oliveira et al. (2016), a partir dos dados do SIGSIF, também encontraram a contaminação como

a maior causa de condenações totais no abate de aves, embora esta tenha correspondido somente a 1,80% das mesmas. Já, Silva et al. (2016), utilizando dados do SIE-PR, verificaram que a contaminação foi a terceira maior causa de condenação total de carcaças de bovinos, correspondendo a 14,43% do total. Analisando dados de um abatedouro de suínos do estado de São Paulo, Giovanini et al. (2014) verificaram que a contaminação foi a quinta maior causa de condenação total de carcaças, correspondendo a 7% do total de condenações. Assim, a proporção de condenação por contaminação foi bem maior em jacarés do pantanal do que nas outras espécies comparadas, mostrando que falhas na tecnologia de abate estão presentes, determinando perdas. Quanto aos abscessos, apesar de não terem sido encontrados no primeiro ano do período analisado, eles foram responsáveis pela metade (50%) das condenações no ano de 2016. Considerando todo o período analisado, os abscessos corresponderam a 40% das causas de condenação, representando a segunda maior causa de condenações de carcaças de jacarés do pantanal, acometendo 0,03% dos animais abatidos. O estudo de Oliveira et al. (2016) mostra que, nas aves, os abscessos não fazem parte das dez maiores causas de condenação total. Em contrapartida, Castro et al. (2014) analisando os dados de um abatedouro-frigorífico de suínos em Sinop/ MT, verificaram uma taxa de prevalência acumulada de 0,19% sobre o total de animais abatidos, durante o período de 2008 a 2010 e Bueno et al. (2011) detectaram uma taxa média de prevalência de abscessos nas carcaças de bovinos abatidos em vários estados da federação, durante o período de 2006 a 2009, de 0,16%. Considerando todo o período analisado, a prevalência de condenação por abscessos foi maior em jacarés do pantanal do que nas aves e menor que a relatada em suínos e bovinos. Os poucos tipos de causas condenatórias de carcaças de jacarés encontradas nesse estudo, duas somente, ajudaram a elevar o percentual da prevalência de cada uma delas em relação ao total de condenações. Deste modo, vale ressaltar a citação no ofício emitido pelo MAPA (2017a), utilizado como base nesse estudo, no qual é mencionado que: “por se tratar de um assunto relativamente novo, não há legislações específicas sobre as doenças, assim como sobre os padrões de inspeção e destinação das carcaças de jacarés”. Logo, a falta de legislação específica pode ter contribuído com a pouca diversidade de causas de condenação.

63. Zeni A.I., Azevedo L.S., Costa T.L., Iglesias G.A., Morgado T.O., Fernandes M.F., Rezende B.C. & Néspoli P.B. 2017. **Diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de cardiomiopatia dilatada em Tamanduá Bandeira (*Myrmecophaga trydactyla*) mantido em cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):112-115. Setor de Diagnóstico por Imagem, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [andressazeni@gmail.com](mailto:andressazeni@gmail.com)

**Introdução:** A cardiomiopatia dilatada é um distúrbio crônico resultante de disfunção primária do miocárdio onde uma ou mais câmaras cardíacas apresentam-se dilatadas, com algum grau de atrofia ou hipertrofia da musculatura. Essa condição ocasiona sobrecarga do coração culminando

**Conclusão:** A prevalência de condenações de carcaças de jacarés do pantanal no estado de Mato Grosso é menor do que aquelas observadas em outras espécies pecuárias. Somente duas causas foram verificadas, ficando contaminação em primeiro lugar, seguida por abscessos generalizados. A proporção de condenação por contaminação foi bem maior do que a verificada durante o abate de outras espécies. A elaboração de padrões oficiais de inspeção, contudo, é necessária para que não haja uma possível subestimação de problemas com potencial condenatório.

**Referências:** Almeida R.S. 2006. *Trypanosoma* sp. (Protozoa: Kinetoplastida) em *Caiaman yacare* (Crocodylia: Alligatoridae), no Pantanal de Mato Grosso do Sul, Região Miranda Abobral. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande. 48p. - Brasil. Ofício nº 275/2017/SIPOA-MT. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. 2017a. Disponível em: <[http://sistemas.agricultura.gov.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](http://sistemas.agricultura.gov.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0)>. Código verificador 2772901 e código CRC 22C32560. Acesso em: 12 julho 2017. - Brasil. Quantidade de Abate Estadual por Ano/Espécie. In: Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. SIGSIF - Base de Dados. 2017b. Disponível em: <[http://sigsif.agricultura.gov.br/sigsif\\_cons/%21ap\\_abate\\_estaduais\\_cons?p\\_select=SIM](http://sigsif.agricultura.gov.br/sigsif_cons/%21ap_abate_estaduais_cons?p_select=SIM)>. Acesso em: 30 julho 2017. - Bueno J.P.R., Cipriano L.F., Moura M.S. & Reis D.O. 2011. Bovinos com abscesso em carcaças abatidas e submetidas ao controle do Serviço de Inspeção Federal, no período de 2006 a 2009. *PUBVET* 5 (27):1175. - Castro B.G., Socolosky S.N.G., Zane A.C., Santos R., Gomes S.C. & Silva R.A.C. 2014. Estudo Retrospectivo de Causas Sanitárias de Condenações de Carcaça e Vísceras de Suínos em Frigorífico de Sinop - MT, 2008-2010. *Sci. Elec. Arch.* 6:36-44. - Fernandes V.R.T. 2011. Caracterização e processamento da carne de Jacaré-do-Pantanal (*Caiman yacare*): composição físico-química e rendimento. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual de Maringá, Maringá. 109p. - Giovanini L.M., Bueno R., Bordin R.A., Vargas G.A. & Sampaio K. 2014. Descrição das condenações de carcaças suínas em abatedouro inspecionado pelo Serviço de Inspeção Federal no estado de São Paulo. Thesis. 22:46-51. - Oliveira A.A., Andrade M.A., Armendaris P.M. & Bueno P.H.S. 2016. Principais causas de condenação ao abate de aves em matadouros frigoríficos registrados no Serviço Brasileiro de Inspeção Federal entre 2006 e 2011. *Cienc. Anim. Bras.* 17(1):79-89. - Romanelli P.F., Caseri R. & Lopes Filho J.F. 2002. Processamento da carne do jacaré-do-Pantanal (*Caiman crocodilus yacare*). *Ciênc. Tecnol. Aliment.* 22(1):70-75. - Silva V.L., Groff A.M., Bassani C.A. & Pianho C.R. 2016. Causas de condenação total de carcaças bovinas em um frigorífico do estado do Paraná. *Relato de Caso. R.B.H.S.A.* 10(4):730-741. - Simões S.G., Simões J.G., Oliveira A.A.F., Modesto E.C., Barreto S.B., Silva M.S. & Sousa W.R. 2013. Principais lesões constatadas em bovinos abatidos no abatedouro municipal de São José do Egito/PE. *Anais XIII Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão, Recife, PE*, p.1-3. (Resumo). - Souza B.C.S., Santos G.A. & Campos R.M.L. 2014. Carne de jacaré - Revisão de Literatura. *Revista Eletrônica Nutritime.* 11(6):3741-3754.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Crocodylia, inspeção, patologia, abscesso, contaminação de carne.

em insuficiência cardíaca (Vleet & Ferrans 1998). Os principais sinais clínicos observados são dificuldade respiratória, dispneia, edema pulmonar, aumento da silhueta cardíaca no exame radiográfico, intolerância ao exercício, letargia, hiporexia, perda de peso e ascite (Luppi et al. 2002; Miranda

& Paula 2012); podendo evoluir para atrofia do miocárdio com conseqüente refluxo valvular, anasarca e hidronefrose (Luppi et al. 2002). A etiologia dessa condição ainda não está completamente estabelecida e inclui grande variedade de possibilidades como deficiências de taurina e carnitina, desordens metabólicas, endócrinas e nutricionais; fatores genéticos (Boon 2011), estresse e doenças cardíacas parasitárias (Coke et al. 2002) ou inflamatórias (Boon 2011). Nos tamanduás mantidos em cativeiro, os casos já diagnosticados têm sido atribuídos à deficiência do aminoácido taurina (Luppi et al. 2002; Miranda & Costa 2007), com quadro clínico similar ao relatado em caninos e felinos domésticos e sinais clínicos de dificuldade respiratória, intolerância ao exercício, cardiomegalia e insuficiência cardíaca (Aguilar & Superina 2015). O diagnóstico dessa condição é realizado, sobretudo, através do exame de ecocardiografia, pois permite a avaliação morfológica, verificação do fluxo sanguíneo e aferição dos parâmetros de contratilidade cardíaca (Boon 2011). O objetivo deste relato é descrever o diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de um caso de cardiomiopatia dilatada em tamanduá bandeira mantido em cativeiro.

**Material e Métodos:** Um tamanduá bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*), com aproximadamente 12 anos, macho, peso de 35,8kg, do acervo do Zoológico da UFMT apresentou quadro clínico de apatia, prostração, hiporexia, dispneia e estertores pulmonares. Em virtude disso, foi submetido a exames radiográficos e ultrassonográficos do tórax e abdome, ecodopplercardiografia e exames hematológicos e bioquímicos.

A área cardíaca foi escaneada nas projeções paraesternal direita e esquerda com aparelho de ultrassonografia (Esaote, MyLabFiveVet), transdutor setorial de frequência 5 – 7,5 MHz.

**Resultados:** No primeiro exame ecocardiográfico verificaram-se alterações morfológicas com dilatação do ventrículo esquerdo (51,9 mm em sístole e 64,7 mm em diástole); diminuição da capacidade de contratilidade cardíaca com 40% de fração de ejeção e 20% de fração de encurtamento; escape valvar de mitral, insuficiência de tricúspide de grau discreto e efusão discreta de aspecto anecogênico no pericárdio. Não foi possível realizar a dosagem sanguínea de taurina. Após avaliação dos resultados, foi iniciada a antibioticoterapia com amoxicilina (10mg/kg SID) e suplementação vitamínico/mineral injetáveis e uso de expectorante acetilcisteína via oral (10mg/kg SID). Três meses após o primeiro exame, o animal apresentou recidiva do quadro, com a piora dos sinais clínicos, e foi submetido novamente aos exames laboratoriais e de imagem. O segundo exame ecocardiográfico mostrou piora significativa dos parâmetros como a diminuição intensa da fração de ejeção (de 40 para 27%) e da fração de encurtamento (de 20 para 13%); aumento acentuado da relação átrio esquerdo/aorta (1,74) (Fig.1). Houve aumento de regurgitação da válvula tricúspide (de 1,2m/s para 3,1m/s) e regurgitação na válvula mitral de 2,4m/s. Após a segunda avaliação ecocardiográfica foi realizado procedimento de drenagem do líquido torácico por punção guiada e nas primeiras 24 horas o animal

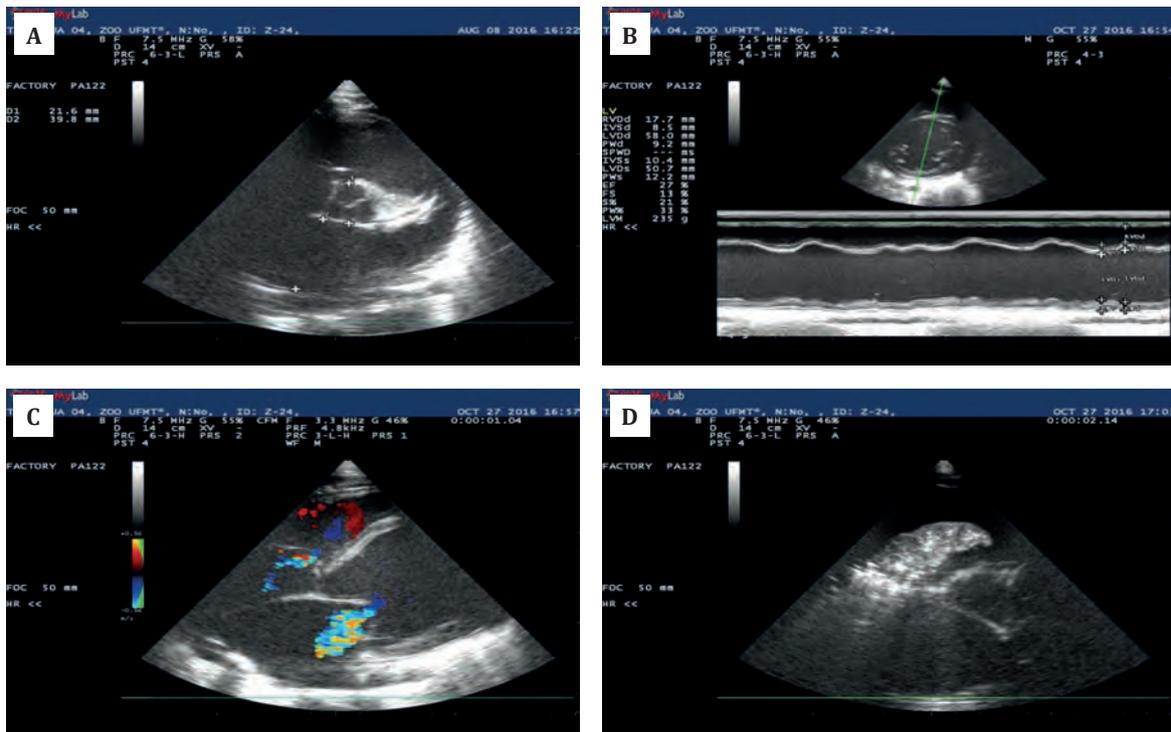


Fig.1. Imagens ecocardiográficas de tamanduá bandeira. (A) imagem transversal cardíaca obtida por varredura paraesternal direita evidencia dilatação do átrio esquerdo. (B) Varredura em modo M transversal do ventrículo esquerdo a nível dos músculos papilares sob incidência paraesternal direita evidencia aumento do diâmetro do ventrículo esquerdo e diminuição da fração de ejeção e encurtamento (C) Imagem longitudinal cardíaca em varredura paraesternal cranial esquerda com doppler colorido evidencia regurgitação transvalvares de mitral e tricúspide. (D) Imagem transversal do tórax pelo lado direito evidencia consolidação pulmonar e hidrotórax.

foi tratado com furosemida (6 mg/kg) via intra-muscular e suplementação de potássio por via oral (VO) em dose empírica (2 comprimidos, Citrato K®, citrato de potássio, Vetnil, Louveira – SP, Brasil) macerados e fornecidos no iogurte. Em seguida iniciou-se dieta hiponatrêmica e tratamento diário com inodilatador pimobendan (10mg/SID VO); aminoácido taurina (450 mg/SID), manipulados em suspensão sabor leite; diuréticos furosemida (40 mg/SID VO) e espironolactona (50 mg/SID VO), alternados a cada 7 dias. Os medicamentos foram adicionados a uma pequena quantidade de papa da dieta e ministrados a parte antes da alimentação ser servida. A mudança da dieta e terapia empregadas resultou em melhor clínica e oito meses após o início do tratamento o animal foi novamente submetido à avaliação ecocardiográfica. A fração de ejeção observada foi de 34% e a fração de encurtamento de 16,5%. Houve redução da velocidade de fluxo de regurgitação da válvula tricúspide (1,9 m/s) e ausência de regurgitação transvalvar mitral. Persistiu a dilatação generalizada das câmaras cardíacas com discreta quantidade de líquido pericárdico, sem evidência efusão pleural ou alterações pulmonares.

**Discussão:** Com uma dieta basicamente insetívora em vida livre (Miranda & Costa 2007) a alimentação do tamanduá bandeira pode variar entre diversas espécies de térmitas e formigas e também outros insetos e ocasionalmente frutas (Jimeno & Gonzáles 2004). Em cativeiro as dietas são constituídas basicamente de alimento pastoso preparado com misturas variáveis de leite sem lactose ou de soja, iogurte, carne moída, ovos, rações comerciais de cães e gatos e suplementos vitamínicos e minerais (Miranda & Costa 2007). Estudos revelam que grande parte das dietas em zoológicos que mantêm xenartras apresenta algum desbalançamento nutricional, predispondo os animais a diversas patologias (Jimeno & Gonzáles 2004). Essa espécie tem se mostrado sensível a deficiência de taurina, apresentando quadro clínico cardíaco compatível com o relatado para outras espécies como gatos e cães domésticos (Miranda & Costa 2007; Teare et al. 2009). O mecanismo dessa deficiência ainda não é bem esclarecido, mas a carência desse aminoácido ou de seus precursores na dieta ocasiona sintomas de cardiomiopatia dilatada nesses animais uma vez que a taurina é e responsável, dentre outras funções, pela modulação da contratilidade cardíaca (Luppi et al. 2008). O histórico de alimentação do animal estudado mostra falhas no balançamento da dieta ao longo de anos, entretanto a carência específica da taurina não pode ser determinada nesse caso. Desde o primeiro exame ecocardiográfico o animal apresentou sinais consistentes com cardiomiopatia dilatada. A fração de encurtamento de 20% mensurada inicialmente, bem como a segunda de 13%, mostraram-se bastante reduzidas quando comparadas à de cães ou mesmo à de um exemplar de tamanduá saudável (Coke et al. 2002). Além disso, os baixos valores da fração de ejeção (de 40 para 27%) e aumento significativo de átrio esquerdo (de 22,9 para 50,2 mm) entre o primeiro e segundo exames, reforçam os indícios de ocorrência da doença e do agravamento do quadro cardíaco. Registro de casos em

tamanduás com cardiopatia dilatada apresentam valores de fração de ejeção de 50% em um animal sem sinais clínicos evidentes e 30% em outro exemplar com falha cardíaca severa (Aguilar & Superina 2015). A regurgitação de valvas atrioventriculares, na ausência de alterações morfológicas nas cúspides, pode ser atribuível ao aumento dos ventrículos observados nesse caso, pelo mesmo mecanismo descrito em caninos acometidos por cardiomiopatia dilatada, em que a dilatação dessas cavidades produz distanciamento das cúspides valvares (Boon 2011). Além disso, a consolidação pulmonar compatível com quadro de edema pulmonar e a efusão pleural observados são justificáveis pela baixa contratilidade cardíaca e insuficiência das válvulas atrioventriculares (Luppi et al. 2008). Porém, a presença de moderada quantidade de efusão abdominal observada parece não estar envolvida em mecanismo patológico, uma vez que já foi constatada como fisiológica em estudos preliminares desenvolvidos nessa espécie (Lopes 2015). O tratamento instituído mostrou-se eficiente e o animal apresentou recuperação clínica significativa e discreta mudança dos parâmetros ecocardiográficos observados. A melhora dos sinais cardíacos e demais sintomas da deficiência de taurina após suplementação já foi observada em gatos (Boon 2011) e em tamanduás (Coke et al. 2002) e novos estudos revelam diferenças significativas em parâmetros cardíacos como fração de ejeção e de encurtamento em animais sadios que recebem suplementação dietética desse aminoácido (Teare et al. 2009). Entretanto, nesse caso, a melhora clínica não pôde ser atribuída apenas à suplementação com taurina, já que o medicamento inotrópico pimobendan utilizado, tem a capacidade de aumentar a contratilidade cardíaca e é indicado como parte do tratamento de cardiomiopatia dilatada em cães (Beaufrère 2009).

**Conclusão:** A suplementação com taurina, o uso de inodiladores e de diuréticos, associados à dieta hiponatrêmica mostrou-se eficaz no tratamento e controle dos sinais clínicos de cardiomiopatia dilatada em tamanduás bandeira. A ecocardiografia mostrou-se eficiente para diagnóstico e monitoramento de pacientes afetados por essa doença.

**Referências:** Aguilar, R. F. & Superina, M. 2015. Xenarthra, p.355-369. In: Miller, E. & Fowler, M.E. (Eds), Zoo and Wild Animal Medicine, Vol.1, 1ª ed., W.B Saunders Company, Philadelphia. - Beaufrère, H. & Pariaut, R. 2009. Pimobendan. Journal of Exotic Pet Medicine, 18:311-313. - Boon, J. A. 2011. Dilated cardiomyopathy, p.381-395. In: Ibid. (Ed.), Veterinary Echocardiography. 2ª ed. Wiley-Blackwell. 632p.- Coke, R. L.; Carpenter, J. W.; Aboellail, T., Armbrust, L. & Isaza, R. 2013. Dilated cardiomyopathy and amebic gastritis in a Giant Anteater (*Myrmecophaga tridactyla*). Journal of Zoo and Wildlife Medicine, 33:272-279.- Jimeno, G. P. & González, G. G. 2004. Evaluación de uma dieta para Tamanduás (*Tamandua* spp.) utilizada em el Jardín Zoológico de Rosario, Argentina y el Zoológico La Aurora, Edentata, Guatemala, 43-50. - Lopes, E. R.; Morgado, T. O.; Meireles, Y. S., Jorge, A.A., Zago, A.A.Q., Corrêa, S.H.R., Paz, R.C.R., Néspoli, P. B. 2015. Ultrassonografia abdominal em tamanduás-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla* Linnaeus, 1758) mantidos em cativeiro. Pesquisa Veterinária Brasileira, 35:919-924. - Luppi, M. M.; Teixeira-da-Costa, M. E. L.; Malta, M. C. C. & Motta, R.O.C. 2008. Deficiência de Taurina em filhote de Tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*) alimentado com substitutos de leite para cães e gatos. Ciência Animal Brasileira, 9:1004-1009. - Miranda, F. & Costa, A. M. 2006. Xenarthra (Tamanduá, Tatu, Preguiça), p. 402-414. In: Cubas, Z.S., Silva, J.C.R. & Ca-

tão-Dias, J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens, 1ª ed., Roca.- Teare, J. A.; Weldon, A. D.; Kasputin, N. 2009. Dietary Taurine supplementation and cardiac function in the Giant Anteater (*Myrmecophaga tridactyla*): preliminary findings, In: Annual Conference Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, Tulsa, Oklahoma, p.23-24. - Vleet, J. F.

V. & Ferrans, V. J. 1986. Myocardial diseases of animals. American Journal of Pathology, 124:98-178.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: ecocardiografia, diuréticos, insuficiência, pimobendan, taurina.

**64.** Mendes E.J.F., Reis C.H.F., Mingorance J.G.S., Correa S.H.R., Borges A.P.S., Vieira A.S., Bianchini M.A. & Luz R.O.B. 2017. **Doença periodontal em macaco aranha de testa branca (*Ateles marginatus*) mantido no zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso-Cuiabá.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37 (Supl.): 115-116. Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso - Cuiabá, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. Email: [edson.15.jr@gmail.com](mailto:edson.15.jr@gmail.com)

**Introdução:** O macaco aranha de testa branca (*Ateles marginatus*) habita florestas tropicais primárias com terra firme e sazonalmente inundadas, e preferem habitats primários (Mittermeier *et al.* 2008). Eles possuem dentição com tubérculos baixos que são próprios para herbivoria, são principalmente frugívoros, com preferência por folhas e pecíolos. Quando adultos, se alimentam bastante de partes macias de uma grande variedade de frutos. As outras partes da planta, particularmente as folhas jovens, flores, cascas e madeiras em decomposição são consumidas em menor proporção, como suplementação da sua dieta (Van Roosmalen & Klein 1988). A diferença entre a dieta oferecida em cativeiro e aquela que o animal teria acesso em vida livre pode ter ligação com o acúmulo de placas bacterianas em animais cativos (Amand; Tinkelman, 1985). Isso acomete inúmeras espécies de animais silvestres sendo que, no caso de primatas, as doenças periodontais generalizadas possuem maior prevalência nos macacos do gênero *Ateles* (macaco-aranha) (Gioso 2001). Animais que sofrem com odontostomatologia demonstram sinais clínicos como diminuição de apetite, perda de peso, perda de alimento durante a mastigação, inchaço facial, fístulas, sinais de dor ou desconforto, mudanças de atitude e mudança na dieta que se torna seletiva (Wiggs & Lobprise 1997). Desta forma, é importante a avaliação odontológica desses animais, devido à necessidade de diagnosticar possíveis patologias que possam comprometer a saúde. O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de doença periodontal em macaco aranha da testa branca (*Ateles marginatus*), do plantel do zoológico da UFMT, abordando aspectos clínicos e patológicos da saúde bucal do animal.

**Material e Métodos:** Um macaco aranha de testa branca, durante vistoria diária realizada pela equipe de tratadores e médicos veterinários do Zoo-UFMT, apresentou alterações gastrointestinais (diarreia) e foi capturado para realização de *check-up*. O animal, de espécie *Ateles marginatus*, fêmea, de 15 anos, pesava 9,6kg e é oriundo do plantel de Zoológico da UFMT – Cuiabá. Durante o exame da cavidade oral foi detectado periodontite grau 4, com presença de mobilidade dentária e um aumento de massa gengival superior no lado direito. O animal foi submetido a protocolo anestésico com jejum alimentar e hídrico de 12 horas, para realização de exames clínicos, como hemograma e bioquímico e para implantação de identificação eletrônica. O protocolo anestésico utilizado foi de cloridrato de ceta-

mina 10% com dose de 10mg/kg e midazolam 0,5% com dose de 0,4mg/kg administrado por via intramuscular, e se utilizou para monitoramento dos parâmetros de frequência cardíaca, respiratória e temperatura, um monitor de multiparâmetros. No exame da cavidade oral foi realizada exodontia do 3º pré-molar mandibular direito, retirada da massa gengival para exame histológico e limpeza de cálculo dentário. O material coletado foi fixado em formol 10%, processado rotineiramente para confecção de lâminas histológicas, que foram coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico.

**Resultados:** Durante a avaliação da cavidade oral, o primata apresentou desgaste dentário generalizado, ausência de molares superiores e inferiores do lado direito, canino superior direito, primeiro e segundo pré-molares superiores direito com escurecimento de coroa, mobilidade total e reabsorção de raiz. Deste modo, foi realizada a exodontia do canino 1º, 2º e 3º pré-molar mandibular direito. No canino inferior direito foi observado exposição de polpa dentária com necrose pulpar, já no canino inferior esquerdo havia desgaste acentuado com fratura sem exposição pulpar. Na massa gengival coletada que media 0,3x0,1x0,1cm, de aspecto friável e irregular, com tonalidade avermelhada. Os resultados dos exames laboratoriais não evidenciaram alterações significativas. A nova dieta continha os mesmos ingredientes que a anterior, porém a banana, assim como o ovo, agora era fornecida com casca e ao invés de repolho três vezes por semana, diariamente eram fornecidas folhas inteiras de couve. As mudanças foram significativas para quadro gastrointestinal, pois se tornou uma dieta que auxilia na medicina preventiva do animal. Já por meio de exame histológico da massa, observou-se que as seções analisadas eram compostas por acentuado infiltrado inflamatório composto, predominantemente, por linfócitos e plasmócitos, mas com ocasionais eosinófilos e mastócitos. Além disso, nas regiões de bordos, multifocalmente, haviam áreas de acantose e regiões ulceradas, com infiltrado de neutrófilos associado à necrose e hemorragia.

**Discussão:** A semelhança anatômica e biológica entre humanos e primatas se torna importante, pois contribui para o avanço da periodontologia, beneficiando diversas espécies acometidas por tal enfermidade (Schou *et al.* 1993). Conforme Pachaly (1997) e Gioso (2001) os primatas são comumente acometidos por doenças periodontais, com uma maior prevalência em macacos do gênero *Ateles*.

Sendo assim o exame da cavidade oral do macaco aranha de testa branca foi fundamental para o diagnóstico e tratamento da doença periodontal de modo que o avanço da doença poderia causar danos maiores ao animal. Wiggs e Lobprise (1997) descreve que doenças periodontais e cáries são relatadas em animais cativos e com dieta alimentar com carboidratos purificados ou refinados, de consistência macia, o oposto dos alimentos fibrosos encontrados em seu habitat natural. Sendo assim, Hungerford et al. (1999) relata que os altos índices de alterações odontológicas em diversas espécies animais estão ligadas ao manejo em cativeiro, devido aos alimentos oferecidos. Cathy (2008) citou que primatas não humanos necessitam de suplementação de vitamina C na sua dieta. Conforme o mesmo autor, animais alimentados com ração comercial para primatas e suplementados com frutas raramente terão inflamação gengival, com hemorragia e afrouxamento dos dentes, devido a esta deficiência. Deste modo a mudança nos alimentos com carboidratos e o incremento de ração específica para primatas com objetivo de simular a dieta encontrada em vida livre se tornou um fator importante para inibir a ocorrência de doenças de periodontites a alterações gastrointestinais. Também deve-se considerar que os animais silvestres cativos estão sujeitos à disfunção comportamental, favorecendo hábitos de atritar e friccionar os dentes nas grades dos recintos, gerando desgaste dentário e lesões na mucosa oral (Rossi 2003; Freitas et al. 2008).

**Conclusão:** Portanto, é de extrema importância que sempre quando animais de vida livre cativos forem submetidos ao protocolo de contenção, este seja por meio químico

e/ou físico, e a cavidade oral seja analisada, pois alterações na saúde bucal do animal tem consequências diretas na qualidade de vida no cativeiro. Sendo assim, as principais causas de doenças periodontais em animais de cativeiro estão relacionadas com a alimentação oferecida, deste modo, a mimetização da alimentação que é encontrada em vida livre tem influência direta na qualidade nutricional e, consequentemente, no bem-estar animal e na sua própria sobrevivência.

**Referências:** Amand, W. B.; Tinkelman, C. L. 1985. Oral Disease in Captive Wild Animals. In: Harvey, C. E. Veterinary Dentistry. Philadelphia: W. B. Saunders Company, p. 289-311. - Cathy A.J.D. 2008. Nonhuman Primate Dental Care. Journal of Medicine Exotic Pet, v.17, n.2, p.138-143. - Freitas, E. P.; Rahal, S. C.; Teixeira, C. R.; Teixeira, R. H. F.; Mendes, G. M. T. - Gioso, M. A. 2008. Oral cavity evaluation and dental chart registration of coati (*Nasua nasua*) in captivity. Journal of Veterinary Dentistry, Boise, v. 25, n. 2, p. 110-117. - Hungerford, L. L.; Mitchell, M. A.; Nixon, C. M.; Esker, T. E.; Sullivan, J. - B.; Koerkenmeier, R.; Marretta, S. M. 1999. Periodontal and Dental Lesions in Raccoons From a Farming and a Recreational Area in Illinois. Journal of Wildlife Diseases, v. 35, n. 4, p. 728-734. - Mittermeier, R.A.; Boubli, J.P.; Di Fiore, A. 2008. Ateles marginatus. In: IUCN Red List of Threatened Species, Version 2011.2. Disponível em [www.iucnredlist.org](http://www.iucnredlist.org). - Pachaly, J.R.; Gioso, M.A. 2001. The oral cavity. Ames, Iowa University Press, p.457-463. - Rossi, J.R., J. L.; Gioso, M. A.; Silva, J. C. R.; Marvulo, M. F. V. 2003. Prevalence of the malocclusion in *Panthera onca* e *Puma concolor* keeping in captivity in the State of São Paulo. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. v.40, p. 155-160. - Schou, S.; Holmstrup, P.; Kornman, K.S. 1993. Journal Periodontal; v64, n 6, p497-508. - Van Roosmalen, M. G. M.; Klein, L. L. 1988. The Spider Monkeys, Genus Ateles. In: Mittermeier, R. A. Ecology And Behavior Of Neotropical Primates. Washington: World Wildlife Fund, v. 2, p. 455-537. - Wiggs, R.B.; Lobprise, H.B. 1997. Veterinary dentistry: principles and practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, p. 748.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Gengivite, odontoestomatologia, primatas neotropicais, odontologia de primatas.

65. Vilas-Boas F.G., Monteiro A.S., Zilio M., Campus H.L.C., Brandão S.D.F. & Vergara-Parente J.E. 2017. **Enterite necrótica em *Lepidochelys olivacea* secundária a ingestão de artefato de pesca.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37 (Supl.):116-118. Fundação Mamíferos Aquáticos, Núcleo de Efeitos Antropogênicos nos Recursos Marinhos, Hospital Veterinário da Faculdade Pio Décimo, Av. Presidente Tancredo Neves 5655, Jabotiana, Aracaju, SE 49095-000, Brasil. E-mail: [francyvilasboas@yahoo.com.br](mailto:francyvilasboas@yahoo.com.br).

**Introdução:** A captura incidental associada a atividade pesqueira é largamente reconhecida como causa de ferimentos e morte em tartarugas marinhas, sendo considerada o principal fator de declínio populacional dessas espécies em todo o mundo (Guebert 2004). Segundo Oravertz (1999), a captura de tartarugas marinhas pode ocorrer em diferentes tipos de pesca, como com o uso de rede de arrasto, espinhel, pelágico e de fundo, redes de emalhe ou espera, redes de cerco ou uso de armadilhas. Nos eventos em que estes apetrechos de pesca entram em contato com as tartarugas marinhas e são ingeridos por elas, torna-se importante diagnosticar os transtornos patológicos ocasionados. Neste sentido, este trabalho tem por objetivo relatar um caso de ingestão de artefato de pesca com aderência e ruptura intestinal em uma tartaruga da espécie *Lepidochelys olivacea* resgatada no litoral sergipano.

**Material e Métodos:** Uma tartaruga-oliva (*L. olivacea*) adulta, com largura curvilínea da carapaça (LCC) de 67cm, encontrada viva no litoral do município de Abaís, Sergipe,

foi resgatada e encaminhada para a reabilitação. Durante este período, o espécime foi submetido a exames clínicos, radiográficos e hematológicos. Após cinco dias, o animal morreu de forma natural, sendo posteriormente submetido aos procedimentos de avaliação *post-mortem*. Durante a necropsia, fragmentos dos órgãos foram coletados em formol à 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados por Hematoxilina e Eosina (HE).

**Resultados:** No exame clínico, o animal encontrava-se abaixo do peso esperado, com massa corpórea em 27,450kg, apático, desidratado, com as mucosas oculares pálidas, com um fio de nylon de 6,0cm exteriorizado através da cloaca. Estertor pulmonar e secreção nasal fluida também foram observados. O exame hematológico evidenciou hiperproteinemia, aumento dos níveis séricos de ácido úrico e observação de *Chelonoplasma sp.* intraeritrocitário. No exame radiográfico observou-se imagem radiopaca na porção final do intestino, sugestivo de corpo estranho (artefato de pesca) e aumento da radiopacidade do parên-

quima pulmonar, com padrão intersticial sugerindo pneumonia. A conduta clínica inicial consistiu na estabilização do paciente, com antibioticoterapia (amicacina 5mg/kg via intramuscular), associado a protetor hepático (ornitil 0,2ml/kg via subcutânea), anti-inflamatório (dexametasona 0,5ml/kg via intramuscular) e hidratação (NaCl 0,9% intravenosa). Entretanto, após cinco dias de tratamento, o animal morreu. No exame macroscópico durante a necropsia foi identificado prolapso cloacal, com exposição de alça intestinal hiperêmica e fio de nylon, assim como laceração da nadadeira torácica esquerda e cirrípedes (cracas) aderidos à carapaça. Durante a abertura da cavidade celomática, observou-se fígado difusamente amarelado com evidência do padrão lobular na superfície capsular e de corte. No lúmen esofágico havia moderada quantidade de camarões não digeridos. No intestino grosso, havia aderência de artefato de pesca, consistindo em um anzol triplo, também conhecido como garateia (Fig.1 e 2), recoberto por espessa camada de exsudato caseoso, com perfuração transmural da parede intestinal, a qual estava friável, hiperêmica e necrótica, evidenciando a causa da morte do animal.

O exame histopatológico intestinal evidenciou presença de área focalmente extensa de desprendimento de epitélio, com deposição de material necrótico, além de moderado infiltrado inflamatório de heterófilos e linfócitos distribuído difusamente na mucosa intestinal, caracterizando enterite ulcerativa focal. Os pulmões evidenciaram espessamento acentuado dos septos alveolares secundário à infiltração inflamatória heterofílica e hiperemia difusa, contemplando o diagnóstico de pneumonia heterofílica aguda focalmente extensa.

**Discussão:** Oravetz (1999) elucida que a captura acidental de tartarugas marinhas durante a pesca é uma das principais causas de mortalidade dessas espécies. Segundo Rodamilans (2012), a presença das diferentes espécies de tartarugas marinhas na lista vermelha da União Internacional para a Conservação (IUCN), decorre, principalmente,

da relação direta entre as interações antrópicas, as quais afetam negativamente as áreas de desova, lesionam ou provocam a morte dos animais secundária a acidentes com embarcações, interação com a pesca, ingestão de plásticos e de outros materiais de difícil degradabilidade. Neste relato, sugere-se que a tartaruga da espécie *L. olivacea*, que é carnívora, tenha ingerido acidentalmente o anzol triplo, atraída pela isca contida no apetrecho, pois, este modelo de anzol é utilizado com iscas vivas. A identificação de ingestão de corpo estranho pelas tartarugas marinhas é, muitas vezes, de difícil diagnóstico clínico (Werneck et al. 2005). Neste caso, a presença de fio de nylon exteriorizado foi sugestivo de ingestão de anzol, sendo confirmado por meio de exame radiográfico. O procedimento cirúrgico para retirada do anzol neste animal tornou-se inviável devido à instabilidade clínica do mesmo. Tartarugas marinhas que sofrem trauma, ou passam por situações de estresse ou carência nutricional, têm seu mecanismo de defesa reduzido, inibindo o sistema imune a agentes infecciosos estando susceptíveis a infecções secundárias (George 1997). A ingestão de resíduos sólidos pode causar efeitos letais, com a morte imediata do animal, através da obstrução e rupturas do trato gastrointestinal, e sub-letais, relacionados a agravos no trato entérico, como úlceras e necrose, reduzindo o funcionamento normal e, conseqüentemente, comprometendo a absorção de nutrientes e interferindo no metabolismo (Bjordal et al. 1994). A garateia identificada neste caso, percorreu todo o trato digestivo do animal, fixando-se na região pélvica, provavelmente devido à redução do espaço do lúmen intestinal; estes casos derivam, principalmente, devido à pesca artesanal e de subsistência, que ocorrem de forma frequente e são pobremente fiscalizadas.

**Conclusão:** A ingestão do apetrecho de pesca identificado provocou a morte desse animal, tendo ocasionado lesões gastrointestinais e debilidade do espécime acometido.

**Agradecimentos:** A Fundação Mamíferos Aquáticos e ao Instituto de Tecnologia e Pesquisa. Os dados utiliza-



Fig.1. Garateia aderida na parede do reto. Notar área necrótica e ulceração da parede intestinal.



Fig.2. Apetrecho de pesca encontrado durante a necropsia do animal.

dos neste estudo são oriundos do Sub-Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades - PRMEA, que é condicionalmente de licença ambiental, exigida pelo licenciamento ambiental federal conduzido pelo IBAMA.

**Referências:** Laist, D.W. 1987. Overview of The Biological Effects of Lost And Discarded Plastic Debris In The Marine Environment. Marine Mammal Commission, v.16251 p.319-326. - Bjordal K. A.; Boltem A.B. Lagueux, C.J. 1994. Ingestion of marine debris by juvenile sea turtles in coastal Florida habitats. Marine Pollution Bulletin, v.28 n 3. p.154-158. - George R.H. 1997. Guebert, F.M.; Monteiro-Filho, E.L. & Krul, R. 2004. Poluição marinha por lixo plástico: um estudo de ingestão desse poluente pela tartaruga

verde *Chelonia mydas* no litoral do estado do Paraná. Congresso Brasileiro de Oceanografia. (Resumo). - Health problems and diseases of sea turtles. p. 368-385. - Lutz P.L. & Musick, J.A. (Eds). The biology of sea turtles. Vol. 1. 1º ed. CRC, Florida. Oravetz C. A. 1999. Reducing incidental catch in fisheries, p. 189-193. - Eckert K.L., Bjorndal K.A, Abreu-Grobois F.A. & Donnelly M.. (Eds) Research and Management Techniques for the Conservation of Sea Turtles, IUCN/ SSC Marine Turtle Specialist Group Publication no.4. - Rodamilans G.D.M. 2012. Distribuição de elementos traço nos tecidos de tartarugas de pente (*Eretmochelys imbricata*) e tartarugas verde (*Chelonia mydas*) no litoral norte da Bahia, Brasil. Dissertação de Mestrado Universidade Federal da Bahia, Salvador, 75p. - Werneck R.M., Giffoni B.B. Consulim C.E.N. & Gallo B.G. 2005. Relato de caso de ingestão e liberação de anzol por tartaruga verde (*Chelonia mydas*). Fundação Protamar, Ubatuba, SP, p. 1-2.

**66.** Fontoura G.D.R.S., Wilson T.M., Leonardo A.S., Machado M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Terssari H.C.C.P. & Castro M.B. 2017. ***Filariopsis* sp. (Nematoda: Metastrongyloidea) em pulmão de *Callithrix penicillata* (Sagui-de-tufos-pretos).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):118-120. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária. Brasília, DF, 70910-970, Brasil. E-mail: [taismeziara@gmail.com](mailto:taismeziara@gmail.com)

**Introdução:** O Sagui-de-tufos-pretos, *Callithrix penicillata*, é um primata da zona central do Brasil que apresenta ampla distribuição, sendo encontrado em vários habitats (Sales et al. 2010). *Filariopsis* sp. é um gênero de nematóides da superfamília Metastrongyloidea, erroneamente nomeado *Filaroides* por se acreditar que as fêmeas produziam microfíliarias (Webster 1978). Atualmente são consideradas duas espécies válidas: *Filaropsis barretoii* e *Filaropsis gordius* (Vicente et al. 1997) que parasitam o pulmão de macacos do Novo Mundo, levando a uma infecção subclínica, não associada a morte (Vermeij 1986), e já foram descritas no Rio de Janeiro (Travassos 1921, Rego & Schaeffer 1988; Vicente et al. 1992, 1997), Bahia (Travassos 1921, Rego & Schaeffer 1988; Vicente et al. 1992, 1997), Espírito Santo (Noronha et al. 2002; Pinto et al. 2011), Mato Grosso (Vicente et al. 1992, 1997; Noronha et al. 2002; Pinto et al. 2011;), Mato Grosso do Sul (Vicente et al. 1992, 1997) e Pará (Travassos 1921, Rego & Schaeffer 1988; Vicente et al. 1992, 1997). As formas adultas vivem em bronquíolos terminais, bronquíolos respiratórios e alvéolos pulmonares. As fêmeas são vivíparas, porém o ciclo de vida e a rota de transmissão ainda não foram elucidados. Entretanto, por serem da mesma família (Filaroididae) de outros parasitos como *Oslerus osleri*, especula-se que as larvas são deglutidas e tornam-se infectantes ao serem eliminadas pelas fezes do hospedeiro (Vermeij 1986, Parr et al. 2013). As lesões no parênquima pulmonar são sutis, aparecendo um ou mais nódulos subpleurais, pequenos e elevados, que abrigam os parasitos. Na histopatologia, ocorrem variados graus de atelectasia e focos inflamatórios nos espaços alveolares e septos intra-alveolares (Vermeij 1986). A invasão biológica do Sagui-de-tufos-brancos (*Callithrix jacchus*) aumenta a biodiversidade e expõe o Sagui-de-tufos-pretos (*Callithrix penicillata*) e outros sentinelas como o Mico-leão-dourado (*Leontopithecus rosalia*) a novas doenças, além de aumentar a competição por alimentos e território (Vermeij 1996). Assim, é importante reconhecer os princi-

pais parasitos desses primatas. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de *Filariopsis* sp. em *Callithrix penicillata* (Sagui-de-tufos-pretos) no Distrito Federal, descrevendo a morfologia do parasito e as alterações patológicas.

**Material e Métodos:** Um primata não humano, de vida livre, *Callithrix penicillata* (sagui-de-tufos-pretos), fêmea, adulto, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) em Abril de 2017. O primata era proveniente do CETAS/DF e veio para atendimento no Setor de Animais Silvestres do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVet-UnB). No exame físico, foi identificada uma fratura em metatarso direito. O primata não tinha histórico, morreu e foi submetido à necropsia. Fragmentos de seus órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, para confecção de lâminas histopatológicas.

**Resultados:** Na necropsia observou-se no pulmão nódulos fibrosos subpleurais brancos e salientes, de 0,5cm e que se aprofundavam ao corte. As áreas ao redor dos nódulos, por vezes, apresentavam pigmentação escura devido ao extravasamento de sangue. Com auxílio do estereoscópio, evidenciou-se a presença de grupos de nematódeos delicados e alongados no parênquima pulmonar, próximos à superfície pleural, infiltrando esses nódulos fibrosos. O exame macroscópico elucidou ainda aumento de volume na região metatársica, que ao corte, mostrou fratura transversa completa de metatarsos 2, 3 e 4 direitos, além de pequenos coágulos e cerca de 2mL de líquido hemorrágico na cavidade abdominal. Na histologia do pulmão, foram observados cortes transversais de nematódeos adultos dentro de alvéolos, dilatados e com hipertrofia da musculatura lisa. Os alvéolos rompidos parasitados adquiriram uma cavidade cística com os septos alveolares adjacentes repletos de eritrócitos. Os helmintos são encontrados em vários cortes e raramente há reação inflamatória ao seu redor. Quando presente, ela é composta de histiócitos, plasmócitos e raros linfócitos, infiltrando e espandindo os

espaços alveolares e os septos intra-alveolares. Os vermes possuem cutícula fina, de aproximadamente 5µm de espessura, musculatura coelomiária, pseudoceloma, trato reprodutivo (fêmeas com ovários, útero e retenção de esperma) e intestino composto de poucas células multinucleadas, de citoplasma moderadamente preenchido por pigmento amarelo-amarronzado. O útero estava repleto de larvas de aproximadamente 15µm de diâmetro ao corte longitudinal. Essas larvas também encontravam-se livres multifocalmente pelo parênquima, sem infiltrado inflamatório associado.

**Discussão:** No Brasil existem seis espécies de *Callithrix* sp., concentradas principalmente na Mata Atlântica (Rylands et al. 2009, 2012). O *Callithrix jacchus* está presente na região Nordeste (Alagoas, Pernambuco, Paraíba, Rio Grande do Norte, Ceará, Piauí, Maranhão e Bahia) e possivelmente no Tocantins, enquanto o *Callithrix penicillata* tem uma distribuição maior, habitando a Bahia, Minas



Fig.1. *Callithrix penicillata*, pulmão. Nódulos parasitários subpleurais de 0,5cm de diâmetro. (Estereoscópio).

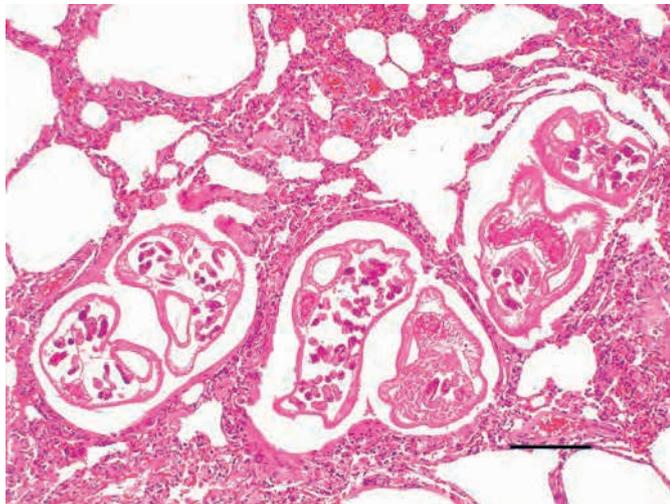


Fig.2. *Callithrix penicillata*, pulmão. Secções transversais de *Filariopsis* sp. no parênquima, mostrando o intestino, musculatura coelomiária e ovário; espermatozóides e larvas dentro do útero. HE, barra=120µm.

Gerais, Goiás, Piauí, Maranhão e São Paulo, principalmente no cerrado (Rylands et al. 2009). A introdução artificial desses primatas resultou na hibridização, o que é uma ameaça para a biodiversidade, além de ser um risco, devido a similaridade entre a ecologia e biologia desses animais, que pode favorecer a transmissão de patógenos, inclusive de endoparasitos (Sales et al. 2010). O *Filariopsis barretoii* (= *F. arator*, *F. cebi*) (Rego & Schaeffer 1988) é comumente encontrado parasitando o pulmão de macacos, principalmente do Sagui-de-tufos-brancos (*Callithrix jacchus*), já o *Filariopsis gordius* só foi encontrado em *Saimiri sciureus*, Macaco-de-cheiro (Corrêa 2016). O diagnóstico pode ser feito identificando-se as larvas nas fezes em animais vivos ou na necropsia, pela presença dos metastrongilídeos no pulmão, associados as lesões histológicas típicas (Chitwood & Litchtenfels 1972, Toft 1986). No presente relato, o sagui morreu naturalmente decorrente da gravidade das lesões de origem traumática. Assim, o achado dos parasitos foi considerado incidental. Apesar de estarem associados a infecções subclínicas, Lee et al. (1996) observaram que vermes pulmonares em *Cebus apella* (Macaco-prego), podem causar uma irritação crônica, levando a uma displasia epitelial e resposta inflamatória mesenquimal, predispondo a infecções bacterianas secundárias, especialmente durante períodos de estresse. Apesar de ser um achado incidental, a quantidade de parasitos no pulmão do primata infestado tende a aumentar com o avançar da idade, o que é incomum na parasitologia de primatas (Parr et al. 2013).

**Conclusão:** Nódulos parasitários de *Filariopsis* sp. podem ser encontrados no pulmão de calitriquídeos, e parecem ser pouco patogênicos ao hospedeiro e de baixo significado clínico.

**Referências:** Chitwood M. & Lichtenfels R. 1972. Identification of parasitic metazoa in tissue sections. *Experim. Parasitol.* 32:407-519. - Corrêa P, Bueno C., Soares R., Vieira F. M. & Muniz-Pereira L.C. 2016. Checklist of helminth parasites of wild primates from Brazil. *Revta Mexicana Biodiv.* 87:908-918. - Lee G.Y., Boyce W.M. & Orr K. 1996. Diagnosis and treatment of lungworm (*Filariopsis arator*; Metastrongyloidea: Filaroididae) Infection

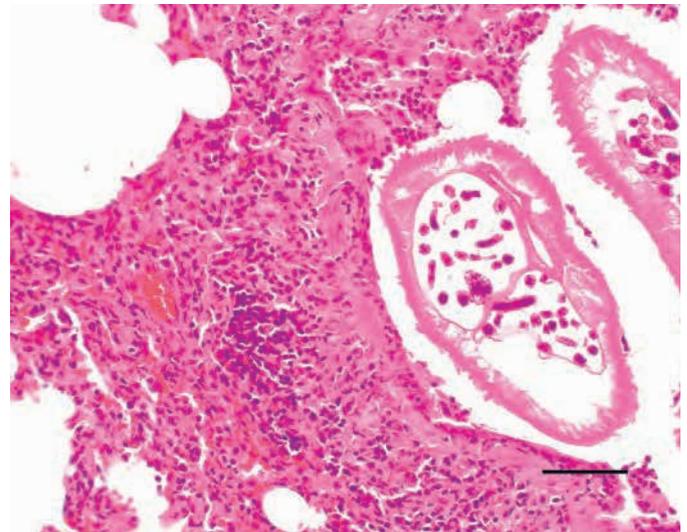


Fig.3. *Callithrix penicillata*, pulmão. Secções transversais de *Filariopsis* sp. no parênquima circundadas por infiltrado inflamatório linfo-plasmocítico moderado. HE, barra=60µm.

in White-Faced Capuchins (*Cebus capucinus*). J. Zoo Wildl. Med. 27:197-200. - Noronha D., Vicente J.J. & Pinto R.M. 2002. Uma pesquisa de novos registros de hospedeiros para nematóides de mamíferos depositados na Coleção Helminológica do Instituto Oswaldo Cruz (CHIOC). Revta Bras. Zool. 19:945-949. - Parr N.A., Fedigan L.M. & Kutz S.J. 2013. Predictors of parasitism in wild white-faced capuchins (*Cebus capucinus*). Int. J. Primatol. 34:1137-1152. - Pinto R.M., Knoff M., Gomes D.C. & Noronha D. 2011. Nematodes from mammals in Brazil: an updating. Neotrop. Helminthol. 5:139-183. - Rego A.A & Schaeffer G. 1988. *Filariopsis barreto* (Travassos, 1921) (Nematoda: Metastrongyloidea) Lung parasite of primates from South America - taxonomy, synonyms and pathology. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 83:183-188. - Rylands A.B., Coimbra-Filho A.F. & Mittermeier R.A. 2009. The systematics and distributions of the marmosets (*Callithrix*, *Callibella*, *Cebuella*, and *Mico*) and Callimico (*Callimico*) (Callitrichidae, Primates), p.25-61. In: Ford S.M., Porter L.M. & Davis C.D. (Eds), The Smallest Anthropoids, Developments in Primatology: Progress and Prospects. Springer Science, New York. - Rylands A.B., Mittermeier R.A. & Silva J.S. 2012. Neotropical primates: taxonomy and recently described species and subspecies. Int. Zoo Yearbook 46:11-24. - Sales I.S., Ruiz-Miranda C.R. & Santos C.P. 2010. Helminths found

in marmosets (*Callithrix penicillata* and *Callithrix jacchus*) introduced to the region of occurrence of golden lion tamarins (*Leontopithecus rosalia*) in Brazil. Vet. Parasitol. 171:123-129. - Toft J. D. 1986. The Pathoparasitology of Nonhuman Primates: A Review, p.571-680. In: Benirschke K. (Ed.), Primates: The Road to Self-Sustaining Populations. Springer-Verlag, New York. - Travassos L. 1921. Contribuições para o conhecimento da fauna helmintológica brasileira. XIII. Ensaio monográfico da família Trichostrongylidae Leiper, 1909. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 13:5-135. - Vermeij G.J. 1996. An agenda for invasion biology. Biol. Conserv. 78:3-9. - Vicente J.J., Pinto R.M. & Faria Z. 1992. *Spirura delicata* sp. (Spiruridae, Spirurinar) from *Leontocebus mystax* (Callitrichidae) and a check list of other nematodes of some brazilian primates. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 87:305-308. - Vicente J.J., Rodrigues H.O., Gomes D.C. & Pinto R.M. 1997. Nematóides do Brasil. Parte V: Nematóides de mamíferos. Revta Bras. Zool. 14:1-452. - Webster W.A. The resurrection of *Filariopsis* van Thiel 1926 (Metastrongyloidea: Filaroididae) for filaroid lungworms from primates. 1978. Can. J. Zool. 56:369-373.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Parasitos de primatas, Metastrongyloidea, parasito, pulmão.

**67.** Moura G.H.F., Góis R.C.S., Freitas C.I.A., Araujo Junior H.N., Olinda R.G., Silva I.A.A., Costa K.M.F.M. & Batista J.S. 2017. **Insuficiência renal aguda em quati (*Nasua nasua*) criado em cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):120-121. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural do Semi-Árido-UFERSA, Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró RN 59.625-900, E-mail: [gabi.hemylin@hotmail.com](mailto:gabi.hemylin@hotmail.com)

**Introdução:** A insuficiência renal é definida como sendo uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade do rim em desempenhar suas funções reguladora, excretora e endócrina de forma normal, resultando na retenção de metabólitos no sangue que deveriam ser excretados pela urina (Nelson & Couto 2010). A necrose tubular tóxica é considerada uma importante causa de insuficiência renal aguda nos animais. Devido à sua função de excreção, o rim se expõe a várias substâncias endógenas e exógenas que podem lesar as células tubulares caracterizadas por degeneração, necrose do epitélio tubular e disfunção renal (Rossi 2011). Este trabalho teve como objetivo descrever um caso clínico, patológico de insuficiência renal aguda em quati (*Nasua nasua*) mantido em cativeiro.

**Material e Métodos:** Um quati (*Nasua nasua*), macho, de 8 anos de idade, mantido em cativeiro, foi encaminhado ao Hospital Veterinário Dr. Jerônimo Dix-Huit Rosado Maia - Universidade Federal Rural do Semi-Árido - (UFERSA), com o histórico de anorexia, letargia, vômito, perda progressiva de peso e diarreia. O animal foi medicado por 14 dias com sulfato de Neomicina 5 mg/kg e Betametasona 0,2mg/kg por via intravenosa. Durante atendimento ambulatorial, o animal foi encaminhado para exame ultrassonográfico e coleta de amostra de sangue para realização de exame de hemograma e bioquímica sérica.

**Resultados:** No hemograma observou-se anemia hipocrômica microcítica. O exame bioquímico sérico revelou aumento acentuado dos níveis séricos de creatinina (2,5mg/dl) e ureia (50mg/dl). No exame ultrassonográfico visualizou-se áreas de hipocogenicidade em córtex renal. Em seguida, o animal veio a óbito, sendo então encaminhado para necropsia, ocasião em que foram coletados fragmentos de órgãos que foram fixados em formalina a 10% e posteriormente, processados rotineiramente para histologia e

corados pela Hematoxilina e Eosina. Durante a necropsia, observou-se estômago com presença de conteúdo muco hemorrágico, de odor amoniacal; edema pulmonar acentuado e pontos de calcificação no parênquima do pulmão; rins aumentados de volume e pálidos. Microscopicamente nos rins foi observado severa necrose do epitélio tubular renal, presença de detritos celulares necróticos e cilindros granulares intratubular, além de nefrite intersticial mononuclear multifocal.

**Discussão:** Neste relato, as alterações clínicas e anatomopatológicas verificadas no animal, estão em consonância com a literatura citada em casos de insuficiência renal aguda. Pode-se observar valores alterados de ureia e creatinina, uma vez que os valores normais de referência para quatis hígdidos, são de  $14 \pm 5$  mg/dl para ureia e  $1,2 \pm 0,2$  mg/dl para creatinina (Cubas et al. 2014). A elevação dos níveis séricos de compostos nitrogenados evidenciou alterações compatíveis com lesão tubular, confirmada durante exame histológico. Pode-se inferir que a necrose tubular e consequente insuficiência renal observada no animal, sejam resultado da administração de substâncias nefrotóxica, já que no histórico do animal, consta a administração prolongada de antibiótico aminoglicosídeo e anti-inflamatório não esteroidais. Nelson & Couto (2010) descrevem que os aminoglicosídeos e os anti- inflamatórios não esteroidais são importantes agentes nefrotóxicos desencadeadores de insuficiência renal. Calcificação patológica, edema pulmonar, estomatite, hemorragia gástricas e anemia são alterações que indicam desenvolvimento de uremia, o qual resulta em manifestações sistêmicas da insuficiência renal (Newman et al. 2009).

**Conclusão:** Conclui-se que as alterações clínicas e anatomopatológicas verificadas em um quati (*Nasua nasua*), do presente relato, possivelmente, foram resultantes da administração prolongada de medicamentos nefrotóxi-

cos, o que leva a insuficiência renal aguda, resultante de necrose tubular.

**Referências:** Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Dias J.L.C. 2014. Tratado de Animais Selvagens. 2ª ed. Roca, São Paulo, p.1169-1205. - Nelson R.W. & Couto C.G. 2010. Insuficiência Renal Aguda e Doença Renal Crônica. Medicina Interna de Pequenos Animais. 4ª ed. Guanabara Koogan. Rio de

Janeiro. p. 647-662. - 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. - Rossi L. 2011. Acute kidney injury in dogs and cats. Vet Clin of Nort Amer: Smal Anim Pracet 41:1-14.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: rim, patologia renal, nefrotóxico, necrose.

**68.** Ferreira Junior J.A., Leonardo A.S., Nascimento K.A., Andrade J.V., Fontoura G.D.R.S., Silva A.S. Macêdo J.T.S. & Pedroso P.M.O. 2017. **Megabacteriose em um inhambu-xororó (*Crypturellus parvirostis*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):121-122. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Asa Norte, quadra 606-607, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [jairalvesfjunior@gmail.com](mailto:jairalvesfjunior@gmail.com)

**Introdução:** Megabacteriose, gastrite por megabactéria ou "Síndrome Light Going" são nomes usados para designar uma doença fatal que afeta várias espécies de aves, causada pelo fungo leveduriforme *Macrorhabdus ornithogaster* encontrado na microbiota normal do proventrículo de aves (Segabinazi et al. 2004, Queirós et al. 2011, Cavalcante Filho et al. 2017). A doença é caracterizada por alta morbidade e baixa mortalidade, sendo encontrados sinais de acometimento gastrointestinal, tais como diarreia, vômito, fezes com sangue, associados ou não à progressiva perda de peso, caquexia, anorexia ou normorexia (Martins et al. 2006, Queirós et al. 2006) além de atraso no desenvolvimento (Segabinazi et al. 2004). Na necropsia, as principais lesões macroscópicas são palidez de mucosa oral e da superfície externa do proventrículo e ventrículo, coloração escura da moela (Segabinazi et al. 2004), úlceras sobre a mucosa do ventrículo (Segabinazi et al. 2004, Martins et al. 2006, Queirós et al. 2011), hemorragias na mucosa proventricular, próxima à transição para a moela, além de secreção leitosa na mesma (Martins et al. 2006, Queirós et al. 2011). Microscopicamente podem ser observadas múltiplas estruturas em forma de bastonetes longos, dispostos paralelamente, com medidas de 20 a 90 mm de comprimento e 1 a 5 mm de diâmetro, PAS positivo, além de focos discretos de necrose circundados por infiltrado leve de heterófilos e linfócitos (Segabinazi et al. 2004). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de megabacteriose em um inhambu-xororó (*Crypturellus parvirostis*) de cativeiro com base nos achados clínico-patológicos e na conduta diagnóstica de rotina.

**Material e Métodos:** Um inhambu-xororó (*Crypturellus parvirostis*), fêmea, adulto foi encaminhado para realização de necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Durante a necropsia fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia, emblocados em parafina, cortados a cinco micras de espessura e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente realizou-se exame citológico direto da mucosa do reto em uma lâmina corada com panótico rápido. Naqueles cortes em que foram observadas estruturas sugestivas de fungo na histopatologia realizou-se coloração especial de Metamina de Prata de Grocott (GMS). Dados do histórico foram obtidos através do proprietário do viveiro.

**Resultados:** O inhambu era proveniente de um vivei-

ro de criação comercial de tinamídeos no Distrito Federal. Segundo o proprietário o animal apareceu decaído e com "peito seco". A alimentação era feita a base de ração de galinha, sorgo, milho e quirela de milho. A ave vivia em viveiro de 2,0x1,0m, juntamente com outro macho da mesma espécie, com acesso a terra. A limpeza era feita periodicamente. O fornecimento de água era feito por bebedouro automático, proveniente de poço artesiano. Na necropsia observou-se, ao corte do ventrículo, a membrana coilina opaca, amarelada, aveludada, irregular, fragmentada e com inúmeras úlceras. No exame citológico do reto observou-se grande quantidade de estruturas bacilares morfológicamente compatíveis com megabactérias. Microscopicamente, em cortes da transição do proventrículo com o ventrículo (moela), notou-se a membrana coilina substituída por acentuada quantidade de escamas e debris celulares eosinofílicos mescladas a úlceras. Em meio à área de necrose, observaram-se estruturas bacilares, grandes, eosinofílicas, dispostas paralelamente, birrefringentes, medindo 1-5µm de diâmetro por 20-90µm de comprimento, consistentes com *Macrorhabdus ornithogaster*. Havia ainda agregados bacterianos bacilares no tecido necrótico. Na mucosa subjacente havia infiltrado multifocal de acentuada quantidade de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e menor quantidade de heterófilos. Observou-se que áreas multifocais da camada muscular eram infiltradas por acentuada quantidade de linfócitos e macrófagos que se estendia por espaços perivasculares do mesentério e serosa. Na coloração de GMS houve marcação de inúmeras estruturas bacilares negras em meio à membrana coilina, dispostas paralelamente ou em cortes transversais. Adicionalmente foi diagnosticada enterite linfo-histiocítica difusa acentuada associada à hiperplasia linfóide e hepatite linfoplasmocítica, histiocítica e heterofílica aleatória moderada.

**Discussão:** As estruturas microscópicas observadas no ventrículo, juntamente com as alterações macroscópicas são condizentes com infecções pelo fungo ascomiceto denominado *Macrorhabdus ornithogaster*. Este já foi descrito causando ventriculite ulcerativa em tinamídeo (Marques 2010). Megabacteriose já foi diagnosticada em diversas espécies de aves incluindo Galliformes (Martins et al. 2006), emas (Segabinazi et al. 2004), jacuaçu e jaó (Marques 2010). Exceto as duas últimas, todas (Segabinazi et al. 2004, Martins et al. 2006) os outros relatos eram associados a emagreci-

mento progressivo e úlceras de proventrículo e moela, semelhante ao presente caso. A ave em questão vivia em uma criação comercial de tinamídeos em contato com um macho da mesma espécie e com criação de outras espécies. A principal fonte de infecção do *Macrorhabdus ornithogaster* são as aves portadoras assintomáticas. Não há indicações científicas que demonstrem haver transmissão vertical da megabactéria, no entanto, a alimentação dos filhotes através da regurgitação bem como a contaminação oro-fecal são as formas mais comuns de transmissão do agente (Moore et al. 2001, Queirós et al. 2011, Cavalcante Filho et al. 2017). Da mesma forma, o alojamento conjunto de espécies diferentes unido de precária biossegurança aumentam as chances de transmissão do agente (Martins et al. 2006, Queirós et al. 2011, Cavalcante Filho et al. 2017). Acredita-se que o cativo tenha agido como um fator estressor e predisponente ao aparecimento da enfermidade. Queirós et al. (2011) cita que *M. ornithogaster* é um microorganismo oportunista, promovendo maior mortalidade quando associado a desordem imunossupressora. Os achados anatomopatológicos deste caso foram semelhantes aos descritos por Segabinazi et al. (2004) em emas que utilizou as colorações de Gram e Ácido Periódico de Schiff como auxiliares na marcação do agente. Neste relato utilizou-se a coloração de GMS que se mostrou útil para a evidência dos fungos intralésionais. Apesar de não terem sido realizadas as outras colorações (GRAM e PAS), o histórico clínico, a localização da lesão, a morfologia do agente e a epidemiologia reforçaram o diagnóstico. A hiperplasia linfóide vista em diversos órgãos não permitem descartar a hipótese de uma infecção viral concomitante. Por outro lado não foram encontradas alterações compatíveis com doença

de Marek ou reticuloendoteliose. A citologia da mucosa de reto foi útil para comprovar que os micro-organismos estavam presentes nas fezes. O exame das fezes também é tido como auxiliar no diagnóstico (Martins et al. 2006).

**Conclusão:** Os dados epidemiológicos e os sinais clínicos evidenciados permitiram um excelente diagnóstico de megabacteriose em um inhambu-xororó de cativo, sendo confirmado através dos achados de necropsia, análise histopatológica e coloração especial de GMS. Acredita-se que este seja o primeiro relato da doença na espécie *Crypturellus parvirostis*.

**Agradecimentos:** Ao produtor que colaborou com as informações prestadas.

**Referências:** Cavalcante F.L.A., Nascimento J.C.S., Fonseca F.L.B., Amorim M.J.A.A.L., Barros M.R. & De Moura R.T.D. 2017. Megabacteriose em Calopsita (*Nymphicus hollandicus*). PUBVET. 11(7):694-700. - Marques M.V.R. 2010. Avaliação sanitária de cracídeos e tinamídeos de cativo criados no estado de Minas Gerais. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 82p. - Martins N.R.S., Horta A.C., Siqueira A.M., Lopes S.Q., Resende J.S., Jorge M.A., Assis R.A., Martins N.E., Fernandes A.A. & Barrios P.R. 2006. *Macrorhabdus ornithogaster* in ostrich, rhea, canary, zebra finch, free range chicken, turkey, guinea-fowl, columbina pigeon, toucan, chuckar partridge and experimental infection in chicken, japanese quail and mice. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 58:291-298. - Moore R.P., Snowden K.F. & Phaken D.N. 2001. A method of preventing transmission of so-called 'megabacteria' in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). J Avian Med Surg. 15:283-287. - Queirós T.S., Carvalho P.R. & Pita M.C.G. 2011. Megabacteriose: *Macrorhabdus ornithogaster* em aves- Revisão. PUBVET. 5(13):1080. - Segabinazi S.D., Flôres M.L., Kommers G.D., Barcelos A.S., Veit D.C. & Eltz R.D. 2004. Megabacteriose em emas (*Rhea americana*) no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Cienc. Rural. 34(3):959-960.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tinamídeos, *Macrorhabdus ornithogaster*, fungos, patologia, Distrito Federal.

69. Barretto M.L.M., Alves A.D.F., Silva M.B.G., Silva F.D., Silva L.T.R., Albuquerque P.P.F., Silva Junior V.A. & Oliveira A.A.F. 2017. **Morte por trauma mecânico em sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):122-124. Área de Patologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: [mariana.lumack@gmail.com](mailto:mariana.lumack@gmail.com)

**Introdução:** O sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) é um primata neotropical originário do Nordeste brasileiro, artificialmente introduzido em outras regiões (Rylands et al. 2000). Lesões traumáticas são a principal causa de morte nesta espécie, sendo principalmente atribuído ao tráfico, à caça e a atropelamentos (Sá 1999). A medicina veterinária legal, à luz da traumatologia, contribui decisivamente para elucidar e caracterizar quais os agentes vulnerantes promotores de traumas em diferentes espécies. Objetivou-se com este trabalho relatar um caso de óbito por trauma mecânico em sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*).

**Material e Métodos:** Um sagui-de-tufo-branco foi recebido pela área de Patologia do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco para realização de exame necroscópico e os achados macroscópicos foram descritos. Foram coletados fragmentos de rim, fígado, coração e pulmão para realização de exame histopatológico, os quais foram conservados em solução de

formalina tamponada a 10% e processados para inclusão em parafina e corados por HE.

**Resultados:** Um sagui-de-tufo-branco macho, adulto foi recebido para necropsia, e teve tempo de morte estabelecido em aproximadamente três horas. De acordo com o histórico, o animal estaria caminhando atordoado sobre um muro e caiu próximo a uma área residencial, sendo encontrado morto. No exame externo, constatou-se que o animal apresentava bom escore corporal, e não foram observados ectoparasitas nem lesões cutâneas. Na região frontal do crânio, observou-se uma área edemaciada, porém não foram observadas outras lesões adjacentes. O exame interno revelou quatro hematomas distribuídos nas regiões torácica e abdominal (Quadro 1 e Fig.1a e 1b). Um hematoma subperiosteal medindo 4cm x 3cm foi observado na região frontal (Fig.1c) da cabeça, porém não foram detectadas fraturas. Após a retirada dos órgãos, constatou-se a presença de hematoma medindo 2cm x 1,5cm na região lombar entre

as vértebras L5 e L7 (Fig.1d). A avaliação dos órgãos revelou palidez severa do parênquima hepático e dos rins. Nos demais órgãos e estruturas, não foram observadas alterações dignas de nota. À análise histopatológica, observou-se hepatite linfoplasmocitária difusa; atrofia glomerular difusa e glomerulonefrite moderada; pneumonia linfoplasmocitária focal, associada à congestão, discreto edema pulmonar e espessamento de septos interalveolares; miocardite linfoplasmocitária focal e hipertrofia de cardiomiócitos.

**Discussão:** De acordo com os resultados, infere-se que uma força de origem contusa provocou as lesões e que estas foram determinantes para a morte do animal. Contusões severas geram o desenvolvimento de hematomas (Munro & Munro 2013). Com a avaliação do histórico, considerando que o sagui-de-tufo-branco é um animal extremamente habilidoso, as lesões macroscópicas evidenciadas não foram associadas unicamente a queda, mas sim a traumas preexistentes, uma vez que o animal estava atordoado, segundo relatos. As lesões geradas por instrumentos contundentes são diretamente relacionadas ao grau de força

aplicada e o tipo de objeto (Calabuig et al. 2004). De acordo com Shkrum & Ramsay (2007), um indicador de que uma força direta foi aplicada à vítima consiste na continuidade da lesão externa sobre o tecido interno, como evidenciado na região frontal do crânio do animal. Além disso, há a possibilidade de ocorrência de traumas internos sem sinais externos aparentes, o que poderia justificar a ausência de lesões externas nas regiões torácica e abdominal. Ainda deve ser considerado que a presença de pêlos e a pigmentação da pele dificultam a visualização de lesões externas, as quais podem ser melhor analisadas após a retirada da pele (Di Maio & Di Maio 2001), como observado neste caso. Na perspectiva médico-legal, o trauma é conceituado como um evento independente do controle da vítima, passível de ameaçar direta ou indiretamente seu bem-estar; por isso é essencial entender o trauma como uma circunstância, desde o tipo até as lesões por ele provocadas (Magalhães 2005). A participação do médico veterinário é essencial para a compreensão e diferenciação dos processos envolvidos em mortes de animais, como observa-

**Quadro 1. Características de lesões contusas detectadas em *Callithrix jacchus*.**

Lesão contusa	Classificação	Tamanho	Localização/Região
1	Hematoma	1.5cm x 1.0cm	Esterno
2	Hematoma	3.0cm x 1.5cm	Abdominal lateral direita
3	Hematoma	2.0cm x 1.0cm	Torácica lateral esquerda
4	Hematoma	4.0cm x 2.0cm	Abdominal lateral esquerda

cm = centímetro.

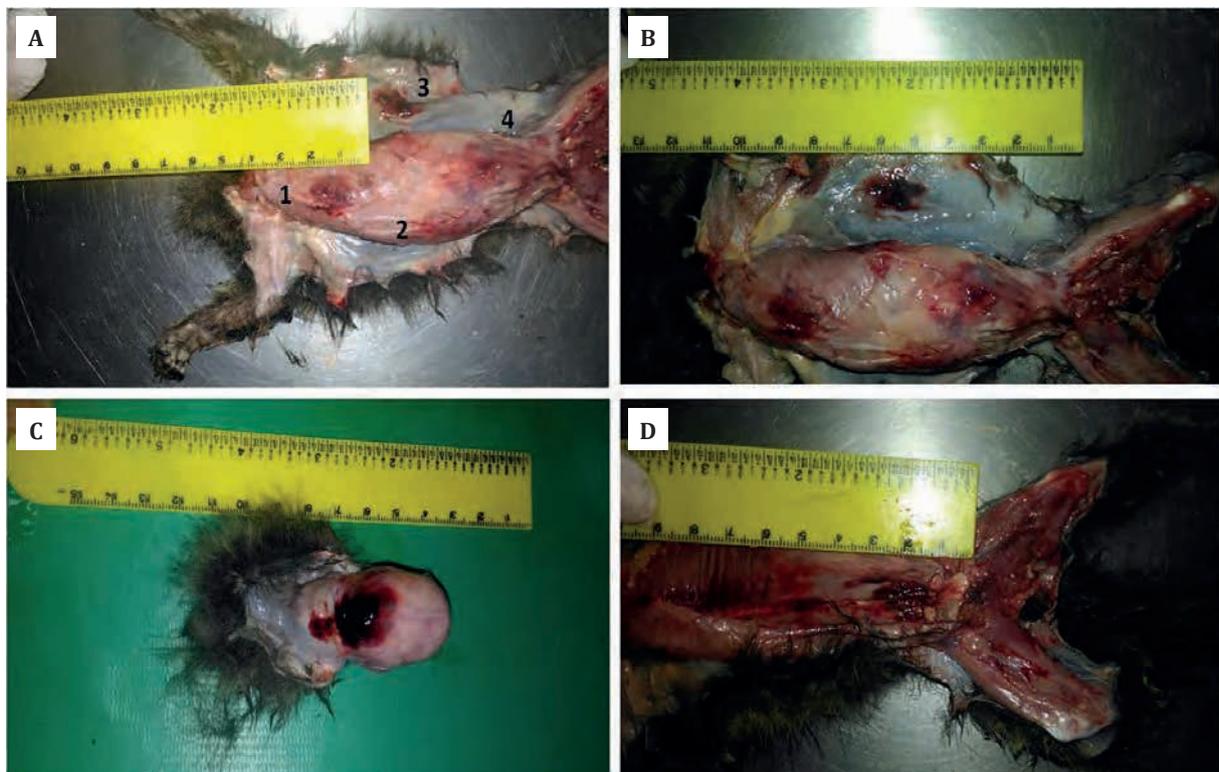


Fig.1 (A) Lesões contusas distribuídas nas regiões torácica e abdominal; (B) Detalhe das lesões contusas nas regiões torácica e abdominal; (C) Hematoma subperiosteal na região frontal do crânio; (D) Hematoma em região lombar.

do neste caso, visto que não existiam suspeitas clínicas de trauma mecânico, mas sim de possíveis doenças de origem infecciosa. Os achados microscópicos observados podem sugerir a presença de uma doença infecciosa primária de curso crônico, a qual poderia ter motivado a queda sofrida pelo animal, porém não se configura como a principal causa da morte. Devido ao recente surto da febre amarela em algumas regiões do Brasil, relatos de morte indiscriminada de primatas não-humanos têm sido frequentes. Devido à desinformação, têm-se notado um crescimento dos casos de morte de saguis, macacos e outros primatas não-humanos por envenenamentos e traumas mecânicos (Tomazela 2017). Este é um fato preocupante, visto que a população erroneamente acredita que estes animais são transmissores diretos do vírus da febre amarela. É responsabilidade da classe médica veterinária educar de maneira a preservar a integridade destas espécies e alertar para as implicações legais deste tipo de conduta.

**Conclusão:** A aplicação dos conhecimentos da medicina veterinária legal é essencial para a elucidação de casos envolvendo crimes contra animais. A caracterização de agentes vulnerantes e das lesões provocadas por estes pode

estabelecer a causa da morte e contribuir para o esclarecimento dos fatos. Este relato traz à luz a atual problemática da matança indiscriminada de primatas não-humanos.

**Referências:** Calabuig G. 2004. Contusiones, p.360-370. In: Cañadas, E.V. (Ed). Medicina Legal y Toxicología. 6ª ed. Elsevier Masson, Barcelona. 360p. - Di Maio V.J.M. & Di Maio D.J. 2001. Blunt trauma wounds, p.91-116. In: Ibid. (Eds), Forensic Pathology. 2ª ed. CRC Press, Boca Raton. 592p. - Magalhães T.A. 2005. A vítima como objecto da intervenção médico-legal. Acta Med. Port., 18:453-458. - Munro R. & Munro H.M.C. 2013. Some challenges in forensic veterinary pathology: a review. J. Comp. Path. 149:57-73. - Rylands A.B., Schneider H., Langguth A., Mittermeier R.A., Groves C.P. & Rodríguez-Luna E. 2000. An assessment of the diversity of new world primates. Neotropical Primates, 8(2):61-93. - Sá L.R.M. 1999. Determinação e caracterização de enfermidades que acometem Calitriquídeos e Cebídeos (Estudo multidisciplinar). Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo. São Paulo. 174p. - Shkrum M. & Ramsay D.A. 2007. Blunt trauma: with reference to planes trains and automobiles, p.405-518 In: Ibid. (Eds). Forensic Pathology of Trauma: Common Problems for the Pathologist. Humana Press, New York, 664p. - Tomazela, J.M. Febre amarela provoca caça e morte de macacos. O Estado de São Paulo, São Paulo, 03 mar. 2017. Disponível em: <<http://saude.estadao.com.br/noticias/geral/febre-amarela-provoca-caca-e-morte-de-macacos.70001685036>>. Acesso em: 09 mar. 2017.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Medicina veterinária forense, traumatologia, força contusa, lesão contundente, hematoma.

70. Landi M.F.A., Pereira A.A.B.G., Wilson T.M., Souza D.E.R., Machado M., Silva R.M.S., Teixeira D.S. & Castro M.B. 2017. **Parasitismo por *Molineus torulosus* em macaco-prego (*Sapajus apella*) de vida livre.** Pesquisa Veterinária Brasileira 37(Supl.):124-125. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Av. L4 Norte s/n, Brasília, DF 70636-200, Brasil. E-mail: [marinalandi75@gmail.com](mailto:marinalandi75@gmail.com)

**Introdução:** *Molineus torulosus* é um nematódeo da ordem Strongylida e subordem Trichostrongylidae que parasita primatas do novo mundo dos gêneros *Sapajus*, *Aotus* e *Saimiri* de cativeiro e vida livre. Foram descritas infecções na Guiana Francesa e no Brasil (Miguel et al. 2013). São parasitos pequenos, cilíndricos e avermelhados que se alojam na submucosa intestinal, normalmente duodeno e jejuno proximal, formando um pequeno canal de comunicação com a luz, por onde os ovos são expelidos. Pouco se sabe sobre a sua patogenia, mas sugere-se que larvas em estágio L3 penetram pela mucosa intestinal até a camada submucosa, onde se tornam adultas. Os sinais clínicos dos animais são normalmente inespecíficos, sendo relatadas prostração, perda de peso e fezes esverdeadas (Bacalhao et al. 2016). As principais lesões associadas ao parasitismo são a enterite ulcerativa granulomatosa e a pancreatite linfocítica (McClure & Chandler 1982). Os principais diagnósticos diferenciais são parasitoses por *Oesophagostom* sp. e *Notctia notch*, pouco comuns em primatas do novo mundo, e *Prosthenorchis elegans*, um acantocéfalo que se adere à parede do íleo ou junção íleocólica (Strait et al. 2012). O objetivo deste trabalho foi caracterizar as alterações anatomopatológicas de um caso de infecção pelo parasita *Molineus torulosus* em um macaco-prego, sendo esta a primeira descrição feita no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Um primata-não-humano da espécie *Sapajus apella*, fêmea, adulta, de vida livre, foi encaminhada ao LPV – UnB para necropsia. A carcaça apresentava

escore corporal 2 (escala de 1 a 5) e leve autólise. Fragmentos de encéfalo, rim, adrenal, útero, fígado, pulmão, coração, vesícula urinária, estômago, pâncreas, baço, intestino delgado e grosso foram fixados em formol 10% e encaminhados para processamento e exame histopatológico.

**Resultados:** O animal foi encontrado em via pública e encaminhado ao CETAS/IBAMA do Distrito Federal para avaliação, onde observou-se que as mamas estavam hiperplásicas, drenavam leite e a vulva estava edemaciada, além de prostração e mucosas esbranquiçadas. Assim que foi contido, o animal veio a óbito. Durante a necropsia, à inspeção externa, observou-se escoriações na face, além da hiperplasia mamária e edema vulvar, como relatados no histórico. À abertura da cavidade abdominal, notou-se congestão acentuada dos vasos do omento. No duodeno foram visualizados nódulos arredondados e firmes protruindo da serosa, que eram esbranquiçados e macios ao corte e pareciam não ter comunicação com a luz (Fig.1). No estômago haviam dois nematódeos adultos compatíveis com *Physaloptera* sp. Quanto aos achados microscópicos, no duodeno observou-se intensa atrofia e fusão de vilosidades, com infiltrado histioplasmocítico em lâmina própria e uma lesão inflamatória que expandia as camadas muscular e serosa do órgão, formando nódulos arredondados completamente circundados por espessa camada de tecido conjuntivo fibroso, composta por eosinófilos, macrófagos e plasmócitos, que circundavam nematódeos compatíveis com *Molineus torulosus*, caracterizados por uma cutícula de cerca de

5µm de espessura, espículas longitudinais e pseudoceloma (Fig.2). Entre os parasitos, havia moderada quantidade de material basofílico amorfo (mineralização) e tecido necrótico. No pâncreas observou-se área delimitada de infiltrado inflamatório composto por linfócitos e alguns macrófagos.



Fig.1. Macaco prego (*Sapajus apella*), duodeno e íleo proximal. Nodulações que se projetam a partir da serosa do órgão, medindo até 0,5cm de diâmetro.

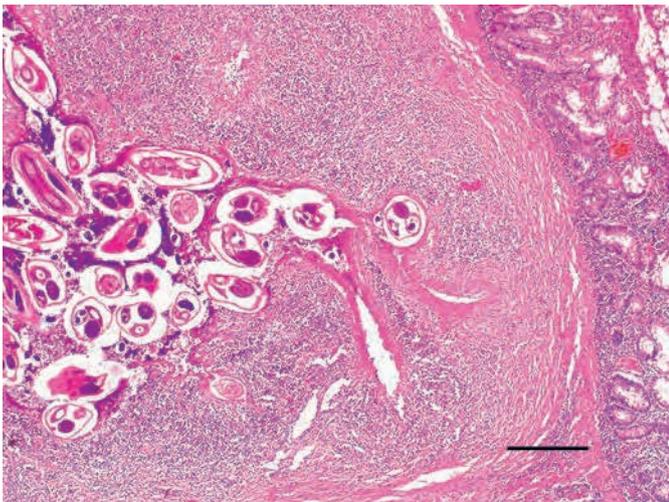


Fig.2. Macaco prego (*Sapajus apella*), duodeno. Parasitos adultos na camada serosa do órgão circundados por intenso infiltrado inflamatório composto principalmente por eosinófilos, alguns macrófago e linfócitos, e por fibrose moderada. HE, barra=300µm.

O tecido adjacente estava expandido por edema. Os linfonodos mesentéricos apresentaram moderada hiperplasia linfóide e edema difuso. Adicionalmente, o animal apresentava moderada pneumonia intersticial multifocal.

**Discussão:** Existem poucos relatos de parasitismo por *Molineus torulosus* no Brasil e a sua patogenia ainda não está completamente elucidada. (Durette-Desset et al. 2001) classifica as lesões causadas pelo parasita em três fases distintas: na primeira delas, os cistos novos são circundados por abundante infiltrado neutrofílico, contem numerosos parasitas entrelaçados e quase não há fibrose; na segunda, há menos neutrófilos e mais células mononucleares, além de conter menos parasitas adultos; na terceira não há parasitos e toda a área de inflamação é substituída por tecido conjuntivo fibroso. No presente caso, os cistos estavam na fase intermediária, ou seja, trata-se de uma lesão crônica contendo estruturas parasitárias. O avanço do uso de primatas do novo mundo em pesquisas biomédicas e o crescimento do interesse em medicina veterinária de animais silvestres de vida livre e cativeiro, reforçam a necessidade da importância do diagnóstico de parasitoses que causam morbidade e mortalidade nessas espécies.

**Conclusão:** De acordo com os achados macro e microscópicos, é possível atribuir a morte do animal ao parasitismo pelo nematódeo *Molineus torulosus*, que causou intensa lesão intestinal e moderada lesão pancreática, levando o animal a ter acentuada perda de peso. Ainda, a hiperplasia das mamas e edema de vulva sugerem que o animal estava em puerpério, que resulta em maior gasto energético.

**Referências:** Bacalhao M.B.M., Siqueira R.A.S., Nery T.F.L., Firmino M.O., Oliveira Neto T.S., Nascimento H.H.L., Guerra R.R. & Lucena R.B. 2016. Ulcerative and granulomatous enteritis associated with *Molineus torulosus* parasitismo in neotropical primates. *Pesq. Vet. Bras.* 36(10): 1005-1008. – Durette-Desset M.C., Fribourg Blanc L.A. & Voung P.N. 2001. *Molineus torulosus* (Nematoda, Trichostrongylina, Molineoidea) a parasite of neotropical primates: new morphological and histological data. *Parasite.* 8:53-60. – McClure H.M. & Chandler F.W. 1982. A survey of pancreatic lesions in nonhuman primates. *Vet. Pathol.* 19:193-209. – Miguel M.P., Duarte S.C., Santos A.S., Matos M.P.C., Souza M.A. 2013. Mortality of *Cebus apella* by *Molineus torulosus* Parasitism in Midwestern Brazil. *Acta Sci Vet.* 41(Suppl 1):1-4. – Strait K, Else J.G. & Eberhard Mark L. 2012. Parasitic diseases of Nonhuman Primates. p. 197-297. In: Abee C.R., Mansfield K., Tardif S. & Morris T (Eds). *Nonhuman Primates in Biomedical Research: diseases.* Vol 2. 2nd ed. Academic Press, San Diego.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: parasitoses, primatas, *Molineus torulosus*, Strongylida.

71. Landi M.F.A., Pereira A.A.B.G., Wilson T.M., Souza D.E.R., Machado M., Gomes P.D., Teixeira D.S. & Castro M.B. 2017. **Parasitismo por *Prosthenorchis elegans* em sagui-do-tufo-preto (*Callithrix penicillata*) de vida livre.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):125-126. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Via L4 Norte s/n, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [marinalandi75@gmail.com](mailto:marinalandi75@gmail.com)

**Introdução:** Primatas-não-humanos de vida livre e cativeiro são animais frequentemente afetados por parasitoses, sendo algumas delas ameaças à saúde pública em países em desenvolvimento (Michaud et al. 2003). *Prosthenorchis elegans*, pertencente ao filo Acanthocephala, é

um parasita de primatas do Novo Mundo nativos da América do Sul e Central. Sua primeira descrição foi feita em 1851, e sua infecção detectada no Rio de Janeiro, Pará e Bahia (Catenacci et al. 2016, Corrêa et al. 2016), além de outros países sul-americanos como Colômbia, Peru e Equador.

dor (Falla et al. 2015, Rojas-Sereno 2016, Martin-Solano et al. 2017). Devido à sua patogenicidade, hospedeiros intermediários comuns, como baratas e outros invertebrados, e modo de transmissão, é considerado um problema de manejo e ameaça à conservação desses animais. O seu diagnóstico é feito a partir da análise de ovos e adultos em exames parasitológicos, e exames moleculares (Falla et al. 2015). A ocupação humana de espaços de floresta nativa parece ter influência na carga parasitária de saguis e micos, provavelmente pela introdução de novos hospedeiros intermediários artrópodes (Wenz et al. 2010). O objetivo deste trabalho foi caracterizar as alterações anatomopatológicas de um caso de infecção pelo parasita *Prosthenoorchis elegans* em um sagui-de-tufo-preto, sendo esta a primeira descrição feita no Distrito Federal.

**Material e Métodos:** Um sagui-do-tufo-preto (*Callithrix penicillata*), adulto e fêmea foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília para necropsia. O animal apresentava escore corporal 2 (escala de 1 a 5) e autólise leve. Fragmentos de encéfalo, rim, fígado, pulmão, coração, bexiga, estômago, intestino delgado e grosso foram fixados em formol 10% e encaminhados para processamento e exame histopatológico de rotina. Amostras dos parasitos encontrados foram enviados para o Setor de Parasitologia.

**Resultados:** O sagui apresentava mau estado corporal, com lesões de aparência crônica, como a ausência de globo ocular esquerdo e a ausência de dentes incisivos inferiores. O membro pélvico direito estava amputado na altura da articulação fêmoro-tibial, com tecido de granulação no local. A cauda estava amputada em região média, também com exposição de tecido de granulação. À abertura da cavidade abdominal, o fígado estava ligeiramente aumentado, com evidência de padrão lobular e coloração levemente amarelada. No duodeno foram observadas duas populações de endoparasitas, sendo uma de nematódeos compatíveis com *Primasubulura jacchi* e outra de acantocéfalos compatíveis com *Prosthenoorchis elegans*, que estavam aderidos à mucosa do órgão pelo escólex. Microscopicamente, observou-se multifocalmente no intestino atrofia e fusão de vilosidades, com infiltrado linfoplasmocítico em criptas. Havia destruição transmural de tecido, com exuberante deposição de tecido conjuntivo fibroso, com neovascularização e infiltrado linfoplasmocítico. Na porção serosa, havia grande quantidade de fibrina, neutrófilos íntegros e degenerados e colônias bacterianas. O parasita era esférico, pseudocelomado e possuía canais laculares. Sua cutícula externa era fina e sua hipoderme espessa, formada por fibras cruzadas, camadas musculares externas circulares e internas longitudinais e um pseudoceloma contendo lemniscos tubulares com

músculos compressores. Foram observados ainda ovos no seu interior.

**Discussão:** *Prosthenoorchis elegans* é um parasito encontrado em diversas espécies de primatas do Novo Mundo, tendo sido observado em *Cebus albifrons* (Martin-Solano et al. 2017), *Mico chrysoleucus*, *Leontopithecus chrysomelas*, *Leontopithecus chrysopygus*, *Leontopithecus rosalia*, *Saguinus niger*, *Saimiri sciureus* (Corrêa et al. 2016), *Saguinus leucopus* (Rojas-Sereno et al. 2016), *Callithrix kuhlii* (Catenacci et al. 2016), *Saguinus labiatus*, *Saguinus mystax* (Michaud et al. 2003). Animais parasitados apresentam alta morbidade, com sinais clínicos relacionados a lesões gastrointestinais, como diarreia, prostração e perda de peso. Podem ser observadas complicações como a intussuscepção (Rojas-Sereno et al. 2016), úlceras e até perfuração intestinal, sendo lesões mais graves ligadas a maior carga parasitária (Catenacci et al. 2016). Dessa forma, é de extrema importância considerar o parasitismo por *P. elegans* como diagnóstico diferencial em casos em que se observa a sintomatologia indicada. Ainda que não cause a morte do animal, a morbidade pode deixar o animal suscetível a outras lesões, como os traumas observados no animal enviado para necropsia.

**Conclusão:** Os achados anatomopatológicos encontrados são compatíveis com os achados descritos na literatura e confirmam o diagnóstico de parasitismo por *P. elegans*. Apesar da *causa mortis* ter sido a eutanásia, é possível considerar que a alta patogenicidade do parasita tenha contribuído para o mau estado geral do animal.

**Referências:** Catenacci L.S., Colosio A.C., Oliveira L.C., Vleeschouwer K.M., Munhoz A.D., Deem S.L. & Pinto J.M.S. 2016. Occurrence of *Prosthenoorchis elegans* in free-living primates from the Atlantic Forest of Southern Bahia, Brazil. J. Wildl. Dis. 52(2):364-368. – Corrêa P., Bueno C., Soares R., Vieira F.M. & Muniz-Pereira L.C. 2016. Checklist of helminth parasites of wild primates from Brazil. Rev. Mex. Biodivers. 87:908-918. – Falla A.C., Brieva C. & Bloor P. 2015. Mitochondrial DNA diversity in the acanthocephalan *Prosthenoorchis elegans* in Colombia based on cytochrome c oxidase I (COI) gene sequence. Int. J. Parasitol. Parasites Wildl. 4(3):401-407. – Martin-Solano S., Carrillo-Bilbao G.A., Ramirez W., Celi-Eraza M., Huynen M.C., Levecke B., Benitez W. & Losson B. 2017. Gastrointestinal parasites in captive and free-ranging *Cebus albifrons* in the Western Amazon, Ecuador. Int. J. Parasitol. Parasites Wildl. 6(3):209-218. – Michaud C., Tantalean M., Ique C., Montoya E. & Gozalo A. 2003. A survey for helminth parasites in feral New World non-human primate populations and its comparison with parasitological data from man in the region. J. Med. Primatol. 32:341-345. – Rojas-Sereno Z.M., Segura-Monroy V.M., Aranguri M.T.R., Soler J.L.G. & Rico C.B. 2016. Intussuscepción ileal generada por *Prosthenoorchis* sp. en un tití gris (*Saguinus leucopus*) mantenido en un centro de recepción de fauna en Colombia. Rev. Med. Vet. 31: 75-83. – Wenz A., Heymann E.W., Petney T.N. & Taraschewski H.F. 2010. The influence of human settlements on the parasite community in two species of Peruvian tamarin. Parasitology. 137(4): 675-684.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** parasitoses, primatas, *Prosthenoorchis elegans*, Acanthocephala.

72. Souto E.P.F., Melo L.R.B., Silva L.B., Neto P.B.B., Brito A.F.R., Ferreira J.S., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. 2017. **Adenocarcinoma de glândulas ceruminosas em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):127-128. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária, s/n, Santa Cecília, Patos, PB. 58.708-110, Brasil. E-mail: [erickplatini@gmail.com](mailto:erickplatini@gmail.com) Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

**Introdução:** As glândulas ceruminosas são encontradas na região profunda da derme que reveste o conduto auditivo e têm por função produzir o cerume, secreção que protege o canal auditivo e mantém a membrana timpânica úmida e flexível (Paixão & Ocarino 2016). As neoplasias das glândulas ceruminosas são raras, sendo mais frequentemente diagnosticadas em gatos e cães, com relatos pontuais em seres humanos e um relato único em furão (Njaa 2016). Esses neoplasmas podem ser classificados em adenomas, adenocarcinomas e adenocarcinomas em tumor misto; sendo esses dois últimos variantes malignas, de comportamento localmente infiltrativo, destrutivo e com potencial metastático (Wilcock & Njaa 2016). O objetivo do presente trabalho é descrever um caso de adenocarcinoma de glândulas ceruminosas no conduto auditivo de um cão.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de adenocarcinoma de glândulas ceruminosas em cão, ocorrido em novembro de 2016, no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos, clínico e de biopsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os fragmentos teciduais coletados haviam sido fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Foi atendido em uma clínica veterinária particular em Campina Grande, Paraíba, um cão macho, quatro anos de idade, da raça Rottweiler, não castrado, pesando 40 kg, com histórico de dor e sangramento na região auricular esquerda há aproximadamente dois meses. Ao exame físico, observou-se secreção serosanguinolenta, prurido e dor intensa no ouvido esquerdo. Foi realizado exame otoscópico e observado uma massa multinodular, avermelhada, medindo aproximadamente 3 cm de diâmetro na região do conduto auditivo (Fig.1), a qual impedia a visualização do ouvido médio e membrana timpânica. O animal foi encaminhado para procedimento cirúrgico de ablação do conduto auditivo vertical, removendo-se o tumor com ampla margem de segurança. O produto da nodulectomia foi encaminhado, devidamente acondicionado em formol tamponado a 10%, para exame histopatológico no Laboratório de Patologia Animal. Macroscopicamente era uma massa multinodular, brancacenta e com áreas multifocais acastanhadas, medindo 3 x 2 x 1,5 cm de tamanho. Ao corte, firme, compacto, brancacenta e com áreas multifocais acastanhadas. Microscopicamente era uma neoplasia densamente celular, não encapsulada, mal delimitada, expansiva e infiltrativa, estendendo-se da derme

profunda a superficial. As células neoplásicas assumiam arranjos em túbulos irregulares, por vezes contendo material proteináceo amorfo, e padrão sólido irregular, sendo intercalados por moderado estroma fibroso pouco vascularizado. Células neoplásicas variando de cúbicas a poligonais, com acentuada anisocitose; citoplasma variando de escasso a abundante, eosinofílico e de limites indistintos; núcleo grande, redondo ou ovalado, com cromatina esparsa e acentuada anisocariose; e nucléolo na maioria das vezes único e centralizado. Ao menos três figuras de mitose na objetiva de maior aumento (40x). Foram observados ainda, em meio à proliferação neoplásica, grande quantidade de macrófagos contendo pigmento marrom (cerume) intracitoplasmático (Fig.2) e, na epiderme suprajacente, área de ulceração focalmente extensa recoberta por crosta serocelular e permeada por infiltrado inflamatório de neutrófilos, com muitos dos quais degenerados. Decorridos 60 dias da realização da nodulectomia, o animal foi reavaliado e não apresentava sinais de recidiva.

**Discussão:** O diagnóstico de adenocarcinoma de glândulas ceruminosas foi estabelecido com base nos achados clínicos e anatomopatológicos. A observação de secreção serosanguinolenta, prurido e dor intensa na orelha esquerda fizeram o médico veterinário responsável pelo caso suspeitar de otite unilateral crônica. Contudo, mediante o exame otoscópico, verificou-se a presença do tumor no canal auditivo, passando a suspeitar-se de uma patologia de origem neoplásica. Os adenocarcinomas de glândulas ceruminosas são os neoplasmas mais frequentes nessa localização, embora sua ocorrência seja rara (Wilcock & Njaa 2016). Os poucos relatos disponíveis referem-se a gatos e cães idosos com otite externa por longo período de tempo (Daleck et al. 2009). Os cães, particularmente, são acometidos na faixa etária entre 9 e 11 anos de idade e de forma unilateral. Nesse caso, apesar de ser um cão jovem, havia sinais clínicos de otite externa unilateral há pelo menos dois meses, o que caracteriza a cronicidade da condição. Animais com otite externa, por longo período de tempo, são reconhecida-mente mais acometidos pelos adenocarcinomas ceruminosos. É provável que a inflamação crônica e a displasia glandular tenham influência no desenvolvimento tumoral (Njaa 2016). Na avaliação histopatológica, além da proliferação carcinomatosa, pode ser verificado grande quantidade de macrófagos contendo cerume intracitoplasmático, achados comumente observados nesses neoplasmas (Daleck et al. 2009), e infiltrado inflamatório neutrofílico próximo a área de ulceração, provavelmente em resposta as infecções oportunistas. Habitualmente essas proliferações carcinomatosas apresentam comportamento infiltrativo (Daleck et al. 2009). Nesse caso, o diagnóstico precoce e a instituição do



Fig.1. Conduto auditivo. Presença de massa multinodular e avermelhada.

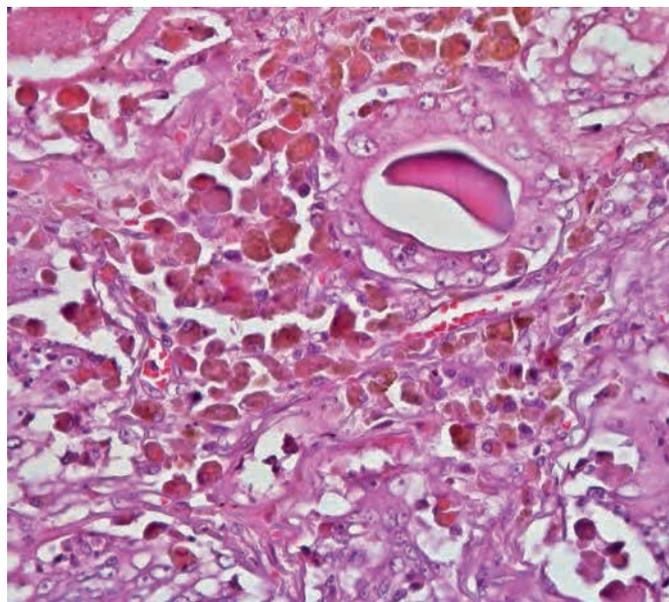


Fig.2. Conduto auditivo. Macrófagos contendo pigmento marrom (cerume) intracitoplasmático. HE. obj.40x.

tratamento cirúrgico impediram complicações secundárias, pois pode ocorrer infiltração através da derme, linfonodos e glândulas salivares adjacentes. Metástases são raras, mas foram previamente descritas para pulmões e vísceras (Njaa 2016). A excisão cirúrgica é a medida terapêutica de eleição, pois diminui as chances de recidivas quando realizadas com ampla margem de segurança. No entanto, pode resultar na completa ablação auricular (Goldschmidt & Hendrick 2002). O prognóstico é desfavorável apenas para os casos nos quais os tumores apresentam grandes dimensões, quando ocorre envolvimento da glândula parótida ou linfonodo adjacente ou na existência de metástases para sítios distantes (Pulley & Stannard 1990). O diagnóstico definitivo é estabelecido através da avaliação histopatológica (Goldschmidt & Hendrick 2002), mas o emprego da técnica imuno-histoquímica representa uma ferramenta auxiliar importante que auxilia na confirmação do diagnóstico e deve ser empregada sempre que disponível.

**Conclusão:** Os adenocarcinomas de glândulas cerumi-

nas representam uma importante patologia na otologia canina. Sinais clínicos de otite unilateral crônica associados à presença do tumor no conduto auditivo são sugestivos, sendo a avaliação histopatológica o principal método de diagnóstico. A ablação cirúrgica, com ampla margem de segurança, é uma medida resolutive para a maioria dos casos.

**Referências:** Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. 2009. Neoplasias de pele. p.253-279. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds.), *Oncologia em Cães e Gatos*. Roca, São Paulo. - Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues. p.45-118. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in domestic animals*. 4th ed. Iowa State Press, Iowa. - Njaa B.L. 2016. Tumors of the Ear. p.923-941. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*, 5ed. Ames, Iowa. - Paixão T.A. & Ocarino N.M. 2016. Ouvido. p.611-618. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds.), *Patologia Veterinária*. 2ed. Gen/Roca. Rio de Janeiro. - Pulley L.T. & Stannard A.A. 1990. Tumors of the skin and soft tissues. p. 23-87. In: Moulton J.E. (Ed.) *Tumors in domestic animals*. 3. ed. Berkeley, California. - Wilcock B.P. & Njaa B.L. 2016. Special Senses, p.407-508. In: Maxie M.G.(Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6ed. Vol. 1. Elsevier, Missouri.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de cães, neoplasma de conduto auditivo, otite crônica.

**73.** Gonçalves S.R.F., Barretto M.L.M., Dias R.F.F., Silva O.P., Santos B.M. & Oliveira A.A.F. 2017. **Adenocarcinoma folicular de tireoide em um Poodle.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):128-129. Área de Patologia, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: [saulofelix.vet@gmail.com](mailto:saulofelix.vet@gmail.com)

**Introdução:** Os tumores foliculares de tireoide são comuns em determinadas espécies, como cães, gatos, cavalos e porquinhos-da-índia, já em outras espécies esta enfermidade é incomum (Rosol & Meuten 2017). Podem ser classificados em adenomas (para tumores benignos) e carcinomas ou adenocarcinomas (para malignos), sendo os adenomas classificados histopatologicamente como fo-

licular ou papilar, já o adenocarcinoma é classificado em folicular, sólido, papilar, misto ou indiferenciado, assim como na medicina humana (Vasconcellos et al. 2004, Lot et al. 2006). A etiopatogenia da neoplasia ainda não está bem elucidada, em cães é considerada de baixa frequência constituindo apenas de 1 a 4% das neoplasias. As raças mais acometidas são Boxer, Beagle e Golden Retriever

(De Nardi et al. 2010) com idade aproximada entre nove e dez anos, não havendo predileção por sexo (Lins et al. 2013). Nos cães, cerca de 10% das tireoides são consideradas hiperfuncionais, podendo ou não o animal apresentar sinais sistêmicos de um hipertireoidismo primário, com aumento dos hormônios tireoideanos (T3 e T4) (Vasconcellos et al. 2004, De Nardi et al. 2010). Ao exame físico, a disfagia e alterações respiratórias podem ser observadas, pois, a tireoide se encontra na superfície externa da traqueia, e quando o processo for neoplásico, pode ocorrer o comprometimento de traqueia e esôfago (De Nardi et al. 2010, Rosol & Meuten 2017). Os carcinomas tireoideos são passíveis de serem detectados na rotina clínica pela palpação (De Nardi et al. 2010). Portanto, objetivou-se com este trabalho relatar um caso de adenocarcinoma folicular de tireoide de um Poodle.

**Material e Métodos:** Foi encaminhado ao Laboratório de Histopatologia do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco - Recife, um fragmento de tecido fixado em formol 10% procedente de um cão, Poodle, fêmea com 14 anos de idade. O histórico relatado era de aumento de volume em porção cervical ventral, com evolução de aproximadamente um ano. Este fragmento foi processado rotineiramente pela técnica de impregnação de parafina e corado posteriormente com hematoxilina e eosina.

**Resultados:** No exame macroscópico o fragmento media aproximadamente 1,5x1,0x0,5cm, com consistência fibroelástica, apresentando áreas de tecido adiposo aderido à superfície, pontos enegrecidos e amarronzados, com aspecto geral acinzentado e macio ao corte. Microscopicamente o fragmento analisado continha proliferação de tecido epitelial, dispostos em cordões formando ácinos e alguns ductos, este com conteúdo eosinofílico (coloide) no interior de seu lúmen, as estruturas epiteliais estavam delimitadas por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, as células epiteliais neoplásicas tinham aspecto cuboide e altas com núcleos redondos a ovais geralmente em posição paracentral. Observou-se ainda, núcleos de cromatina grosseira, nucléolos únicos e evidentes, moderada anisocariose, anisocitose e pleomorfismo, raras células binucleadas, cariomegalia e mitoses típicas e atípicas, além de áreas focais de extensa mineralização.

**Discussão:** O diagnóstico de adenocarcinoma folicular

de tireoide baseou-se no histórico clínico e nas características histopatológicas da neoplasia (Rosol & Meuten 2017). O presente relato, ocorreu em um cão da raça Poodle, raça esta não mencionada por outros autores (Vasconcellos et al. 2004, Lot et al. 2006, De Nardi et al. 2010), além disso, cães de médio e pequeno porte são considerados menos predispostos ao aparecimento deste tipo de neoplasia (De Nardi et al. 2010, Rosol & Meuten 2017). Semelhante ao observado nesse paciente, a maioria dos animais com tumores de tireoide são adultos ou idosos (Vasconcellos et al. 2004, Rosol & Meuten 2017). As áreas enegrecidas observadas macroscopicamente consistem em pontos necro-hemorrágicos (Rosol & Meuten 2017). A disposição das células neoplásicas em cordões delimitadas por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso é um achado comum para este tipo de neoplasia e a formação de ductos preenchidos por coloide é o que caracteriza o padrão folicular do carcinoma de tireoide (Lot et al. 2006, Rosol & Meuten 2017). A moderada anisocitose e anisocariose, o pleomorfismo celular e as figuras de mitose são achados comuns para este tipo de neoplasia (Rosol & Meuten 2017).

**Conclusão:** Por se tratar de uma neoplasia incomum em cães e principalmente em raças de pequeno porte, o adenocarcinoma folicular de tireoide deve ser diagnosticado precocemente para evitar complicações posteriores como metástase. O exame histopatológico em conjunto com a excisão cirúrgica é fundamental para um diagnóstico e estabelecimento correto e precoce do tratamento.

**Agradecimentos:** Aos integrantes do Laboratório de Histopatologia Animal da UFRPE – RECIFE.

**Referências:** De Nardi A.B., Montiani-Ferreira F, Pascon J.P.E., Brum A.M. & Lima A.S. 2010. Neoplasias do sistema endócrino, p.438-469. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds), Oncologia em Cães e Gatos. 1ª ed. ROCA, São Paulo. - Lins J.H.A., Gomes R.R., Bogdanov G., Nhan R., Ferreira N.M., Carvalho F.F. & Pinto C.F. 2013. Carcinoma de tireoide em cão – relato de caso. Anais do XI Congresso Paulista das Especialidades, São Paulo, SP, p.71. (Resumo). - Lot R.F.E., Laufer-Amorim R. & Silva M.P. 2006. Adenoma folicular de tireoide em cão – Relato de Caso. Anais da 2ª Mostra Científica em Ciências Agrárias, 10ª Mostra Científica da FMVZ, 13ª Reunião Científica em Ciências Agrárias do Lageado, Botucatu, SP (Resumo). - Rosol T.J. & Meuten D.J. 2017. Tumors of the Endocrine Glands, p.766-833. In: Meuten D.J. (Ed) Tumors in Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Wiley Blackwell, Ames. - Vasconcellos C.H.H., Manoel F.M.T., Milward C.O., Santos M.C.S. & Pires M.V.M. 2004. Carcinoma folicular de tireoide em cão. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 41(supl):92.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, adenocarcinoma de tireoide, doença de cães.

74. Souto E.P.F., Ribeiro R.C.S., Benvenuti M.E.M., Souza A.P., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Adenocarcinoma pancreático metastático em cadela.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):129-131. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58.708-110, Brasil. E-mail: [erickplatini@gmail.com](mailto:erickplatini@gmail.com) Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

**Introdução:** O pâncreas é um órgão pertencente ao sistema digestivo, que está localizado junto à porção cranial do duodeno, e possui funções exócrinas e endócrinas no organismo. É constituído por ácinos, que compõem a função

exócrina; ductos, que transportam as secreções exócrinas; e ilhotas de células endócrinas (ilhotas de Langerhans) distribuídas pelo parênquima (Barros 2011). As neoplasias do pâncreas exócrino são incomuns em todas as espécies de

animais domésticos. Podem ser classificadas em adenomas (benigno) e adenocarcinomas (maligno), sendo a variante maligna mais comum, potencialmente metastática e com prognóstico desfavorável (Mundayet al. 2017). O objetivo desse trabalho é descrever um caso de adenocarcinoma pancreático metastático em uma cadela.

**Material e Métodos:** Foi revisado um caso de adenocarcinoma pancreático metastático em cadela, ocorrido em novembro de 2015, no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos, clínico 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 haviam sido fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Foi atendida na Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFCG, uma cadela da raça Poodle, com 14 anos de idade, pesando 3,6 quilos, apresentando fraqueza, hiporexia, oligodipsia e incapacidade de manter-se em estação há pelo menos duas semanas. Ao exame físico, apresentava estado corporal magro, mucosas levemente ictéricas, tempo de preenchimento capilar de 1 segundo, grau de desidratação de 8% e temperatura retal de 39,7°C. Foram realizados hemograma e bioquímica sérica (ALT, AST, GGT, FA, BT, BD, ureia, creatinina, albumina). No hemograma, observou-se anemia normocítica normocrômica regenerativa, neutrofilia com desvio à esquerda, linfopenia e trombocitopenia. Na bioquímica sérica, observou-se aumento das enzimas hepáticas (ALT, AST, GGT, FA, BT, BD) e níveis de ureia, creatinina e albumina dentro dos valores de referência de normalidade. O animal foi hospitalizado e administrou-se fluidoterapia à base de solução fisiológica a 0,9% e solução glicosada. A terapêutica instituída consistia em Ampicilina 200mg/mL (20mg/Kg, TID, IV), Ursacol® 150mg (12mg/Kg, SID, VO),

Ornitil® (1mL/Kg, SID, IV) e Ranitidina 25mg/mL (2mg/Kg, BID, IV), além de alimentação fracionada rica em carboidratos e suplementação com Energy Pet® (15gotas/Kg, BID, VO). Dois dias após a hospitalização, a cadela apresentou duas crises convulsivas e morreu. O cadáver foi encaminhado para exame necroscópico no Laboratório de Patologia Animal da referida instituição. Na necropsia, verificou-se uma massa branco-amarelada, multinodular, de superfície irregular e medindo 7 x 5 x 4,5cm de tamanho situada no lobo pancreático esquerdo (Fig.1). Ao corte, firme, compacto, predominantemente branco-acento e com focos puntiformes amarelados. Os linfonodos peripancreáticos estavam aumentados e avermelhados. O baço estava difusamente aumentado e com a superfície capsular irregular. O diafragma apresentava nódulos multifocais, branco-amarelados, medindo de 0,3 a 2 cm de diâmetro. O fígado estava difusamente aumentado, alaranjado, com a superfície subcapsular irregular e evidênciação do padrão lobular. Havia ainda endocardiose discreta na valva átrio ventricular esquerda. Na histopatologia, era uma neoformação densamente celular, mal delimitada, não encapsulada e expansiva no parênquima pancreático (Fig.2). As células neoplásicas apresentavam-se frouxamente agrupadas assumindo arranjos em ninhos e cordões, por vezes interpostos por áreas multifocais de necrose, e sustentadas por delicado estroma fibroso pouco vascularizado. Células neoplásicas variando de cúbicas a poligonais, com moderado pleomorfismo e anisocitose; citoplasma eosinofílico, granular e de limites imprecisos; núcleos grandes, redondos, com disposição central ou marginal, cromatina grosseiramente pontilhada e acentuada anisocariose; nucléolo de difícil visualização em meio à cromatina (Fig.3). Foram observados ainda êmbolos de células neoplásicas em vasos sanguíneos e linfáticos e ao menos duas figuras de mitose na objetiva de maior aumento (40x). Células neoplásicas com características e em arranjos semelhantes foram observadas nos linfonodos peripancreáticos, baço, diafragma e parênquima hepático,



Fig.1. Estômago, segmento inicial do intestino delgado e pâncreas. Observa-se uma massa branco-amarelada, multinodular e de superfície irregular situada no lobo pancreático esquerdo.

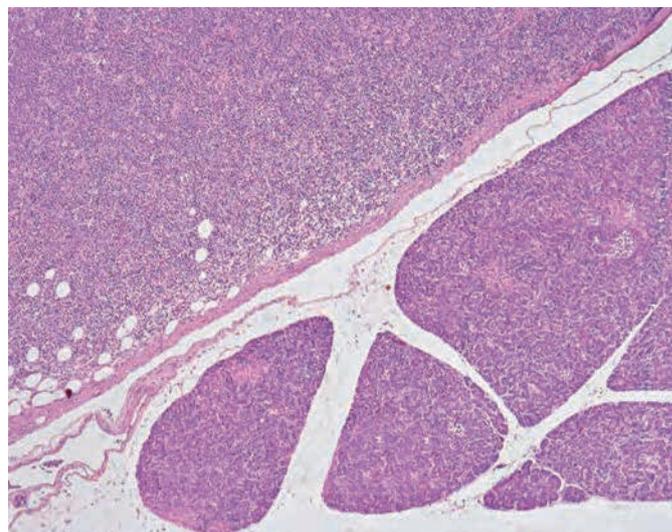


Fig.2. Pâncreas. Neoformação densamente celular assumindo arranjos em ninhos. HE, obj.10x.

achados consistentes com metástases. Havia ainda no fígado grande quantidade de êmbolos neoplásicos nos vasos sanguíneos dos espaços porta biliares (Fig.4) e bilestase intracanalicular discreta.

**Discussão:** O diagnóstico de adenocarcinoma pancreático foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Os adenocarcinomas pancreáticos são neoplasmas incomuns em cães e gatos e raros em outros animais domésticos (Munday et al. 2017). A maioria dos casos reportados foi observada em cães idosos (Cullen & Brown 2013), não sendo determinada predisposição para sexo ou raça (Munday et al. 2017). Os sinais clínicos observados nesse caso são inespecíficos, mas sugerem uma condição patológica de evolução crônica e irresponsiva ao tratamento sintomático. Cães afetados comumente manifestam sinais clínicos inespecíficos, que incluem anorexia, perda de peso, depressão, letargia e vômito; podendo apresentar ainda dores abdominais e massa palpável no abdome (Charles 2007). Na patologia clínica, geralmente verificam-se neutrofilia e níveis elevados de amilase, lipase e de enzimas hepáticas (Munday et al. 2017). A palpação do abdome pode auxiliar na identificação de grandes nódulos no pâncreas e exames de imagem são particularmente interessantes para a investigação e estabelecimento de diagnósticos presuntivos na clínica. Os adenocarcinomas pancreáticos usualmente apresentam-se macroscopicamente como massas solitárias, firmes, brancacentas e bem circunscritas (Charles 2007), como observado nesse caso. A presença de tumores na região peripancreática pode ocasionar compressão do ducto biliar comum, obstruindo-o parcialmente e dificultando a drenagem do suco pancreático e da bile, condição que pode resultar em quadros de icterícia pós-hepática (obstrutiva)

(Munday et al. 2017). Contudo, é provável que a presença das células neoplásicas no parênquima hepático tenha sido mais importante para a ocorrência da bilestase intracanalicular e leve icterícia verificadas nesse caso. O potencial de malignidade desse neoplasma é evidenciado pelas características celulares supracitadas, sua capacidade de invasão vascular e de estabelecimento em outros tecidos, distantes do seu local de origem. Adenocarcinomas pancreáticos em cães comumente estendem-se para estruturas adjacentes e metástases ocorrem na maioria dos casos (Munday et al. 2017). A avaliação histopatológica é suficiente para determinar o diagnóstico, mas o emprego da técnica imuno-histoquímica representa uma ferramenta auxiliar importante para a confirmação do diagnóstico e deve ser empregada sempre que disponível.

**Conclusão:** Adenocarcinomas pancreáticos devem ser incluídos no diagnóstico diferencial de cães idosos que manifestam sintomatologia clínica inespecífica, irresponsiva ao tratamento sintomático, e com evolução crônica. Esses neoplasmas habitualmente apresentam comportamento localmente agressivo e metastático, o que lhes confere prognóstico desfavorável.

**Referências:** Barros C.S.L. 2011. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. p.183-290. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 1ed. Roca, São Paulo. - Charles J.A. 2007. Pancreas. p.389-424. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals, vol. 2, 5ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Cullen J.M. & Brown D.L. 2013. Sistema hepatobiliar e pâncreas exócrino. p.407-457. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds.), Bases da patologia veterinária. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. - Munday J.S., Lohr C.V. & Kiupel M. 2017. Tumors of the alimentary tract. p.853-855. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 5ed. Ames, IA, Wiley Blackwell.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de cães, neoplasma pancreático, metástase.

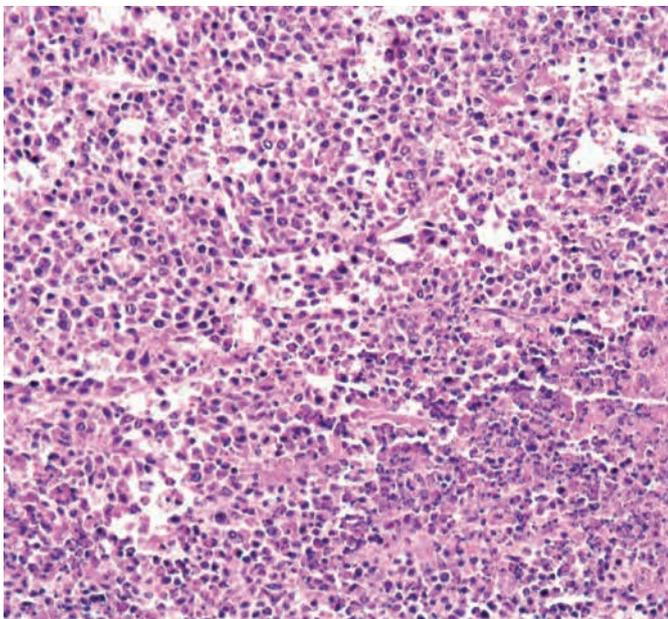


Fig.3. Pâncreas. Células carcinomatosas. HE, obj.40x.

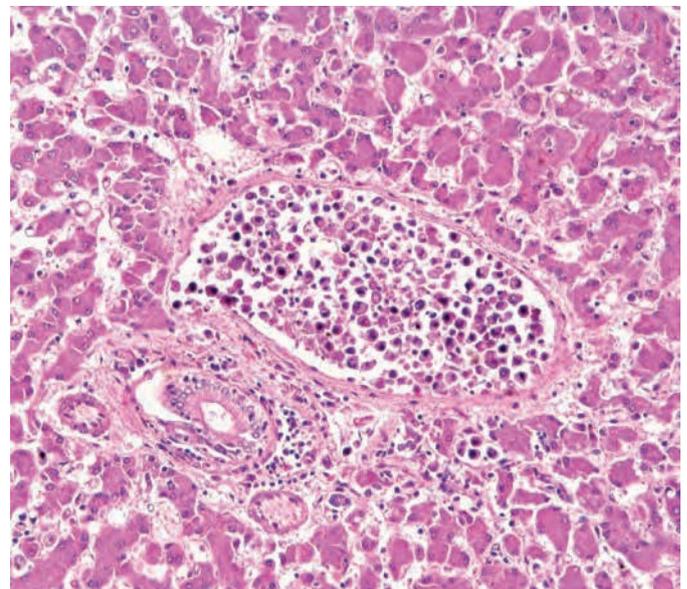


Fig.4. Fígado. Células carcinomatosas nos lúmens vasculares dos espaços porta. HE, obj.10x.

75. Wilson T.M., Machado M., Sousa D.E.R., Landi M.F.A., Weber H.A.&Castro M.B. 2017. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):132-133. **Adenocarcinoma pulmonar sólido metastático em um cão.** Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária. Brasília, DF70910-970, Brasil. E-mail: [taismeziara@gmail.com](mailto:taismeziara@gmail.com)

**Introdução:** Tumores primários de pulmão são mais raros em cães do que em humanos e representam aproximadamente 1,2% de todos os tumores caninos (Ogilvie et al. 1989). A ocorrência dessas neoplasias tem crescido devido ao aumento do número de registros de necropsia, associado ao aperfeiçoamento de técnicas diagnósticas e maior longevidade dos animais de estimação (Reif et al. 1992). As neoplasias pulmonares são divididas em epiteliais e mesenquimais, e atualmente na patologia veterinária, são classificadas de acordo com características histológicas de maneira semelhante à humana, sem considerar a possível origem celular (Wilson 2016). Os carcinomas são mais comuns e os principais são os adenocarcinomas e o carcinoma broncoalveolar. Em animais, o adenocarcinoma pulmonar sólido é raro e podem ser divididos em lepidico, papilar, acinar, sólido e misto (Caswell & Williams 2007). O objetivo do presente trabalho é descrever os aspectos anatomopatológicos de um caso de adenocarcinoma sólido pulmonar metastático em um cão.

**Material e Métodos:** Um cão da raça Poodle, macho, de 17 anos de idade foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília com sinais clínicos inespecíficos seguidos de morte. O animal foi necropsiado e fragmentos de sistema nervoso central, coração, pulmão, fígado, baço, rim e linfonodos foram coletados, fixados em solução tampoadada de formalina a 10%, incluídos em parafina, seccionados e corados com Hematoxilina e Eosina (HE).

**Resultados:** Na necropsia os pulmões estavam firmes, aumentados de volume com múltiplas massas pálidas, proeminentes, irregulares, firmes variando de 0,1 a 2,0cm distribuídas pela superfície e parênquima (Fig.1). Lesões semelhantes foram evidenciadas no linfonodo mediastínico, coração, baço e rim. Histologicamente, nos pulmões, expandindo e comprimindo os alvéolos e bronquíolos havia proliferação neoplásica moderadamente celular, multifocal a coalescente, arranjadas em mantos ou ninhos sólidos por vezes em pseudotúbulos (Fig.2). As células neoplásicas eram cuboides a colunares, com citoplasma eosinofílico amplo, com bordos indistintos. Núcleo redondo com cromatina finamente granular, e um ou dois nucléolos evidentes. Apresentavam elevada anisocitose e anisocariose, com três figuras de mitose por campo de maior aumento em média. No linfonodo mediastínico, coração (Fig. 3), baço e rim também foram observados proliferação neoplásica semelhante ao do pulmão com padrão sólido.

**Discussão:** Tumores primários de pulmão em cães acometem geralmente animais com idade avançada (Wilson 2016), fato que coincide com o animal avaliado, que apresentava 17 anos de idade. Os sinais clínicos nesse tipo de neoplasia podem ser inespecíficos, o que dificulta o diagnóstico precoce (Armour et al. 1988). De acordo com o padrão histológico (Wilson 2016), o neoplasma neste cão

foi classificado como adenocarcinoma sólido (Caswell & Williams 2007), similar ao que ocorre em humanos, apresenta características clinicopatológicas agressivas, como grande tamanho tumoral, metástase em linfonodos, com invasão linfática e pleural (Travis et al. 2011, Cha et al. 2014). A progressão de um padrão bronquioloalveolar para glândulas secretoras de muco ou crescimentos papilares, foi observada em diferentes regiões do tumor, o que pode ser frequente nestes neoplasmas (Wilson 2016). O adenocarcinoma sólido pulmonar no caso avaliado apresentou metástase do tumor primário para linfonodo mediastínico,

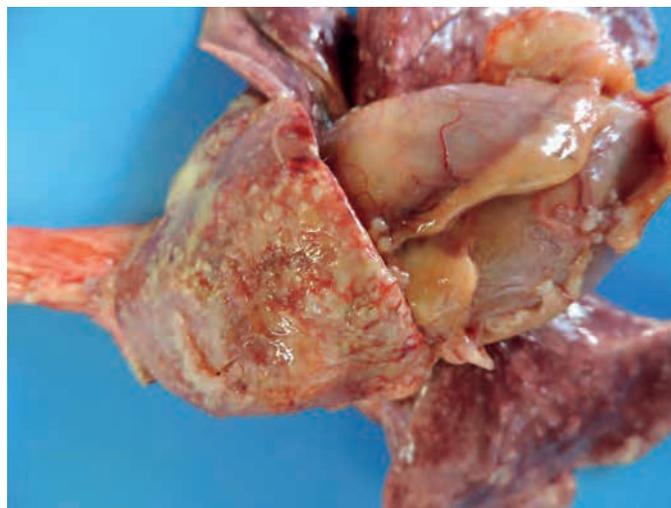


Fig.1. Cão, pulmão. Adenocarcinoma sólido caracterizado por múltiplas massas pálidas multifocais a coalescentes distribuídas pela superfície e parênquima.

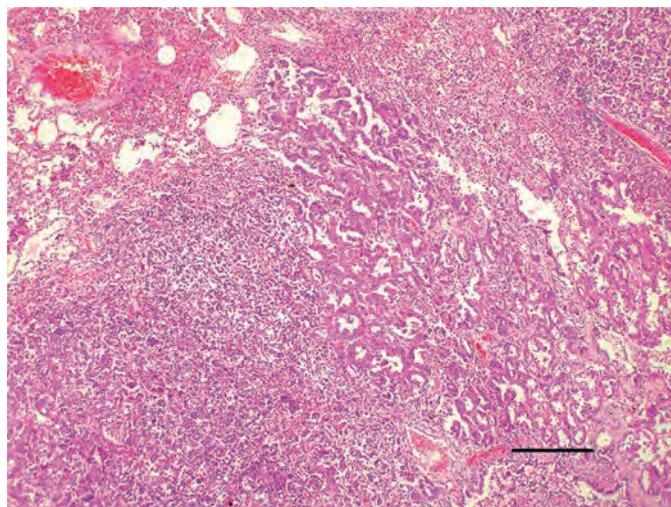


Fig.2. Cão, pulmão. Adenocarcinoma sólido. Proliferação neoplásica arranjadas em mantos ou ninhos sólidos por vezes em pseudotubulos. HE, barra=300µm.

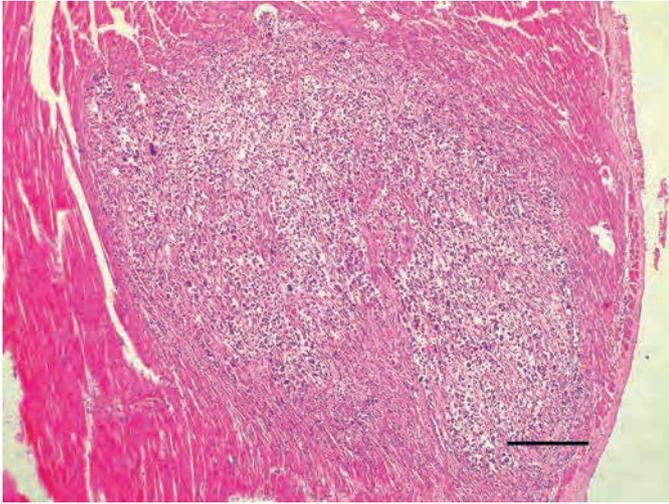


Fig.3. Cão, coração. Metástase de adenocarcinoma pulmonar sólido, proliferação nodular de células neoplásicas arranjada em manto sólido semelhantes a neoplasia pulmonar por entre e substituindo fibras do miocárdio. HE, barra=300µm.

coração, baço e rim. Os aspectos anatomopatológicos demonstram um comportamento biológico altamente agressivo dessa neoplasia, que levou a um prognóstico desfavorável culminando com a morte do animal.

**Conclusão:** O carcinoma pulmonar deve ser considerado como diagnóstico diferencial em casos de cães idosos que

apresentam quadro clínico desfavorável e com sinais inespecíficos. Nesse caso, a realização da necropsia com posterior avaliação histopatológica da neoplasia pulmonar e sítios de metástase foram indispensáveis para o diagnóstico.

**Referências:** Armour J, Anderson D, Amstutz H. & Wolf A. 1998. The Merck Veterinary Manual. 8th ed. Merial, Oxford. - Caswell J.C. & Williams K.J. 2007. Respiratory system, p.523-653. In: Maxie M.G. (Ed.) Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Elsevier, St Louis. 771p. - Cha M.J., Lee H.Y., Lee K.S., Jeong J.Y., Han J., Shim Y.M. & Hwang H.S. 2014. Micropapillary and solid subtypes of invasive lung adenocarcinoma: clinical predictors of histopathology and outcome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 147(3):921-928. - Ogilvie G.K., Haschek W.M., Withrow S.J., Richardson R.C., Harvey H.J., Henderson R.A., Fowler J.D., Norris A.M., Tomlinson J., McCaw D., Klausner J.S., Reschke R.W. & Mckiernan B.C. 1989. Classification of primary lung tumours in dogs: 210 cases (1975-1985). *J. Vet. Med. Assoc.* 195(1):106-108. - Reif J.S., Dunn K., Ogilvie G.K. & Harris C.K. 1992. Passive smoking and canine lung cancer risk. *Am. J. Epidemiol.* 135(3):234-239. - Wilson D.W. 2016. Tumors of the Respiratory Tract, p.467-498. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. John Wiley & Sons, Iowa. 989p. - Travis W.D., Brambilla E., Noguchi M., Nicholson A.G., Geisinger K.R., Yatabe Y., Beer D.G., Powell C.A., Riely G.J., Van Schil P.E., Garg K., Austin J.H., Asamura H., Rusch V.W., Hirsch F.R., Scagliotti G., Mitsudomi T., Huber R.M., Ishikawa Y., Jett J., Sanchez-Cespedes M., Sculier J.P., Takahashi T., Tsuboi M., Vansteenkiste J., Wistuba I., Yang P.C., Aberle D., Brambilla C., Flieder D., Franklin W., Gazdar A., Gould M., Hasleton P., Henderson D., Johnson B., Johnson D., Kerr K., Kuriyama K., Lee J.S., Miller V.A., Petersen I., Roggli V., Rosell R., Saijo N., Thunnissen E., Tsao M. & Yankelewitz D. 2011. International association for the study of lung cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. *J. Thorac. Oncol.* 6(2):244-285.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Canino, Neoplasia, pulmão, carcinoma, metástase.

76. Silva Ó.P., Gonçalves S.R., Peixoto V., Melo A.C.S., Barretto M.L.M., Diniz D.D.M., Dias R.F.F. & Oliveira A.A.F. 2016. **Carcinoma mamário em caprino**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):133-134. Departamento de Medicina Veterinária, Área de Patologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Dois Irmãos, Recife, Brasil S/N. E-mail: [orionpatologiaveterinaria@gmail.com](mailto:orionpatologiaveterinaria@gmail.com)

**Introdução:** O carcinoma espinocelular ou carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia de que acomete diversas espécies animais em todo mundo (Meuten 2002). Alguns fatores podem estar relacionados, como: exposição a raios ultravioleta (UV), pelagem clara ou com áreas despigmentadas e alopecicas (Morris & Dobson 2001). Macroscopicamente o CCE pode ser classificado em dois tipos, produtivos ou erosivos, apresentando aspecto papilar de tamanho variável com formato de "couve-flor", ulcerada e friável e formados por várias úlceras cobertas por crostas, profundas com formação de crateras (Ramos et al. 2007), respectivamente. Pelo exame citopatológico é possível um diagnóstico sugestivo para CCE, sendo considerada uma ferramenta rápida minimamente invasiva, prática de rápido processamento para diferenciar nódulos neoplásicos de processos inflamatórios, hiperplásicos e outros (Rocha, 1998). Neoplasias quando analisadas pelo exame citopatológico podem ser diferenciadas das demais lesões, pelos critérios de malignidade, nas quais, ao serem analisadas características citoplasmáticas e nucleares, possibilita sugerir o tipo de neoplasia e seu prognóstico, o que ajuda o clínico na tomada de decisões e ins-

tituição de tratamento clínico ou cirúrgico (Magalhães et al. 2001; Raskin 2011). Pela citopatologia o CCE pode ser dividido em bem diferenciado, moderadamente diferenciado e indiferenciado, esta classificação esta diretamente relacionada à característica de malignidade e influencia em seu prognóstico (Raskin 2011). Objetivou-se com este trabalho relatar um caso de carcinoma de células escamosas mamário em caprino diagnosticado na Área de Patologia Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife - PE.

**Material e Métodos:** Foi atendido no dia 22/06/2016 no Hospital Veterinário da UFRPE, Recife -PE, um caprino, fêmea, quatro anos da raça Saanen com lesões proliferativas de aspecto rugoso, friável e ulcerativa na pele da região do úbere. Suspeitou-se de neoplasia e deste modo foi solicitada a avaliação citopatológica. As técnicas utilizadas para obtenção das amostras foram: Swab e escarificação do tecido (citologia esfoliativa), bem como punção das lesões (Citologia Não Aspirativa por agulhas finas), logo em seguida o material foi depositado em lâmina de vidro, posteriormente corados em corante do tipo Romanowsky (Panótico Rápido) e avaliados em microscopia ótica.

**Resultados:** Na macroscopia foram observadas a presença de lesões nodulares ulcerativas, friáveis de aspecto verrucoso. Na microscopia as amostras citológicas eram compostas por células epiteliais organizadas em grupos e isoladas, citoplasma fracamente basofílico de margens indefinidas, núcleo redondo a oval de cromatina frouxa com múltiplos nucléolos evidentes e paracentrais. Elevada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo, presença de edentação nuclear, binucleação, cariomegalia e núcleos nus, já no fundo de lâmina observou-se apenas eritrócitos, neutrófilos, linfócitos atípicos e material amorfo eosinofílico e presença de queratinócitos de coloração azul celeste, tendo como diagnóstico sugestivo carcinoma de células escamosas.

**Discussão:** Existem características fenotípicas apresentadas pelos animais, que quando associadas a condições externas favorecem o desenvolvimento de lesões neoplásicas (Riet-Correa et al. 2008). Animais de pelagens totalmente ou parcialmente claras que são expostos a condições climáticas de altas incidências de raios solares tem maior predisposição ao surgimento de lesões cutâneas que podem originar carcinomas de células escamosas, corroborando com o relato em questão. O animal apresentava lesões ulcerativas de aspecto verrucoso em região de úbere. Barbosa et al. (2009) relataram 23 casos de CCE em caprinos de propriedades no estado do Pará, tendo lesões semelhantes as descritas no presente relato, o mesmo autor observou que apenas caprinos mestiços da raça Saanen com região despigmentada desenvolveram a lesão neoplásica, fator este que corrobora em parte com o presente trabalho, uma vez que o animal do presente trabalho era Saanen puro de origem (PO), raça que tem sua pelagem totalmente despigmentada o que favorece o desenvolvimento da neoplasia, assim como observado por outros autores (Serakides & Ocarino 2006; Ramos et al. 2007; Riet - Correa et al. 2008). Os achados microscópicos apresentaram alta celularidade com presença de queratinócitos e acentuadas características de malignidade. Segundo

Raskin (2011), os achados citológicos para CCE incluem: anisocitose, anisocariose e pleomorfismo, dependendo da apresentação podem ser observados vacuolização citoplasmática e infiltrado inflamatório, o que condiz com os achados citológicos do presente relato.

**Conclusão:** O carcinoma de células escamosas mamário é uma neoplasia pouco relatada em caprinos, sendo a raça Saanen mais predispostas por suas características fenotípicas que quando associadas a condições ambientais de alta incidência solar, pode aumentar o risco de desenvolver neoplasias malignas. O exame citológico por ser prático e rápido, oferecer respostas em curto prazo de tempo ao clínico e auxiliar no sucesso do tratamento é recomendado para o diagnóstico de carcinoma de células escamosas.

**Referências:** Barbosa J.D., Duarte M.D., Oliveira C.M.C., Reis A.B., Peixoto T.C., Brito M.F. & Peixoto P.V. 2009. (Perineal squamous cell carcinoma in goats in the State of Pará, Brazil) Carcinoma de células escamosas perineal em cabras no Pará. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29(5):421-427. - Macêdo J.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.*28(12):633-642. - Meuten D.J. 2002. *Tumors in Domestic Animals*. 4<sup>th</sup> ed. State Press, Ames, Iowa, p.45-118. - Morris J., Dobson J. 2001. *Small Animal Oncology. Skin*. 1 ed. Blackwell Science. Ltd: Oxford. p. 56-57. - Pereira E.C., Rosa E.P., Baptista R.S., Smaniotta B.D., Costa I.B., Sgarbosa S.H.P.V. 2012. Carcinoma de células escamosas em um equino. in IX CONPAVET. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 10, n. 1. p. 67. - Rabbers A.S., Rabelo R.E., Vulcani V.A.S., Sant'ana F.J.F., Lima C.R.O., Silva L.A.F. 2014. Diagnóstico clínico, laboratorial e tratamento cirúrgico do carcinoma de células escamosas no genital de equinos machos: relatos de dois casos. *R. bras. Ci. Vet.*, v. 21, n. 1, p. 12-18, jan./mar. - 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.*, São Paulo, v. 44, suplemento, p. 5-13. - Raskin R.E. & Meyer D.J. 2011. *Citologia Clínica de Cães e Gato: Atlas Colorido e Guia de Interpretações*. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier. - Rocha N.S. 1998. *Citologia aspirativa por agulhas finas (CAAF)*. Cães & Gatos. n. 75. maio./jun. p. 14-16. - Serakides R., Ocarino N.M., 2006. *Patologias do Sistema Tegumentar*. in *Patologia Veterinária*. Serakides et al. 2006. Belo Horizonte: FEPMVZ-Editora. p.261. - Silva S.C.G., Alves A.D.F., Rönnau M., Torres M.B.A.M. 2015. Carcinoma de células escamosas em equino com metástase pulmonar: Relato de caso. *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*. v. 9, n. 3. p. 543-522.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, CCE, caprino, citopatologia.



Fig.1. (A) Caprino da raça Saanen. (B) Lesões proliferativas e necrosantes em úbere de caprino em pele despigmentada (Seta).

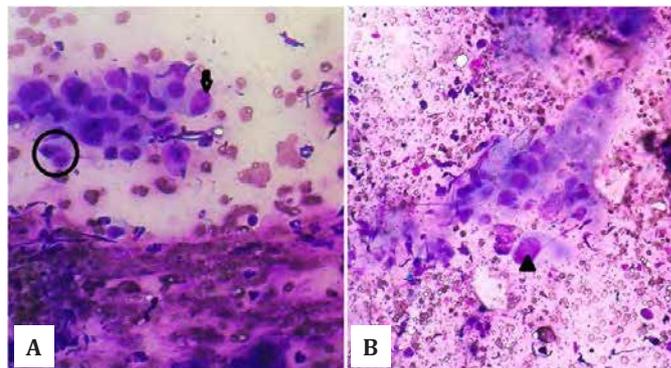


Fig.2. (A e B) Imagem citopatológica de Carcinoma Espinocelular em Caprino, Células com alta anisocariose, anisocitose, pleomorfismo, edentação nuclear (Circulo), nucléolos múltiplos e evidentes, cariomegalia (Cabeça de Seta), e presenças de células com citoplasma azul celeste.

77. Andrade J.V., Aguiar, R.A.C., Ferreira Junior J.A., Nascimento K.A., Pedroso P.M.O. & Macedo J.T.S.A. 2017. **Carcinoma metastático mamário e carcinoma uterino em *Oryctolagus cuniculus***. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):135. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília-UnB. Asa Norte Brasília-DF. E-mail: [Jessica-and568@gmail.com](mailto:Jessica-and568@gmail.com)

**Introdução:** Neoplasmas mamários são comuns em cães, gatas e na mulher, nas demais espécies domésticas é raro ou pouco descrito (Baba et al. 1972). O carcinoma sólido é diagnosticado em casos avançados de desenvolvimento tumoral, este tem por predomínio alto grau de malignidade, revelando metástases para linfonodos, pulmões e ossos. (Gamba et al. 2017, Goldshmidt et al. 2017). Tumores em endométrio uterino de coelha são altamente frequentes decorrente da resposta hormonal do estrógeno, sabendo disso a castração precoce de coelhas é o melhor método para o não desenvolvimento da doença (Cintra et al. 2015). A senilidade do órgão também pode ser um fator predisponente para o aparecimento do carcinoma uterino (Baba et al. 1972). Há poucos relatos no Brasil referente a neoplasmas em coelhos. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de uma coelha com carcinoma metastático mamário e carcinoma papilar uterino.

**Materiais e Métodos:** Foi encaminhada uma coelha (*Oryctolagus cuniculus*) adulta, ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (UnB) para necropsia, com histórico de sinais neurológicos seguido de morte. Foi realizada a necropsia, com coleta de fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e encefalo. O material coletado foi fixado em formalina 10%, processado rotineiramente e corado com Hematoxilina e eosina (H&E).

**Resultados:** Na necropsia foi observada nodulação na glândula mamária de aproximadamente 3x2x0,5cm macio ao corte com áreas brancacentas e outras císticas, repletas por líquido marrom claro translúcido. Nos pulmões haviam múltiplas massas, circunscritas, brancacentas e macias ao corte. Lesões semelhantes às do pulmão foram observadas no diafragma e no útero. Neste último a massa era protrusa e ocluía o lúmen do órgão. Na microscopia da glândula mamária havia perda da arquitetura do órgão, proliferação de células neoplásicas com raras formações tubulares e projeções papilares para a luz dos alvéolos. Em algumas áreas a parede alveolar apresentava de 2-3 camadas de células. As células eram poliédricas com bordos indistintos e pleomorfismo moderado, núcleo ovalado por vezes reniformes, vesiculoso e nucléolo evidente. O estroma era fino e moderado em alguns locais com proliferação de células mioepiteliais bem diferenciadas, no pulmão havia proliferação de células poligonais com citoplasma eosinofílico, por vezes indistinto, pleomorfismo moderado a acentuado, núcleo disforme e hiper cromático, nucléolo evidente. Estas células eram arranjas em múltiplos ninhos e sustentadas por um moderado feixe fibrovascular. O índice mitótico alto, até 6 por campo e grandes áreas centrais de necrose. Havia raras formações de ácinos. O estroma adjacente estava sendo comprimido pela massa e na luz dos alvéolos havia material eosinofílico amorfo

(edema). No diafragma e estômago também foi observada formação tumoral igual. No útero havia crescimento tumoral com proliferação de células neoplásicas a partir do endométrio dispostas em projeções arborescentes que por vezes ocluía a luz do órgão. Algumas glândulas endometriais estavam dilatadas. Foram observadas células neoplásicas também no miométrio. O ovário apresentava mesotélio reativo com as células projetadas além de depósitos multifocais a coalescentes de fibrina e projeções semelhantes à massa do útero (implantação).

**Discussão:** Carcinomas mamários são pouco frequentes em coelhas, sendo o carcinoma invasivo o mais comum (Schöniger et al. 2014), semelhante ao caso descrito. Os carcinomas uterinos são frequentes com metástase para outros órgãos, Walter et al. (2010) em seu estudo com 59 coelhas na Alemanha, 29 apresentaram adenocarcinoma uterino, 3 com metástase para o pulmão, um apresentou em ovário; nos animais necropsiados foi descrito metástases em peritônio, bexiga urinária e no fígado. O caso relatado neste trabalho mostra implantação tumoral em ovário conforme descrito em outros trabalhos em coelhas e em outras espécies (Baba et al. 1972, Agnew et al. 2017). Como Walter et al. (2010), Quevedo et al. (2015), também observou falha na reprodução das coelhas, e que a maioria dos animais apresentavam mais de 4 anos de idade, antes disso apresentavam hiperplasia endometrial. Os animais que apresentavam adenocarcinoma uterino e foram submetidos à cirurgia sobreviveram por aproximadamente 22 meses (Walter et al. 2010). O índice de sobrevida pós-operatório pela agressividade tumoral é baixa e descrita em outras espécies (Gamba et al. 2017).

**Conclusão:** Atualmente vem crescendo o interesse na criação de coelhos como pets, desta forma a expectativa de vida destes têm aumentado assim como a ocorrência de neoplasmas. A castração precoce é o tratamento de eleição.

**Referências:** Agnew D. W. & McLachlan N. J. 2017. In: Meuten D. J. (Ed). *Tumors in Domestic Animals*. p.609-706. - Baba N. & Haam E.V. 1972. Animal model: spontaneous adenocarcinoma in aged rabbits. *Am. J. Pathol.* 68(3):653-656. - Cintra P.P., Ponce A., Santos R.A., Magalhães G.M. 2015. In: *Enciclopédia Biosfera. Centro Científico Conhecer- Goiânia* 11(21):494-502. Carcinoma endometrial em Coelho- Relato de Caso. - Gamba C.O. Ferreira E., Salgado B.S., Damasceno K.A., Bertagnolli A.C., Nakagaki K.Y.R., Cassali G.D. 2017. In: Cassali G.D. (Ed), *Patologia Mamária Canina: do diagnóstico ao tratamento*. São Paulo: Medvet. (8):91-116. - Quevedo L.S. Silveira C.S., Damboriarena P.A., Mallmann L., Pavarini S.P. & Anjos B.L. 2015. Adenocarcinoma endometrial em uma coelha (*Oryctolagus cuniculus*). *Acta Sci. Vet.* 43(Suppl 1):93. - Schöniger S., Horn L.C., Schoon H.A. 2014. Tumors and tumor-like lesions in the mammary gland of 24 pet rabbits: a histomorphological and immunohistochemical characterization. *Vet. Pathol.* 51(3):569-580. - Walter B., Poth T., Böhmer E., Braun J., Matis U. 2010. Uterine disorders in 59 rabbits. *Vet. Rec.* 166:230-233

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma, *Oryctolagus cuniculus*, carcinoma uterino, metástase.

78. Silva R.A.F., Ferreira J.S., Silva B.A., Maia, L.A., Miranda Neto E.G, Silva T.R. & Dantas A.F.M. 2017. **Carcinoma sebáceo em um bovino no semiárido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):136-137. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária, S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58708110, Brasil. E-mail: [raquel\\_fagundesvet@hotmail.com](mailto:raquel_fagundesvet@hotmail.com)

**Introdução:** As glândulas sebáceas estão associadas aos folículos pilosos na parte inferior do infundíbulo e são compostas por ácinos lobulares revestidos por células cuboides e germinativas (Shalin et al. 2010). As glândulas podem sofrer algumas transformações, com características benignas como as hiperplasia e adenomas sebáceos e também com características malignas (Goldschmidt & Hendrick 2002). Dentre as neoplasias malignas encontradas nas glândulas sebáceas destaca-se o carcinoma sebáceo, incomum em cachorros e gatos e raros em outras espécies (Goldschmidt & Hendrick 2002). Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de carcinoma sebáceo em um Bovino no semiárido da Paraíba.

**Material e Métodos:** Um bovino, fêmea, mestiça de Holandesa de 7 anos de idade foi atendido à campo, em uma propriedade situada no município de Paulista-PB apresentando há 6 meses, área ulcerada bilateral na garupa próximo ao fílo, medindo aproximadamente 25 cm de diâmetro, afetando a porção despigmentada da pele. No lado direito observou-se nódulo firme com 10x15x6cm de diâmetro, superfície irregular avermelhada, firme. Foi realizada biópsia deste nódulo e encaminhada para o Setor de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande para processamento histoquímico rotineiro.

**Resultados:** Foi retirado três fragmentos de tecido cutâneo da região da garupa com área ulcerada e crostosas (Fig.1), com o maior medindo 3,5x3,0x1,0cm, superfície irregular, enegrecida e ulcerada. Ao corte é firme e exibe superfície compacta, amarelada de aspecto granular interceptado por tecido brancacento (Fig.2), o segundo e terceiro fragmento medindo respectivamente 3,0x1,5x1,0cm e 2,2x1,5x1,3cm. Ao corte exibem superfície de corte semelhante ao primeiro fragmento. Histologicamente havia presença de ulceração extensa com presença de crostas serocelulares, na derme superficial e profunda havia infiltração de células neoplásicas carcinomatosas organizadas em lóbulos com centros necróticos de tamanhos variados



Fig.1. Bovino. Área ulcerada bilateral na garupa próximo ao fílo, medindo aproximadamente 25 cm de diâmetro, afetando a porção despigmentada da pele.

(Fig.3), por vezes formando arranjos trabeculares, contendo em sua periferia células de aspecto basaloide com citoplasma escasso e eosinofílico. Núcleo arredondado, por vezes com acentuado achatamento, cromatina frouxamente agregada e nucléolos evidentes. O outro tipo celular, que se direciona ao centro do lóbulo, é poligonal de citoplasma eosinofílico com algumas exibindo diferenciação sebácea com nucléolos evidentes e cromatina frouxa, anisocariose e anisocitose discretas (Fig.4). Os lóbulos são delimitados por delicado estroma fibrovascular e sustentados por um abundante estroma fibrocolagenoso com discreto e focal infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e ocasionais macrófagos e uma média de 1 mitose em 10 campos aleatórios de 400x.

**Discussão:** O aspecto macroscópico da lesão bem como sua localização em áreas despigmentadas da pele de um bovino mestiço de Holandês sugeriu primeiramente uma suspeita clínica de carcinoma de células escamosas, entretanto os achados histopatológicos confirmaram o diagnóstico de carcinoma sebáceo. Sua ocorrência em bovinos é incomum e há poucas informações na literatura, segundo Divers & Peek (2008) ocorre em bovinos adultos e idosos, como nódulo solitário e em qualquer lugar no corpo, especialmente mandíbula. Em contrapartida o carcinoma de células escamosas é a neoplasia mais comum em bovinos de acordo com Carvalho et al. (2014). Em outras espécies os carcinomas sebáceos surgem principalmente na cabeça (39%) e no pescoço (11%) em cães e na cabeça, tórax e períneo em gatos e ao exame macroscópico podem se assemelhar ao adenoma e epiteloma sebáceo (Goldschmidt & Hendrick 2002). Microscopicamente a neoplasia é subdividida por tecido conjuntivo fibrovascular e trabéculas em lóbulos de tamanho variável. As células neoplásicas possuem figuras mitóticas que são vistas em sebócitos diferenciados e células de reserva, enquanto que nos epitelomas sebáceos, as mitoses são encontradas apenas nas células de reserva. A aparência



Fig.2. Fragmento da biópsia ao corte firme e exibindo superfície compacta, amarelada de aspecto granular interceptado por tecido brancacento.

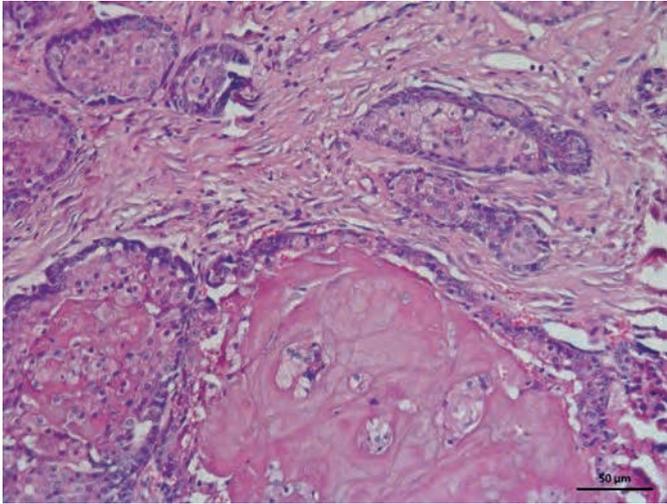


Fig.3. Pele. Infiltração de células neoplásicas carcinomatosas organizadas em lóbulos com centros necróticos de tamanhos variados. HE, obj.20x.

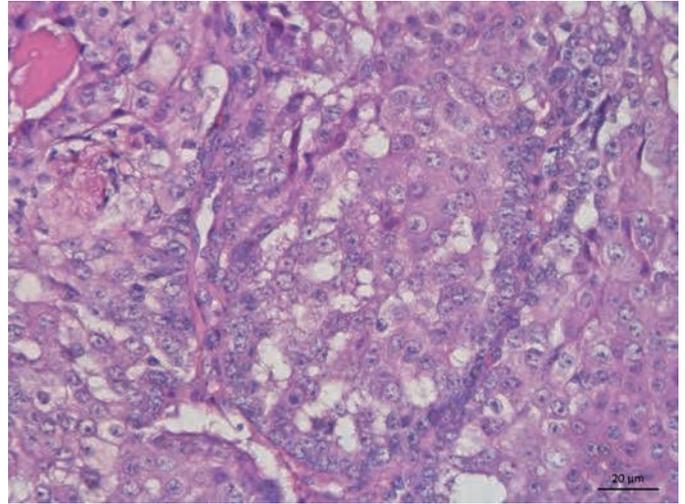


Fig.4. Pele. Outro tipo celular de formato poligonal, citoplasma eosinofílico com algumas exibindo diferenciação sebácea com nucléolos evidentes e cromatina frouxa, anisocariose e anisocitose discretas. HE, obj.40x.

multilobulada da neoplasia permite que ela seja diferenciada de um lipossarcoma. A diferenciação de um adenoma sebáceo é baseada em células com maior pleomorfismo celular e nuclear e mitoses em sebócitos. A infiltração local é mais frequentemente encontrada em carcinomas sebáceos. As metástases por via linfática aos linfonodos regionais são raras (Goldschmidt & Hendrick 2002).

**Conclusão:** Conclui-se que os achados histopatológicos foram de fundamental importância para o correto diagnóstico desta neoplasia já que o aspecto macroscópico pode ser semelhante ao carcinoma de células escamosas e que deve ser incluído como diagnóstico diferencial.

**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. - Divers T.J. & Peek S.F. 2008. *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 2ª Ed. Parte II, Cap.7, p. 306. - Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.65-67. In: Meuten, D.J. (Eds), *Tumors in Domestic Animals*. 4ª Ed. Iowa State Press, Iowa. - Leibovitch I., Selva D., Hiulgol S., Davis G., Dodd T. & James C.L. 2006. Intraepithelial sebaceous carcinoma of the eyelid misdiagnosed as Bowen's disease. *J. Cutan Pathol.* 33(4):303-8. - Shalin C.S., Lyle S., Calonje E. & Lazar A.J.F. 2010. Sebaceous neoplasia and the Muir-Torre syndrome: important connections with clinical implications. *Histopathologia.* 56:133-147.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** neoplasia, bovino, carcinoma sebáceo, glândula sebácea.

79. Silva R.A.F, Firmino M.O., Alves R.C., Carvalho C.B., Sousa D.E.R., Souza A.P., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2017. **Condrossarcoma, Melanoma e Linfoma em uma cadela.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):137-139. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58708110, Brasil. E-mail: [raquel\\_fagundesvet@hotmail.com](mailto:raquel_fagundesvet@hotmail.com)

**Introdução:** O aumento da expectativa de vida dos animais é um dos principais fatores para o aparecimento de neoplasias em pequenos animais (De Nardi et al. 2002). Além disso, fatores genéticos como as mutações sofridas pelos animais ao longo da vida podem ser parcialmente responsáveis pelo aparecimento de tais doenças. Muitas neoplasias afetam com mais frequência animais de determinada idade, raça e sexo, tais informações são importantes e auxiliam no diagnóstico clínico (Gilson & Page 1998). As principais neoplasias em cães são as cutâneas (Goorman & Dobson 1995), os tumores mamários e o tumor venéreo transmissível (De Nardi et al. 2002). Objetiva-se com este trabalho descrever a ocorrência de condrossarcoma, melanoma e linfoma em uma cadela Rottweiler em Patos-PB.

**Material e Métodos:** Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV/UFCG), um canino, fêmea, de 12 anos de idade, Rottweiler oriunda da cidade de Patos-PB com queixa principal de aumento de volume da maxila esquerda. No exame clínico suspeitou-se de neoplasia na face e através dos exames ultrassonográfico e radiográficos, observaram-se estruturas compatíveis com metástase em pulmão, fígado e baço. Diante do quadro clínico do animal e do prognóstico desfavorável, o mesmo foi submetido à eutanásia. O cadáver foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG para necropsia.

**Resultados:** No exame externo do cadáver observou-se que o animal apresentava escore corporal caquético e

na cabeça havia aumento de volume do lado esquerdo, firme, que ao rebater da pele pôde-se observar comprometimento dos ossos nasal, maxilar, zigomático e temporal que ao corte transversal da cabeça exibiu massa de superfície irregular, brancacenta entremeadas por áreas multifocais amareladas que se aprofundava até a cavidade nasal, com destruição óssea e necrose das conchas nasais (Fig.1). No interior da cavidade oral havia ausência do primeiro molar e comunicação com o aumento de volume da maxila. Na face medial do membro pélvico esquerdo, havia massa pedunculada, enegrecida, superfície irregular, macia, medindo 6cm de diâmetro, ao corte exibiu superfície lisa brancacenta e área focal enegrecida. No pulmão havia áreas multifocais puntiformes esbranquiçadas, discretamente elevadas à superfície pleural, firmes, difuso, que ao corte se aprofundava ao parênquima pulmonar. O linfonodo hepatogástrico estava aumentado de volume, superfície irregular, multilobulada e ao corte exibiu superfície protusa, multilobulada, avermelhada e área focal cística com conteúdo líquido seroso translúcido. O baço apresentava área focal nodular, elevado a superfície capsular, medindo 4cm de diâmetro, avermelhado, com áreas puntiformes esbranquiçadas, macio, ao corte exibiu superfície lisa, vermelho enegrecida e áreas puntiformes esbranquiçadas (Fig.2). No exame histopatológico da cabeça, observou-se massa constituída por proliferação neoplásica de células mesenquimais semelhantes à condrocitos dispostas em feixes ou em nódulos sem orientação definida, com extensos focos de infiltração na musculatura e na submucosa da cavidade nasal. As células possuem núcleo redondo ou oval, cromatina frouxa e nucléolo evidente. O citoplasma era abundante com margens indistintas e por vezes levemente basofílico, tais células estão imersas em lacunas na intensa matriz condroide. Havia moderada anisocitose, acentuado pleomorfismo nuclear e raras figuras de mitose foram observadas por campo (400X). Além disso, havia extensas áreas de infiltrado inflamatório piogranulomatoso associado a

agregados bacterianos principalmente em região da cavidade nasal. No parênquima pulmonar havia áreas multifocais de metástase do condrossarcoma, com características celulares idênticas ao descrito na face (Fig.3). No linfonodo hepatogástrico foi observado substituição do parênquima por proliferação de células de origem linfocítica (Fig.4). As células são arredondadas, citoplasma abundante eosinofílico com limites distintos. O núcleo grande, ovalado e nucléolos evidentes. Observou-se 2-4 figuras de mitose por campo (400x), moderada anisocitose e heterocromasia nuclear. No nódulo cutâneo, havia proliferação de células alongadas de aspecto "estrelado", citoplasma abundante, eosinofílico, limites indistintos, núcleo achatado, padrão de cromatina finamente granular e nucléolos conspícuos. No interior do citoplasma de algumas células havia a presença de pigmento acastanhado finamente granular (melanina). Havia moderada anisocitose, anisocariose, heterocromasia nuclear, além disso, raras figuras de mitose foram observadas por campo (400x).

**Discussão:** O diagnóstico das neoplasias presente neste caso relato foi baseado em seus achados macroscópicos associado aos aspectos histopatológicos de cada lesão. O animal apresenta três tumores malignos histologicamente distintos, o condrossarcoma e melanoma de origem mesenquimal e o linfoma de origem linfóide. Tais tumores possuem caráter infiltrativo e capacidade de desenvolver metástases (Thompson & Pool 2002). O condrossarcoma é uma neoplasia maligna com maior ocorrência em ossos chatos (Thompson & Pool 2002), são localmente infiltrativos e de crescimento rápido (Thompson & Pool 2002), acometendo com frequência a cavidade nasal (Gonçalves et al. 2012), o que pode ser observado no caso descrito, no qual a massa neoplásica se estendia por vários ossos da região frontal da face e se estendia até a cavidade nasal. Os achados em baço e linfonodo hepatogástrico são característicos de linfoma, que nos cães é uma neoplasia frequente de animais idosos (Figuera et al. 2006). O nódulo cutâneo apesar

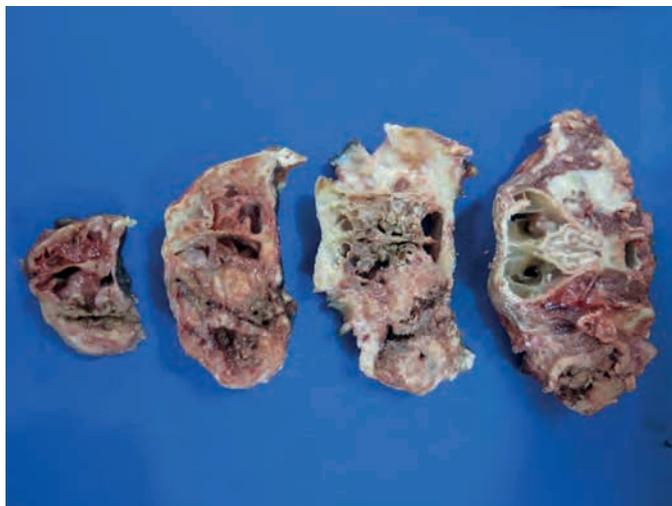


Fig.1. Canino apresentando aumento de volume do lado esquerdo da maxila. No corte transversal exibiu massa de superfície irregular, brancacenta entremeadas por áreas multifocais amareladas que se aprofundava até a cavidade nasal.

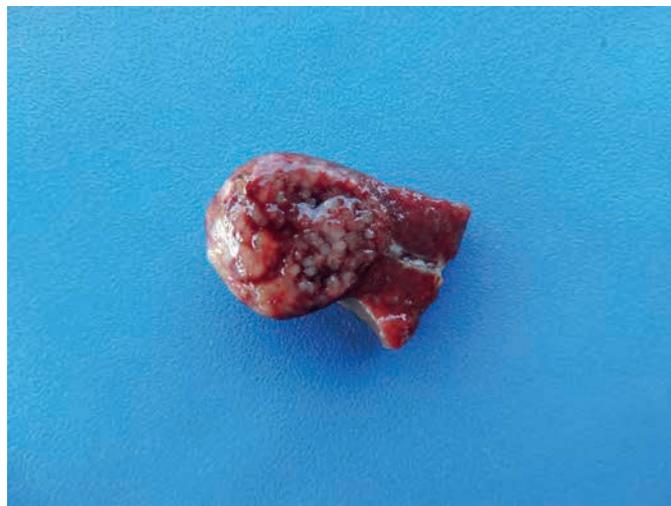


Fig.2. Baço. Apresentando área focal nodular, ao corte exibindo superfície lisa, vermelho enegrecida entremeadado por áreas puntiformes esbranquiçadas.

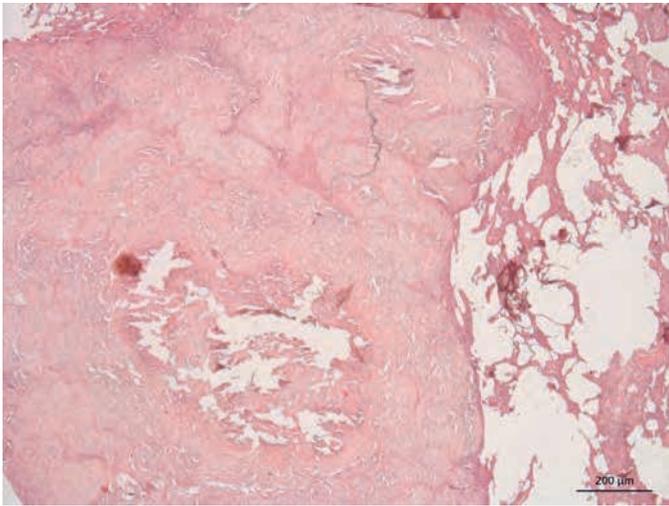


Fig.3. Pulmão. Havia áreas multifocais de metástase do condrossarcoma, com características celulares idênticas ao descrito na face. HE, obj.10x.

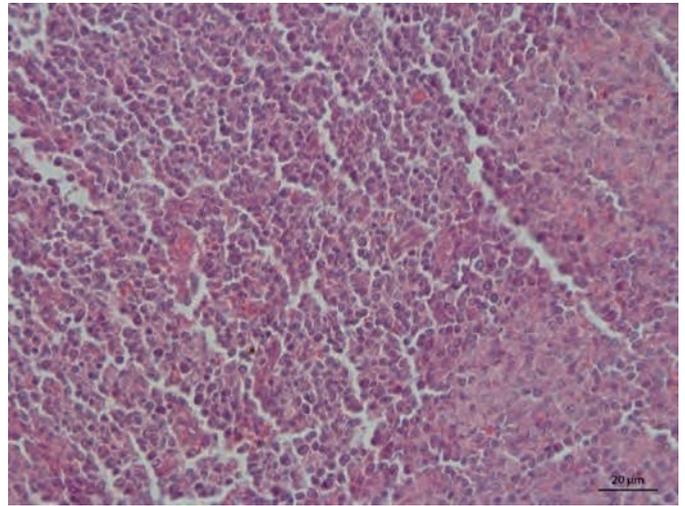


Fig.4. Baço. Foi observado substituição do parênquima por proliferação de células de origem linfocítica, arredondadas, citoplasma abundante eosinofílico com limites distintos. O núcleo grande, ovalado e nucléolos evidentes. HE, obj.20x.

de ser pequeno, apresentava características de malignidade no exame histopatológico, no qual poderia desenvolver metástases em outros órgãos ou infiltração nos tecidos adjacentes. Nos cães, o melanoma maligno ocorre principalmente nas raças fortemente pigmentadas (Junior et al. 2005) assim como no animal deste relato que é pertencente da raça Rotweiller, estes animais possuem a pele escura e a melanina pode ser encontrada por toda a epiderme e no interior dos melanócitos dérmicos superficiais (Junior et al. 2005).

**Conclusão:** Diante dos resultados obtidos da necropsia do cadáver associado ao exame histopatológico de todas as lesões encontradas, foi possível concluir que havia a presença de três tumores de origem distintas concomitantemente nesse animal, configurando assim uma condição incomun.

**Referências:**

- De Nardi A.B., Rodaski S., Sousa R.S., Costa T.A., Macedo TR, Rodigheri S.M., Rios A. & Piekarz C.H. 2002. Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamentos em cães, atendidos no hospital veterinário da Universidade Federal do Paraná. *Archives of Veterinary Science* 7(2):15-26.
- Figuera R.A., Souza T.M., Rodrigues A. & Barros C.S.L. 2006. Aspectos clinicopatológicos de 43 casos de linfoma em cães. *MEDVEP - Rev. Cientif. Med. Vet. Pequenos Anim. Estim.* 4(12):139-146.
- Gilson S.D. & Page R.L. 1998. *Princípios de Oncologia*, p.209-217. In: Birchard S.J. & Sherding R.G. (Eds), *Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais*. Roca, São Paulo.
- Gonçalves M.A., Corrêa L.F.D., Quevedo L.S., Scherein R.T. & Anjos B.L. 2012. Condrossarcoma primário de cavidade nasal em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*. 40(2):1042.
- Goorman N.T. & Dobson J.M. 1995. The skin and associated tissues, p. 187-200. In: White R.A.S. (Eds) *Manual of Small Animal Oncology*. British.
- Junior A.R.S., Manzan R.M., Perinelli S.C., Bentoncelli M.F. & Zica V.P. 2005. Considerações Sobre Melanoma em Cães: Uma Abordagem Histológica. *Boletim médico veterinário, UNIPINHAL, Espírito Santo do Pinhal, São Paulo* 1(1)41-47.
- Thompson K.G. & Pool R.R. 2002. *Tumors of bones*, p.245-317. In: Meuten D.J. (Eds), *Tumors In Domestic Animals*. 4ª ed. State Press, Iowa.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: neoplasias em cães, patologia, tumores.

80. Dias R.F.F., Gonçalves S.R.F., Silva O.P., Silva-Júnior V.A., Barreto M.L.M., Melo A.C.S., Oliveira A.A.F. & Pereira M.F. 2017. **Diagnóstico citológico de carcinoma de células escamosas associado a esporotricose em felino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):139-141. Área de Patologia Veterinária, Universidade Federal Rural do Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: [romuloffdias@gmail.com](mailto:romuloffdias@gmail.com)

**Introdução:** O carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna de células epidérmicas em que as células apresentam diferenciação para queratinócitos. É uma das neoplasias cutâneas malignas mais frequentes em animais domésticos. Acomete gatos em todas as idades, porém sua ocorrência é maior em animais adultos. Os locais comumente acometidos são o pavilhão auricular, as pálpebras e o plano nasal (Goldschmidt & Goldschmidt 2016). Apresenta-se como uma lesão branco-acinzentada, de superfície irregular e ulcerada. A esporotricose é uma doença fúngica zoonótica, tendo como agente causador o fungo

*Sporothrix schenckii*. É um microrganismo geófilo, podendo ser encontrado em solo, troncos, espinhos e vegetações em decomposição. Em temperatura ambiente são filamentosos e a 37°C são leveduriformes, sendo esta última a forma que se apresenta no tecido do hospedeiro infectado (Farias et al. 2016). A infecção geralmente se estabelece por meio de feridas traumáticas contaminadas com o elemento fúngico. As manifestações clínicas são classificadas como cutâneas e extracutâneas, sendo conhecidas três formas em relação a primeira: cutânea, cutânea linfática e disseminada (Farias et al. 2016). Objetivou-se com este trabalho relatar a ocor-

rência de um carcinoma de células escamosas associado a esporotricose em um felino em Recife, Pernambuco.

**Material e Métodos:** Um gato com lesões de pele foi atendido no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária (HV-DMV) da Universidade Federal Rural do Pernambuco e foi encaminhado à Área de Patologia Veterinária do HV-DMV para realização de exame citológico. As técnicas empregadas para coleta das amostras foram capilaridade aspirativa por agulha fina (CAAF) a partir da lesão edemaciada na região nasal e coleta esfoliativa e impressão da lesão ulcerada em região acromial. As amostras foram fixadas e coradas pela técnica de panótico rápido.

**Resultados:** O felino, macho, sem raça definida, de 9 anos de idade apresentava, como queixa principal, lesões de pele em cauda, pavilhão auricular, região nasal (Fig.1), região acromial (Fig.2) e região metacárpica (Fig.2), com evolução de 4 meses. As lesões surgiam como discreto edema, alopecia e hiperqueratose e devido ao prurido intenso evoluíam para queratose actínica. Após algum tempo as lesões passavam a ser ulceradas, exsudativas e sangravam com facilidade. O animal foi tratado empiricamente pelo proprietário por 10 dias com solução spray de rifamicina sódica e pomada dermatológica de sulfato de neomicina com bacitracina zínica, mas não apresentou melhora. O animal tem acesso livre à rua e passa a manhã tomando banho de sol no jardim da casa. As amostras continham alta

celularidade composta por células epiteliais queratinizadas isoladas e em grupos coesos, com citoplasma basofílico (azul celeste), geralmente definido nas células isoladas e indefinido nos grupos. O núcleo era central com cromatina frouxa e nucléolo evidente (Fig.4). Observou alto grau de pleomorfismo, anisocitose e anisocariose e emperipolese. A amostra também apresentava inúmeras estruturas leveduriformes (*Sporothrix schenckii*), basofílicas, pleomórficas – arredondadas, ovaladas ou em forma de naveta ou charuto – com halo claro, livres ou fagocitadas por macrófagos (Fig.3). No exame de fundo de lâmina, havia numerosos eritrócitos e detritos celulares, presença moderada de macrófagos e eosinófilos e discretos linfócitos. Deste modo concluiu-se tratar de um carcinoma de células escamosas associado a esporotricose.

**Discussão:** O diagnóstico de esporotricose e carcinoma células escamosas foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e citológicos. A incidência solar está descrita como um fator associado ao desenvolvimento do CCE (Conceição & Loures 2016). A esporotricose está relacionada a solos ricos em celulose e matéria orgânica e aos hábitos dos felinos de esfregarem-se no solo e em cascas de árvores, arranhões e mordidas decorrente de disputa territorial, por fêmea ou interação comportamental (Farias et al. 2016). Os dados epidemiológicos relatados pela proprietária do animal durante o exame clínico estão



Fig.1. Lesão em região nasal.



Fig.2. Lesão ulcerativa em região acromial e metacárpica no antímero direito de felino.

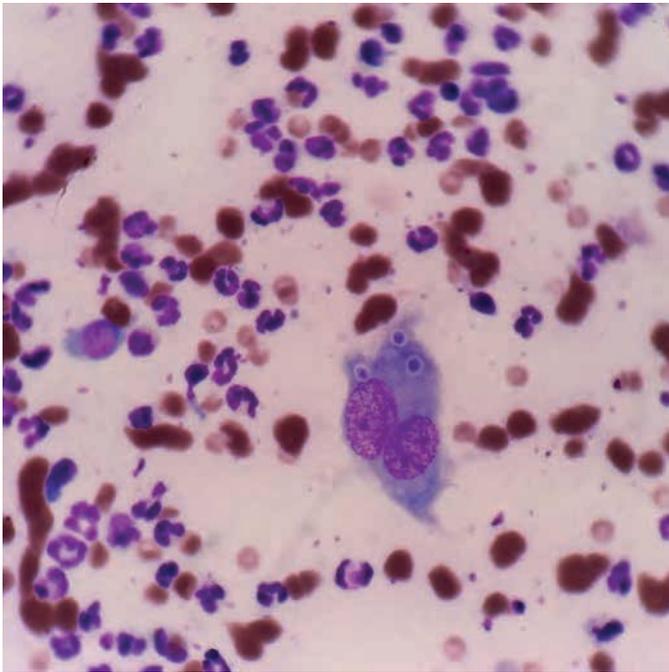


Fig.3. Exame citológico evidenciando a presença de *Sporothrix schenckii*. Panótico, obj.40x.

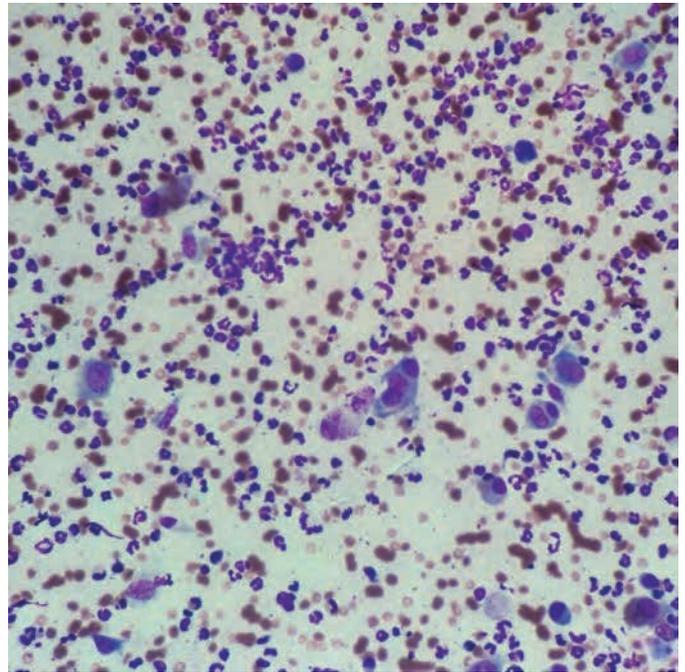


Fig.4. Carcinoma de células escamosas. Células epiteliais queratinizadas com citoplasma basófilico e núcleo central com cromatina frouxa. Panótico, obj.10x.

de acordo com o que se encontra na literatura. As lesões de pele foram sugestivas para ambas as enfermidades. No CCE as lesões tipicamente evoluem de placas eritemato-crostosas para lesões ulceradas e destrutivas (Conceição & Loures 2016). O exame citológico tem se mostrado um método confiável como meio de triagem para o diagnóstico da esporotricose (Farias et al. 2016). Já o padrão citológico do CCE pode variar dependendo do grau de diferenciação da proliferação neoplásica, tornando os CCEs bem diferenciados de difícil diagnóstico pelo exame citológico (Cowell et al. 2009). Sem o auxílio do diagnóstico citológico o tratamento poderia não ser eficaz para alguma das enfermidades apresentada pelo felino. No exame citológico da esporotricose em gatos facilmente se observam as estruturas leveduriformes, o que não ocorre nos cães, em que algumas vezes se faz necessário a realização de biópsia para exame histopatológico (Tyler et al. 2009).

**Conclusão:** Com base nos dados epidemiológicos e clínicos obteve-se um diagnóstico presuntivo de dermatopa-

tia micótica ou neoplásica. Com o auxílio do exame citológico estabeleceu-se o diagnóstico de carcinoma de células escamosas e esporotricose. A associação dos achados clínicos, epidemiológicos e citopatológicos foi essencial, possibilitando o estabelecimento correto do diagnóstico e da terapêutica adequada.

**Referências:** Conceição L.G. & Loures F.H. 2016. Sistema tegumentar, p.407-486. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. 856p. – Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H. & DeNicola D. 2009. Principais agentes infecciosos, p.47-67. In: Ibid (Eds), Diagnóstico Citológico e Hematologia de Cães e Gatos. Medvet, São Paulo. 498p. – Farias M.R., Pereira A.V. & Giuffrida R. 2016. Esporotricose, p.918-928. In: Megid J., Ribeiro M.G. & A. C. Paes. Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia. Roca, Rio de Janeiro. 1296p. – Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2016. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p.88-141. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 5th ed. John Wiley & Sons Inc., Ames. 1000p. – Tyler R.D., Cowell R.L. & Meinkoth J.H. 2009. Lesões cutâneas e subcutâneas, p.78-111. In: Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H. & DeNicola D.B. Diagnóstico Citológico e Hematologia de Cães e Gatos. Medvet, São Paulo. 498p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Citologia, dermatopatia, doenças fúngicas, tumores de pele.

**81.** Magalhães A.O., Sonogo D.A., Silva V.L.B., Assis T.C.A., Bezerra K.S., Borges A.P.S., Ribeiro M., Furlan F.H. 2017. **Disgerminoma e adenocarcinoma papilífero em rete ovariana com metástase em cadela.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.);141-143. Laboratório de Patologia veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Correia da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [alineoliveiradm@yahoo.com.br](mailto:alineoliveiradm@yahoo.com.br)

**Introdução:** Os tumores ovarianos são descritos em todas as espécies, entretanto sua incidência, em cadelas, é baixa compreendendo entre 0,5% e 1,2% de todos os tu-

mores caninos conhecidos (Daleck et al. 2008). Os desenvolvimentos das neoplasias ovarianas podem estar relacionadas à utilização de estrógenos e avanço da idade (Jubb

et al. 2016). Esses neoplasmas são classificados, de acordo com a sua origem, em epiteliais, germinativos e do estroma gonadal (McGavin & Zachary 2007). O adenocarcinoma ovariano tem origem epitelial, e representa a maior parte dos tumores, equivalendo de 70 a 80% das neoplasias relacionadas em cadelas, sendo que seu tipo mais comum é o papilífero (Pedroso et al. 2010). O disgerminoma tem origem nas células germinativas, é incomum em animais domésticos, mas já foi descrito em diversas espécies, principalmente em cadelas. Eles apresentam comportamento invasivo, e comumente há formação de áreas de necrose, hemorragia, além disso, descreve-se alto índice de mitose, capacidade metastática, caracterizando-se dessa forma como neoplasia maligna (MacLachlan & Kennedy 2002). Este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínicos e morfológicos de neoplasmas em ovário, em uma cadela, com metástase em útero, omento e parede abdominal.

**Material e Métodos:** O histórico clínico foi obtido em entrevista com o proprietário e com o veterinário responsável pelo acompanhamento clínico e cirúrgico do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso (HOVET/UFMT). O animal foi submetido à avaliação física e exames de imagem de ultrassonografia com Doppler. A amostra foi extraída cirurgicamente e encaminhada para o laboratório de Patologia Veterinária (LPV/HOVET/UFMT). Durante a coleta da amostra (biopsia) as alterações macroscópicas foram anotadas e fragmentos de tecido foram coletados, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para exame histopatológico, corados em hematoxilina-eosina.

**Resultados:** Foi atendido no HOVET/UFMT, campus Cuiabá, um animal da espécie canina, fêmea, sem raça definida, com 16 anos de idade, não castrada. No histórico, segundo o proprietário a cadela apresentava paresia de membros pélvicos, desde o ano de 2016, e uma semana antes da consulta apresentou fraqueza generalizada, letargia, perda de peso, alopecia e diarreia. Foi relatado que o animal não apresentava cio há alguns anos, entretanto, dois meses antes da consulta apresentou sangramento, e duas semanas antes da consulta foi observado secreção vaginal. No exame de imagem ultrassonográfico foi observado útero evidente repleto por conteúdo hipocóico com parede espessa e irregular. Havia a presença de estrutura indefinida situada caudalmente ao rim esquerdo, em localização anatômica do ovário, com formato arredondado, delimitada e positiva ao color Doppler. A cadela foi encaminhada para procedimento cirúrgico, para remoção de toda porção uterina, ovários e estruturas adjacentes, e as amostras foram encaminhadas para avaliação histopatológica. Macroscopicamente, notou-se massa de coloração enegrecida em ovário esquerdo e aderida em omento, útero, e musculatura abdominal. Havia assimetria bilateral de ovários, com aumento do ovário esquerdo. Este possuía formato arredondado, coloração avermelhada a enegrecida e superfície irregular. Ao corte apresentou consistência firme, coloração acinzentada com áreas multifocais avermelhadas a enegrecidas. A superfície de corte era lisa com uma cavidade cística próxima a borda, infiltrando-se para estruturas adjacentes. No exame histológico notou-se, na lesão do ovário esquerdo, formação de dois distintos tipos de neoplasias. A primeira com acentuada proliferação

celular, infiltrativa, composta por alta densidade de células poligonais, que se organizavam em cordões e estavam dispostas em estroma fibroso. As células apresentavam bordos celulares distintos, citoplasma moderado eosinofílico, granular e ocasionalmente vacuolizado. Os núcleos eram arredondados, com cromatina densamente granular, contendo um ou dois nucléolos evidentes. Observou-se numerosas figuras de mitose. Multifocalmente havia necrose associada à inflamação neutrofílica, e áreas multifocais a coalescentes de hemorragia, além de áreas císticas preenchidas, por vezes, por conteúdo eosinofílico amorfo. As células apresentavam moderada anisocitose, anisocariose e pleomorfismo celular. A segunda massa neoplásica era formada por uma intensa proliferação de células cubóides que formavam túbulos, que muitas vezes estavam dilatados e apresentavam projeções papilares e dispostas em um estroma fibroso. As células apresentavam bordas distintos, com citoplasma eosinofílico variando de escasso a moderado. Os núcleos eram arredondados e excêntricos, cromatina granular e um nucléolo evidente. Multifocalmente haviam áreas de hemorragia, necrose, e inflamação neutrofílica. Foram encontrados focos de metástase, morfológicamente idênticos a segunda massa, em parede abdominal, omento e útero.

**Discussão:** Baseado nos achados macroscópicos e, principalmente, microscópicos diagnosticou-se a primeira neoplasia como disgerminoma e a segunda como adenocarcinoma papilífero metastático. As neoplasias ovarianas primárias podem ser divididas em três grupos principais, as neoplasias de células germinativas (disgerminoma), de cordões sexuais do estroma e epiteliais (adenocarcinoma) (McGavin & Zachary 2007). Embora sejam pouco frequentes, há casos de neoplasia ovariana de origem metastática secundária (Jubb & Palmer's, 2016). Atualmente é baixa a incidência de casos relatados em animais jovens, devido à idade precoce em que os animais são castrados (North & Banks. 2009). Por vezes, os tumores ovarianos relatados são um achado acidental durante a ovarioparingohisterectomia eletiva, mas também podem ser detectados pela ausência de estros de animais que não foram castrados e mais velhos (North & Banks. 2009) e por animais que apresentam hiperestrenismo (MacLachlan & Kennedy 2002), no caso relatado a canina era senil, não castrada e apresentou ausência de estros. Exames de imagem são de suma importância para detecção e avaliação das características macroscópicas da neoplasia ovariana caracterizando desta forma a localização, dimensão, lobulação, presença de cistos, dentre outros padrões da massa ovariana, para confirmação de diagnóstico de neoplasia ovariana. Sendo, também, importante para diagnóstico de metástase, para planejar tratamentos e definir prognósticos (Daleck et al. 2008). O animal do caso relatado teve a massa detectada, por ultrassonografia, com presença de massa em ovário esquerdo, de formato arredondado, sugestivo de neoplasia, reafirmando dessa forma a importância da realização do exame de imagem para identificação de neoplasia ovariana. O adenocarcinoma é uma neoplasia de origem epitelial, muito importante em mulheres, mas em mamíferos não primatas, são comuns apenas em cadelas e podem estimular o tecido ovariano, com a produção concomitante de hormônios esteroides (Jubb et al. 2016), também

pode provocar alopecia, piometra, secreção vaginal, inchaço vulvar, letargia, distensão abdominal, perda de peso, presença de massa abdominal (North & Banks. 2009), sendo que maioria destes sinais clínicos foram evidenciados no caso relatado. Os adenocarcinoma papilares podem ser induzidos pela administração de dietilestilbestrol, e experimentalmente regredem após a retirada do tratamento hormonal (Jubb et al. 2016), porém não foi relatado o uso de medicamentos pela proprietária. O adenocarcinoma papiliforme, pode ser unilateral ou bilateral, e são caracterizados por estruturas císticas, multinodulares ou em formato de couve-flor que se projetam para superfície do ovário, e envolvem as estruturas adjacentes, podem apresentar pequena quantidade de fluido amarelado a acastanhado, entre as regiões sólidas, como descrito no presente relato que apresentou cavidade cística em uma porção da massa no ovário (MacLachlan & Kennedy 2002). Uma vez que as células neoplásicas ovarianas epiteliais ultrapassam o limite da bolsa ovariana, pode ocorrer implantação de células neoplásicas em outros órgãos da cavidade abdominal, como no caso relatado em que foram encontrados focos de metástase no útero, omento e parede abdominal (Santos et al. 2016). O disgerminoma é uma neoplasia de origem de células primitiva germinativas, incomum em animais domésticos, porém já foi descrito na maioria das espécies, principalmente em cadelas (MacLachlan & Kennedy 2002), e não apresentam predileção racial (Park et al. 2009). O disgerminoma geralmente é unilateral (Jubb et al. 2016), possui potencial maligno, principalmente em animais mais velhos (Santos et al. 2016), como no caso relatado. Macroscopicamente apresentam-se como uma massa sólida lobulada, com áreas de hemorragia e necrose

(McGavin & Zachary 2007). Microscopicamente, os disgerminomas apresentam numerosas figuras de mitose, como descrito na análise microscópica deste caso, confirmando assim um fator importante de malignidade (MacLachlan & Kennedy 2002). Pode ainda ocorrer metástase para cavidade abdominal, rins, omento, fígado e pulmões (North & Banks. 2009).

**Conclusão:** Considerando os sinais clínicos apresentados, bem como o resultado de diagnóstico por imagem, somado as características histopatológicas da neoplasia, é possível concluir que ambas neoplasias possuem origem primária com alto fator metastático resultando em um prognóstico ruim para o paciente.

**Referências:** Daleck C.R., Cesar J.R.F., Nardi A.B.D., Faro A.D.M., 2008. Neoplasias de Sistema Reprodutivo Feminino, p.354-357. In: Daleck C.R., Nardi A. B. D., Rodaski S., Oncologia em cães e gatos. 1ª ed. Roca, São Paulo. - Jubb, K.V.F; Kennedy P.C.; Palmer's N.C. 2016. Neoplastic Conditions Of The Ovary, p. 375-379. In: Jubb K.V.F; Kennedy P.C.; Palmer's N.C. Pathology of Domestic Animals. Vol. 3. 6ª ed. M. Grant Maxie, Canadá. - MacLachlan N.J.; Kennedy P.C. 2002. Tumors of the genital systems, p. 547-600. In: Meuten Donald J., Tumors in domestic animals. 4ª ed. Blackwell Publishing, Iowa - McGavin M.D., Zachary J.F. 2007. Bases da Patologia veterinária. 4ª ed. Mosby Elsevier, St Louis, p. 1476-1476. - North S., Banks T. 2009. Tumours of the urogenital tract, p. 156-157. In: North S., Banks T, Small Animal Oncology. 1ª ed. Saunders, Londres - - Park J.K., Goo M.J., Hong I.H., Ki M.R., Han J.Y., Jeong K.S. 2009. Immunohistochemistry Diagnosis of an Ovarian Dysgerminoma in One Bitch. Reproduction In Domestic Animals, 44: 855-858. - Pedroso T.C. Reschke M.G., Simone, J., Veronica, C.S.N. 2010. Adenocarcinoma papilar de pulmão em cão: Relato de caso. PUBVET, V. 4, N. 34, Ed. 139, Art. 943. - Santos R.D.L., Nascimento E.F.; Edwards J.F. 2016. Sistema Reprodutivo Feminino, p. 769-771. In: Santos R.D.L.; Alessi A.C. Patologia Veterinária. 2ªed. Roca, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia maligna, mitose, hemorragia, necrose, secreção vaginal.

**82.** Barretto M.L.M., Gonçalves S.R.F., Dias R.F.F., Silva O.P., Falcão M.V.D., Silva M.B.G., Pereira M.F. & Oliveira A.A.F. 2017. **Estudo retrospectivo de melanomas caninos diagnosticados por exame citopatológico na Área de Patologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco entre 2013 e 2016.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):143-144. Área de Patologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil E-mail: [mariana.lumack@gmail.com](mailto:mariana.lumack@gmail.com)

**Introdução:** O melanoma é uma neoplasia maligna derivada de células melanocíticas, originadas do neuroectoderma (Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Sua ocorrência é comum em caninos, e menos frequente em outras espécies domésticas; porém é relativamente comum em equinos de pelagem tordilha e em algumas raças de suínos, como a Sinclair (Mauldin & Peters-Kennedy 2016, Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Em cães, as principais localizações são a cavidade oral, as junções mucocutâneas do lábio, o leito ungueal e a bolsa escrotal (Conceição & Loures 2016, Raskin 2011). Esta neoplasia acomete principalmente animais idosos entre 6 a 15 anos de idade (Goldschmidt & Goldschmidt 2017), entretanto é passível de ocorrência em animais jovens (Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Não é relatada predileção por sexo, e entre as raças mais acometidas estão o Schnauzer, Chow Chow, Shar Pei, Scottish Terrier, Pinscher, Golden Retriever, Labrador e Cocker Spaniel (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). O tratamento é

baseado na excisão cirúrgica ampla, porém, a depender da localização e das características microscópicas de anaplasia, pleomorfismo e índice mitótico, o prognóstico torna-se reservado a desfavorável (Raskin 2011). Objetivou-se com este trabalho analisar dados epidemiológicos dos casos de melanoma canino ocorridos entre os anos de 2013 e 2016, diagnosticados pelo exame citopatológico na Área de Patologia do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos sobre raça, idade, sexo e localização da lesão nos cães foram obtidos em consulta aos livros de registro de exames citopatológicos da Área de Patologia considerando-se o período de 2013 a 2016. Os dados foram organizados em planilhas do programa Microsoft Excel®, tabulados e analisados por meio de estatística descritiva (frequências absoluta e relativa).

**Resultados:** Entre os anos de 2013 e 2016, foram realizados 2318 exames citopatológicos na Área de Patologia,

dentre os quais 62 foram conclusivos para melanoma maligno, correspondendo a 2,67% da casuística total. Destes casos, 21 (34%) ocorreram em fêmeas e 41 (66%) em machos. Animais sem raça definida (SRD) foram os mais frequentemente acometidos, totalizando 19 casos (30,6%). Em ordem decrescente de frequência, as raças acometidas foram Poodle (10/62 [16,1%]), Dachshund (7/62 [11,3%]), Pitbull (5/62 [8%]), Doberman Pinscher (4/62 [6,5%]), Cocker Spaniel (4/62 [6,5%]), Pastor Alemão (3/62 [4,8%]), Labrador (3/62 [4,8%]), Rottweiler (2/62 [3,25%]), Yorkshire (2/62 [3,25%]) e Boxer (2/62 [3,25%]), além de 1 caso (1,6%) no qual a raça não foi informada. A média de idade dos animais acometidos foi de 9,7 anos, com 40 casos (64,5%) envolvendo animais entre 7 a 12 anos. Vale ressaltar que 2 casos foram diagnosticados em animais com menos de 1 ano de idade, e 12 casos em animais de idade superior a 12 anos. Quanto à localização, a maior frequência desta neoplasia foi observada na cavidade oral (na qual enquadram-se lábios, gengiva e palato duro), totalizando 26 casos (42%). Outras localizações descritas foram bolsa escrotal e pênis (5/62 [8%]), membros (7/62 [11,3%]), além de outros locais pouco frequentes como região ocular (4/62 [6,5%]), região cervical (4/62 [6,5%]), glândula mamária (2/62 [3,2%]), cauda (2/62 [3,2%]) e vulva (1/62 [1,6%]). Ainda foram observados 10 casos (16,1%) nos quais a localização da lesão não foi informada e 1 caso (1,6%) onde o animal apresentou lesões na cavidade oral e na região ocular concomitantemente.

**Discussão:** O melanoma é um tumor relativamente comum em cães; segundo Smith et al. (2002), a frequência desta neoplasia corresponde a 3% dos tumores, assim como foi observado neste trabalho, no qual a frequência correspondeu a 2,67%. Observou-se que a ocorrência do melanoma em machos foi superior em números absolutos e relativos em relação às fêmeas, fato não observado nos estudos de Camargo et al. (2008) e Goldschmidt & Goldschmidt (2017). É possível supor que esta neoplasia acometa especialmente animais machos, porém não há uma causa definida para tal relação. Excluídos os animais sem raça definida, a raça Poodle foi a mais frequente, seguida pelo Dachshund; este achado não corrobora com o estudo de Camargo et al. (2008), onde as raças mais acometidas foram Rottweiler, Pinscher, Cocker Spaniel, Airedale Terrier, Pastor Alemão e Doberman. A idade é fator determinante no

desenvolvimento da neoplasia, visto que em mais de 60% dos casos analisados neste estudo os animais tinham idade compreendida entre 7 e 12 anos, corroborando com os achados de Mauldin & Peters-Kennedy (2016) e Goldschmidt & Goldschmidt (2017). Porém, como citado por Mauldin & Peters-Kennedy (2016), não se pode descartar a possibilidade de ocorrência do melanoma em cães jovens, como foi observado em dois casos. Quanto à localização, assim como observado por Camargo et al. (2008) e Rolim et al. (2012), a cavidade oral foi predominante, compreendendo tanto as áreas de mucosa quanto as junções mucocutâneas do lábio. Visto que as células da mucosa oral são de rápida divisão mitótica, neoplasias desta região geralmente possuem caráter maligno (Goldschmidt & Goldschmidt 2017).

**Conclusão:** O melanoma acomete principalmente cães de idade avançada, porém é passível de se desenvolver em animais jovens. Animais sem raça definida e Poodles predominaram no estudo, e a principal localização descrita nos casos diagnosticados foi a cavidade oral, considerando estruturas como lábios, gengiva e palato duro. De acordo com os achados, o melanoma apresentou uma frequência dentro do esperado na clínica oncológica veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco. O diagnóstico citopatológico é um instrumento eficaz para a triagem de neoplasias, que facilita o direcionamento do tratamento e pode indicar o prognóstico do caso.

**Referências:** Camargo L.P., Conceição L.G. & Costa P.R.S. 2008. Neoplasias melanocíticas cutâneas em cães: estudo retrospectivo de 68 casos (1996-2004). *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, 45(2):138-152. - Conceição L.J. & Loures F.H. 2016. Sistema tegumentar, p.407-486. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 856p. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2017. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p. 88-141. In: Meuten D.J. (Ed.) *Tumors in domestic animals*. 5ª ed. John Wiley & Sons, Ames-Iowa. 989p. - Mauldin E.A. & Peters-Kennedy J. 2016. Integumentary System, p. 509-736. In: Maxie G.M. (Ed) *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals*. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, Missouri. 798p. - Rolim V.M., Casagrande R.A., Watanabe T.T., Wouters A.T., Wouters F., Sonne L. & Driemeier D. 2012. Melanoma amelanótico em cães: estudo retrospectivo de 35 casos (2004-2010) e caracterização imuno-histoquímica. *Pesq. Vet. Bras.* 32(4):340-346. - Raskin R.E. 2011. Pele e tecido subcutâneo, p.26-76. In: Raskin R.E. & Meyer D.J. (Eds) *Citologia clínica de cães e gatos*. 2ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 472p. - Smith S.H., Goldschmidt M.H. & McManus P.M. 2002. A comparative review of melanocytic neoplasms. *Vet. Pathol.* 39:651-678.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Citologia, epidemiologia, neoplasias melanocíticas, cão.

**83.** Sousa D.E.R, Machado M., Wilson T.M., Landi M.F.A., Santos A.H., Assis L.C. & Castro M.B. 2017. **Feocromocitoma e carcinoma adrenocortical em um cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):144-146. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: [daviers@hotmail.com](mailto:daviers@hotmail.com)

**Introdução:** Lesões que acometem as glândulas adrenais são geralmente observadas em cães adultos e idosos, e dentre essas, se destacam as neoplasias que podem desencadear o aparecimento de sinais clínicos (Tochetto et al. 2015). Feocromocitomas (FCC) são tumores de origem neuroectodérmica derivados das células cromafins (feocromócitos), que produzem e metabolizam as catecolaminas, presentes

na medula da adrenal. É o tumor mais comum de glândula adrenal nos animais domésticos, desenvolvendo-se geralmente em cães de meia idade, possuindo baixa prevalência, sendo responsável por 0.01 a 0.13% dos tumores caninos (Labelle et al. 2004). Alguns FCC funcionais são capazes de produzir grandes quantidades de catecolaminas, em especial a epinefrina, que é responsável por diversos sinais clínicos

não específicos como taquicardia, taquipneia e aumento da pressão arterial, que tornam o diagnóstico clínico um desafio. Os tumores de córtex de adrenal são raros, com prevalência de 0,02% dos tumores caninos e estão relacionados com aproximadamente 20% das causas de hiperadrenocorticism (Labelle et al. 2004). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos anatomopatológicos de um caso de feocromocitoma e carcinoma adrenocortical concomitantes em um cão.

**Material e Métodos:** Um cão da raça Yorkshire, fêmea, 10 anos, foi encaminhado ao LPV-UnB para necropsia com histórico de procedimento cirúrgico seguido de alterações neurológicas e cardio-respiratórias. Realizou-se necropsia, foram coletados fragmentos de órgãos e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (H.E.).

**Resultados:** O canino apresentou na madrugada da noite anterior à morte, vocalização, vômito, midríase, taquipneia e taquicardia após o procedimento cirúrgico para a retirada de piometra. Foram realizados ciclos de ressuscitação cardiopulmonar, entretanto, o canino morreu. Na necropsia, o cão apresentava escore corporal 3 (escala de 1 a 5), mucosas hipocoradas e sem sinais de autólise. Na abertura da cavidade abdominal, notou-se a adrenal direita aumentada de tamanho, com superfície irregular ao corte, onde havia massa tumoral medindo 4x3x3cm na região medular, comprimindo o córtex adjacente, multilobulada de consistência macia, e coloração marrom-avermelhada. O crescimento tumoral pressionava a veia cava posterior e infiltrava no vaso, onde havia trombo aderido que se projetava para o lúmen (Fig.1). A glândula adrenal esquerda estava levemente aumentada de tamanho, medindo 1,5x1x0,5cm e, ao corte, apresentava nódulo arredondado, bem delimitado no córtex, medindo 0,7 cm de diâmetro, com coloração e textura similares ao parênquima cortical projetando-se em direção à medula (Fig.2). As lesões histológicas na adrenal direita evidenciaram feocromocitoma composto por células poligonais arranjadas em cordões e blocos, que substituem e comprimem a medula, sustentada por fino estroma fibrovascular possuindo bordos distintos, citoplasma amplo, finamente granular e eosinofílico com núcleo arredondado hipercromático, cromatina finamente

pontilhada e nucléolo distinto, com moderada anisocitose, anisocariose e raras figuras de mitose (Fig.3). Na veia cava foi observada infiltração com células neoplásicas idênticas as descritas na adrenal direita (Fig.4). Na adrenal esquerda, havia carcinoma adrenocortical, circunscrito, formado por células poligonais, citoplasma amplo, eosinofílico e microvacuolizado. O núcleo varia de arredondado a oval, com cromatina finamente pontilhada e nucléolo proeminente. Algumas células têm formato fusiforme, com citoplasma claro e eosinofílico associado a moderada anisocitose e anisocariose e várias figuras de mitose.

**Discussão:** O cão avaliado evidenciou uma apresentação incomum de dois tumores de adrenais concomitantes e distintos, com os diagnósticos baseados nas informações clínicas, achados necroscópicos e histopatológicos (Labelle et al. 2004, Capen et al. 2007). A maior prevalência de alterações nas adrenais é observada em raças puras, com sexo e idade semelhantes à do cão avaliado e estão em acordo com estudo retrospectivo realizado por Tochetto et al. (2015). Cães com feocromocitomas funcionais apresentam hipersecreção de catecolaminas, que resultam em hipertensão sistêmica paroxística ou constante, além de sinais clínicos inespecíficos como bradirritmia, taquirritmia, cegueira, distensão abdominal, prostração e síncope (Medeiros et al. 2015). A invasão da veia cava em casos de feocromocitoma maligno é frequente e causam alterações sistêmicas de pressão (Kiupel et al. 2000, Capen et al. 2007), contudo, o canino avaliado não apresentou sinais de aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, fato diretamente relacionado a feocromocitomas malignos não produtores de hormônios (Medeiros et al. 2015). Da mesma forma, é incomum que carcinomas adrenocorticais causem síndrome de Cushing devido ao hiperadrenocorticism (Koistra et al. 2009). Os carcinomas adrenocorticais bem diferenciados podem ser difíceis de serem distinguidos dos adenomas, pois nem sempre ocorrem metástases (Tochetto et al. 2015), como no presente caso. A ocorrência concomitante dos dois tumores não é comum, e por vezes, equivocadamente classificada como neoplasia endócrina sistêmica, entretanto, Tochetto et al. (2015) e Freitas (2007) afirmam ser necessário a presença de tumores em outros órgãos en-



Fig.1. Cão, adrenal esquerda, feocromocitoma. Nota-se massa multilobulada, irregular e envolvendo veia cava caudal.



Fig.2. Cão, adrenal esquerda, feocromocitoma. Superfície de corte lisa, irregular com área medular multilobulada, expandida e comprimindo o córtex adjacente.

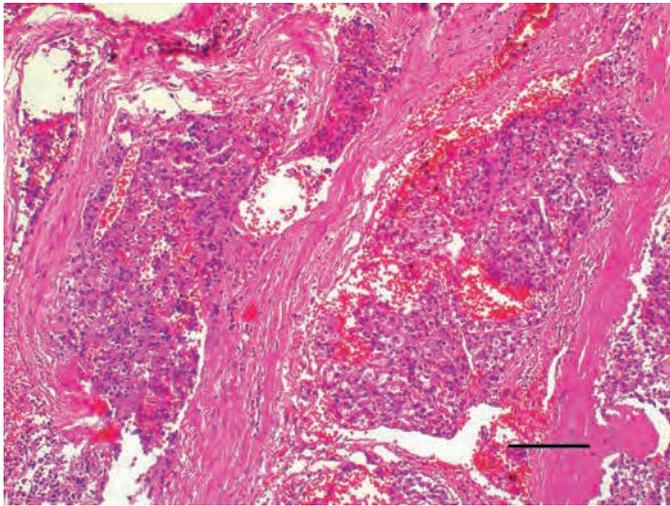


Fig.3. Cão, adrenal esquerda, feocromocitoma. Êmbolos neoplásicos nos vasos sanguíneos formados por células com citoplasma moderadamente eosinofílico, microvacuolizado, núcleo redondo a oval e nucléolo proeminente com moderada anisocitose e anisocarirose. Há proliferação de tecido conjuntivo com rarefação da camada média dos vasos acometidos. HE, barra=300µm.

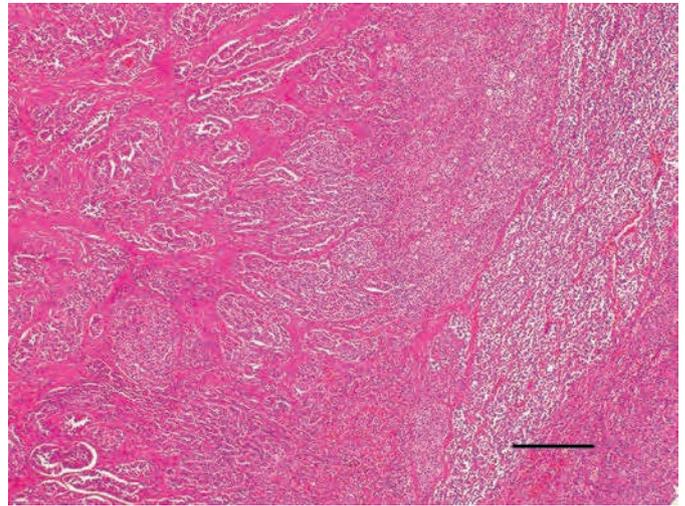


Fig.4. Cão, adrenal direita, carcinoma adrenocortical. Células neoplásicas infiltrando e substituindo o parênquima adrenocortical, arranjadas em ilhas ou folhetos, sustentadas por denso estroma fibrovascular. HE, barra=300µm.

dócrinos para caracterizar a síndrome, o que não se aplica ao presente caso.

**Conclusão:** A presença de feocromocitoma maligno e carcinoma adrenocortical concomitantes em um mesmo cão é infrequente em pequenos animais e torna-se um desafio ao diagnóstico clínico. Neste caso, a realização da necropsia e o exame histopatológico foram primordiais para a caracterização do tumor.

**Referências:** Capen C.C. 2007. Endocrine glands, p.325-428. In: Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Carvalho C.F., Viana R.S., Cruz J.B., Maiorino F.C., Andrade Neto J.P., Mazzei C.R.N., Collepico M.C.Z. & Mori E. 2004 Feocromocitoma em cão - Nota prévia. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 41:113-117. - Ecco R. & Langohr I.M. Sistema endócrino, p.703-749. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Vol.1. 2<sup>a</sup> ed. Roca, Rio de Janeiro. - Freitas A.C.T. 2007. Carcinoma de glândula supra-renal. Arq. Bras. Cirurg. Digest. 20:195-200. - Kiupel M., Mueller P.B., Ramos-Vara J., Irizarry A. & Lin T.L. 2000. Multiple Endocrine Neoplasia in a Dog. J. Comp. Path. 123:210-217. - Kooistra H.S., Galac S., Buijtelts J.J.C.W.M. & Meij B.P. 2009. Endocrine Diseases in Animals. Horm. Res. 71:144-147. - Rosol T.J. & Meuten D.J. 2016. p.766-833. In: Tumors of the Endocrine Glands. 467-498. In: Meuten D.J. 2017 (Eds), Tumors in domestic animals. 5th ed. John Wiley & Sons, Iowa. - Tochetto C. 2015. Lesões de adrenais e neoplasmas de tireoide em cães. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 68p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tumores de adrenais, feocromocitoma, carcinoma adrenocortical, neoplasias endócrinas.

**84.** Bianchi I.N., Sousa N.P., Almeida E.D.B., Borges A.P.S., Soares L.M.C., Santos P.V.B.A., Ribeiro M. & Furlan F.H. 2017. **Hemangiossarcoma com metástase intraespinal em um cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):146-148. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa, Boa Esperança, Cuiabá, MT, 78060-900, Brasil. E-mail: [anaborgesmv@gmail.com](mailto:anaborgesmv@gmail.com)

**Introdução:** A prevalência de neoplasia em cães tem aumentado nos últimos anos. A crescente incidência desta patologia nessa espécie tem várias razões, entre elas à maior longevidade observada nestes animais, proporcionada por melhores condições sanitárias e de manejo (De Nardi 2002). Segundo Daleck et al. (2009), atualmente, o câncer é a principal causa de óbito de cães e gatos. O hemangiossarcoma (HSA) é uma neoplasia maligna derivada da linhagem de células endoteliais de vasos sanguíneos ou linfáticos, a sua prevalência equivalente a apenas 0,3% a 2% dentre todos os tumores da espécie canina (Smith 2013). A localização primária mais comum do hemangiossarcoma corresponde ao baço, tecido subcutâneo e fígado (Pinto et al. 2007). O hemangiossarcoma é altamente agressivo, principalmente quanto a metástases que acomete precoce-

mente o indivíduo (Nelson & Couto 2010). Dentre os sarcomas caninos, o hemangiossarcoma é o que possui maiores chances de se disseminar para o cérebro, via hematogênica, principalmente quando o paciente apresenta metástases pulmonares ou múltiplas (Fernandes & De Nardi 2008). Pode ocorrer sítio metastático de hemangiossarcoma no sistema nervoso central, mas com raro acometimento da medula espinhal, por isso há escassos relatos sobre esta incidência (Hayashi et al. 2007). O presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de hemangiossarcoma metastático no sistema nervoso central acometendo medula espinhal, em um canino atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso HOVET/UFMT.

**Materiais e métodos:** Foi encaminhado ao HOVET/UFMT, campus Cuiabá, MT, um canino apresentando disp-

néia, paresia e ataxia. Já haviam sido realizadas duas exéreses de tumores mamários com diagnóstico de adenocarcinoma mamário, sendo a última realizada no mês de maio de 2017. O animal foi submetido à avaliação física e radiográfica. O animal morreu e foi submetido à necropsia, onde foram colhidos fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um canino, sem raça definida, macho inteiro, de dez anos de idade, foi atendido no serviço de emergência do HOVET/UFMT no dia 12 de junho de 2017, apresentando paresia e ataxia de membros. Logo após a consulta e realização de exames físico e radiográficos o cão morreu, e então foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária do HOVET/UFMT. A Avaliação radiográfica demonstrou que haviam nódulos radiopacos com distribuição multifocal pelo parênquima pulmonar. Durante a necropsia, foram observadas no tecido cutâneo abdominal áreas multifocais fortemente avermelhadas, medindo aproximadamente de 0,5 a 1,0cm de diâmetro. No tecido subcutâneo haviam múltiplos nódulos arredondados, de coloração vermelho enegrecido, bem delimitados e macios, medindo 0,5 a 1,0cm de diâmetro. Nódulos como estes foram observados em região subcapsular dos rins, na serosa do intestino, no omento, no fígado e baço, bem como linfonodos inguinais e pulmão, em região de pleura e parênquima. No encéfalo, na região do córtex parietal haviam áreas multifocais enegrecidas, medindo aproximadamente 0,4cm de diâmetro. Multifocalmente, por toda medula espinhal, próximo ao canal espinhal, observou-se áreas de coloração enegrecida, medindo aproximadamente 0,2x0,2cm. Microscopicamente, as secções analisadas desses órgãos apresentaram formações nodulares, pouco delimitadas e não encapsuladas que possuíam crescimento expansivo e comprimiam as estruturas adjacentes. Essas nodulações eram compostas por células fusiformes alinhadas e depositadas sobre delicadas trabéculas de colágeno, formando uma malha composta por leitos vasculares, preenchidos por sangue, de tamanhos variados e que se anastomosavam. As células fusiformes caracterizam-se por formato alongado, bordos distintos, citoplasma moderado e eosinofílico, núcleos irregulares arredondados a ovais, cromatina grumosa e nucléolo proeminente. O pleomorfismo celular era moderado e não foram observadas figuras de mitose. Adicionalmente, na medula espinhal, adjacente à massa neoplásica, na substância branca, observou-se, em cortes transversais, rarefação do parênquima (desmielinização) e dilatação acentuada dos axônios (esferoides).

**Discussão:** As características microscópicas observadas corroboram com as descritas por Bertazzolo et al. (2005), as quais caracterizam os hemangiossarcomas como proliferação de células endoteliais neoplásicas fusiformes, arredondadas ou ovais, com formações vasculares de diversos diâmetros, núcleos arredondados contendo moderada a abundante cromatina e com nucléolos evidentes. Os locais mais comumente acometidos pelo por esta neoplasia são o fígado, omento, mesentério, pulmão, baço, rins e encéfalo (Brown 1985, Pinto et al. 2007, Flores et al. 2012), assim como observado neste estudo. Segundo Cul-

len et al. (2002) as metástases de tumores mesenquimais, ocorrem principalmente pela via hematogena tendendo a respeitar o caminho da circulação sanguínea. Assim, pode-se inferir que a metástase cerebral se deu por esta via, já que o sistema nervoso central apresenta déficit de drenagem linfática (Hayashi et al. 2007). As neoplasias medulares podem ser classificadas de acordo com sua localização em extramedulares, intradurais-extramedulares e intramedulares, sendo a última forma, descrita neste estudo, a que ocorre menos constantemente, perfazendo apenas 15% dos casos (Fernández & Bernardini 2010). A paresia e a ataxia observadas no animal durante exame físico podem ser justificadas pela infiltração metastática da neoplasia distribuída em áreas do encéfalo e, principalmente pela invasão da medula espinhal, próximo ao canal espinhal. A compressão crônica pode decorrer de protrusão crônica de disco intervertebral, de doenças congênitas e degenerativas das vértebras ou neoplasias, como observado neste estudo. Na compressão crônica, o fluxo sanguíneo e os níveis de oxigênio são frequentemente mantidos na medula espinhal. A principal alteração que ocorre nestes casos é a desmielinização e edema axonal. Quando a compressão é leve, há produção de uma força dinâmica mínima, levando assim a sinais clínicos brandos. Na compressão crônica a força dinâmica é baixa e a medula espinhal pode lançar mão de mecanismos compensatórios, induzindo mudanças em sua forma. Neste estudo, acreditamos que a compressão medular superou este mecanismo o que levou ao desenvolvimento de hipóxia local, causando assim a desmielinização e degeneração axonal. Dois fatores são responsáveis pelos sinais clínicos observados neste caso: a força mecânica direta e o suprimento sanguíneo comprometido. A deformidade mecânica é facilmente produzida na medula espinhal por esta ser constituída por tecido macio e delicado, e a força mecânica é capaz de alterar a condução normal de impulsos nervosos (Arias et al. 2007). Embora a etiologia das modificações nucleares responsável pelas transformações neoplásicas nos vasos sanguíneos seja desconhecida, estudos sugerem que a incidência solar possa ser a causa para o desenvolvimento da variante primária cutânea do hemangiossarcoma (Salgado et al. 2010), no entanto, baseado nos dados disponíveis neste estudo, a forma multicêntrica não pode ser desconsiderada (Flores et al. 2012).

**Referências:** Arias M.V.B., Severo M.S., Tudury E.A. 2007. Trauma medular em cães e gatos: revisão da fisiopatologia e do tratamento médico. *Semina: Ciências Agrárias*, 28:115-134. - Bertazzolo W., Dell'Orco M., Bonfanti U., Ghislene G., Caniatti M., Masserdotti C., Antoniazzi E., Crippa L., Roccabianca P. 2005. Canine angiosarcoma: cytologic, histologic, and immunohistochemical correlations. *Veterinary Clinical Pathology*. 34:28-34. - Brown N.O., Patnaik A.K., Macewen E.G. 1985. Canine hemangiossarcoma: retrospective analysis of 104 cases. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 186:56-58. - Cullen J.M., Page R., Misdorp W. 2002. An overview of cancer pathogenesis, diagnosis and management, p. 4-44. In: Meuten D.J., *Tumor in Domestic Animals*. 4 ed. Iowa State Press, Iowa. 792p. - Fernández V.L., Bernardini M. 2010. Neoplasia e Síndromes Paraneoplásicas, p. 283-290. In: Fernández V.L., Bernardini M. *Neurologia em cães e gatos*. 1 ed. MedVet, São Paulo. 450p. - Flores M.M., Panziera W., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Barros C.S.L., Figuera R.A. 2012. Aspecto epidemiológico e anatomopatológico do hemangiossarcoma em cães: 40 casos (1965-2012). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32:1319-1328. - Hayashi A.M., Matera J.M., Hagen S.C.F., Maluenda A.C.H., Maiorka P.C. & Sá L.R.M. 2007. Hemangiossarcoma metastático no sistema nervoso central de um beagle: considerações sobre a apresentação

clínica e anatomopatológica. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 27:30-31. - Pinto A.C.B.C.F., Ferrigno C.R.A., Matera I.M., Torres L.N., Sinhorini I.L., Cortopassi S.R.G. & Hage M.C.F.N.S. 2007. Aspectos radiográficos e tomográficos de hemangiossarcoma de meninges causando síndrome da cauda equina em um pastor alemão. *Ciência Rural*. 37:575-577. - Salgado B.S., Paiva M.B., Silva D.S.,

Kawasaki J. & Luvizotto M.C.R. 2010. Metástase cerebral de hemangiossarcoma cutâneo recidivante em uma cadela. *Veterinária e Zootecnia*. 17:131.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, medula espinhal, compressão medular, tumor vascular.

**85.** Dias R.F.F., Barretto M.L.M., Gonçalves S.R.F., Silva O.P., Mesquita, E.P., Alves A.D.F., Silva Junior V.A. & Oliveira A.A.F. 2017. **Leydigocitoma em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):148. Área de Patologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: [romuloffdias@gmail.com](mailto:romuloffdias@gmail.com)

**Introdução:** As neoplasias testiculares são a segunda forma de afecção neoplásica que mais acometem os cães machos e perde apenas para os tumores cutâneos, representando 86 a 91% de todas as neoplasias do sistema reprodutivo (Daleck et al. 2016). O tumor de células intersticiais de Leydig ou leydigocitoma é uma neoplasia de caráter tipicamente benigno, que acomete especialmente cães idosos, podendo apresentar-se uni ou bilateralmente, como nódulos únicos ou múltiplos (Agnew & MacLachlan 2017). Podem acometer diversas espécies, inclusive o homem (Kim et al. 1985). Esta neoplasia pode estar relacionada ao hiperestrogenismo e à síndrome de feminização, porém não está relacionada a sinais clínicos de hiperandrogenismo (Foster 2016).

**Material e Métodos:** Os dados clínicos e epidemiológicos do animal foram obtidos a partir do acervo de fichas do Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Do testículo íntegro encaminhado para a Área de Patologia foi submetido à avaliação macroscópica com paquímetro e fita métrica, foi coletado fragmento que foi fixado em formol a 10%, processado rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um cão macho da raça poodle de 11kg e 12 anos de idade foi atendido no Hospital Veterinário com histórico clínico de criptorquidismo abdominal de testículo direito, orquiectomia unilateral e manutenção do testículo saudável *in situ*. Após 10 anos da primeira cirurgia o animal apresentou aumento de volume unilateral em bolsa escrotal. À avaliação ultrassonográfica observou-se uma formação de caráter cístico no testículo esquerdo. O animal foi submetido novamente à orquiectomia. O testículo media 3,2cm (cauda-cabeça do epidídimo) e 2,6cm de diâmetro, era rosa pálido com região amarelada, media 1,5cm x 1,8cm x 1,2cm, era macio e apresentava uma área cística no interior do parênquima, medindo cerca de 0,2cm de diâmetro. Microscopicamente, em menor aumento (40x), foi observada perda da arquitetura testicular típica, ausência de túbulos seminíferos conservados, presença de formações císticas centrais, proliferação expansiva e desordenada de células de perfil poliédrico, sem formação de cápsula. Em maior aumento (400x), o citoplasma apresentava contornos indefinidos e coloração fortemente eosinofílica, por vezes contendo microgotículas intracitoplasmáticas. O núcleo era central, de perfil arredondado a alongado e coloração basofílica, cromatina finamente granular e nucléolo

não evidente. Observaram-se graus moderados de pleomorfismo, anisocitose e anisocariose, e média de 3 mitoses por campo de grande aumento. De acordo com estes achados, o diagnóstico morfológico foi compatível com leydigocitoma.

**Discussão:** Os cães da raça boxer e poodle são citados como mais predispostos a serem acometidos por neoplasias testiculares de maneira geral, além de o criptorquidismo abdominal aumentar em 14 vezes as chances de desenvolvimento quando comparado com cães normais, sendo o testículo direito o mais comumente acometido (Daleck et al. 2016). Apesar de incomum, metástases de leydigocitoma já foram descritas em cães ambos com 11 anos de idade, como nódulos cutâneos em golden retriever e nódulo em músculo em fox terrier, recidivando após 30 meses da cirurgia (Canadas et al. 2016, Togni et al. 2015). A ocorrência do leydigocitoma é passível de gerar síndrome de feminização, na qual observam-se ginecomastia, alopecia bilateral simétrica e prepúcio peduncular, cessando após orquiectomia (Bettini et al. 2006). Dados que se assemelham com o caso relatado, porém vale ressaltar que o acometimento neste cão foi em testículo esquerdo e metástase e síndrome de feminização não foi constatado neste caso até o momento.

**Conclusão:** Com base nos dados epidemiológicos e clínicos obteve-se um diagnóstico presuntivo de neoplasia testicular que com auxílio do exame histopatológico confirmou ser um tumor de células intersticiais ou leydigocitoma. A associação dos achados clínicos, epidemiológicos e histopatológicos foi essencial para a conclusão do caso, possibilitando o estabelecimento correto do diagnóstico e tratamento adequado.

**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*. 5th ed. John Wiley & Sons, Ames. - Bettini C.M., Anami R.M., Assis M.M.Q., Monteiro E.R. & Headley S.A. 2006. Alopecia e características fenotípicas de feminização associado a tumor de células de Leydig em um cão. *Rev. Acad.*, 4:25-32. - Canadas A., Romão P. & Gärtner, F. 2016. Multiple cutaneous metastasis of a malignant Leydig cell tumour in a dog. *J. Comp. Pathol.*, 155:181-184. - Daleck C.R., Souza F.F., Martins M.I.M. & Nardi A.B. 2016. Neoplasias do sistema reprodutivo masculino, p 557-570. In: Daleck C.R. & Nardi A.B. *Oncologia em Cães e Gatos*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 766p. - Foster R.A. 2016. Male genital system, p.465-510. In: Maxie G.M. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Elsevier, St. Louis. 2456p. - Kim I., Young R.H. & Scully R.E. 1985. Leydig cell tumors of the testis: a clinicopathological analysis of 40 cases and review of the literature. *Am. J. Surg. Pathol.* 9:177-192. - Togni A., Rütten M., Bley C. R. & Hurter, K. 2015. Metastasized Leydig cell tumor in a dog. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 157(2):111-115.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias testiculares, células de Leydig, canino, idoso, criptorquidismo.

86. Henker L.C., Lorenzett M.P., Soares F.S., Mori A.P., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. **Melanoma metastático com compressão medular em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):149-150. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Avenida Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: [henkerluan@hotmail.com](mailto:henkerluan@hotmail.com)

**Introdução:** Melanomas são neoplasias malignas de melanócitos, células produtoras de pigmento que se originam no neuroectoderma. Em animais domésticos, os neoplasmas melanocíticos são comumente observados em caninos, equinos e determinadas raças suínas, e ocorrem com menor frequência em bovinos e felinos e raramente em pequenos ruminantes (Meuten 2016). Na espécie equina, estes tumores são geralmente observados em animais mais velhos, de pelagem clara ou tordilha, sendo as raças Árabe, Percheron, Puro Sangue Inglês e Crioulo frequentemente acometidas (Johnson 1998, Rissi et al. 2008). Na maioria das vezes, as neoplasias melanocíticas tem origem primária no períneo ou região ventral da cauda, e são benignas (melanocitomas) (Smith et al. 2002). Entretanto, acredita-se que estes tumores benignos apresentem potencial de sofrer uma transformação maligna, e assim causar metástases em órgãos internos (MacGillivray et al. 2002). O objetivo deste trabalho é relatar os achados clínicos e anatomopatológicos de um caso de melanoma metastático associado à compressão medular em um equino Puro Sangue Lusitano.

**Material e Métodos:** Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos juntamente ao veterinário de campo. Devido ao prognóstico desfavorável o equino foi submetido à eutanásia e necropsia. Fragmentos de diversos órgãos foram colhidos, fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Um equino, fêmea, da raça Puro Sangue Lusitano, 16 anos de idade e pelagem tordilha apresentou um quadro clínico de disfagia, hiporexia e icterícia, que após três dias progrediu para incoordenação motora de membros pélvicos e dificuldade em manter-se em estação. Após seis dias do início do quadro clínico, o equino desenvolveu paraplegia, adotando a posição de cão sentado. Não foram observadas alterações relativas ao nível de consciência, e tratamento sintomático à base de anti-inflamatórios não esteroidais e drogas protozoaricidas foi instituído, sem melhora clínica significativa. Devido ao prognóstico desfavorável o equino foi submetido à eutanásia e necropsia. No exame *post mortem*, evidenciou-se na região ventral da cauda, estendendo-se à vulva e períneo, múltiplos nódulos enegrecidos, por vezes ulcerados e medindo entre 0,5 e 3cm de diâmetro. Os linfonodos localizados no tecido subcutâneo e musculatura adjacente encontravam-se discretamente aumentados e difusamente enegrecidos. O fígado estava difusamente aumentado de tamanho, com bordos arredondados, e apresentava áreas multifocais, nodulares, enegrecidas, elevadas, delimitadas e firmes, menores que 5cm de diâmetro, que se estendiam da cápsula de Glisson ao parênquima hepático. Nódulos semelhantes foram observados de forma multifocal nos rins, glândulas adrenais, linfonodos mesentéricos e pulmões. No segmento toracolombar da coluna vertebral havia áreas multifocais enegre-

cidas, localizadas nos corpos vertebrais, ainda, entre L4 e L5 evidenciou-se uma massa medindo aproximadamente 3,5cm de diâmetro, que infiltrava o canal medular e comprimia a medula espinhal, nesta área notou-se fragilidade óssea acentuada. No exame histopatológico, observou-se, na pele da região da cauda e períneo, proliferação neoplásica maligna, não delimitada e não encapsulada de células melanocíticas, arranjadas em ninhos e sustentadas por pequena quantidade de estroma fibrovascular, estendendo-se da derme superficial à derme profunda. As células eram poligonais, com citoplasma eosinofílico e amplo, que frequentemente encontrava-se repleto por grânulos enegrecidos (melanina). Os núcleos, quando visíveis, eram ovalados, apresentavam cromatina finamente pontilhada e nucléolos únicos e centrais. Notou-se moderada anisocitose e acentuada anisocariose, e média de duas figuras de mitose por campo de maior aumento (400X). Adicionalmente, havia raras células multinucleadas. Proliferação neoplásica semelhante foi observada nos linfonodos, rins, glândulas adrenais, pulmões, fígado e vértebras. Ainda, no segmento lombar da medula espinhal, a proliferação neoplásica de melanócitos apresentava-se de forma extradural, nesta área, na medula espinhal adjacente havia degeneração axonal discreta e cromatólise multifocal discreta.

**Discussão:** O diagnóstico de melanoma metastático foi obtido através da associação dos sinais clínicos, achados macroscópicos e histopatológicos. Melanomas cutâneos são extremamente frequentes na espécie equina, sendo comumente observados na região perineal, cauda e genitália externa, principalmente, em equinos mais velhos e com pelagem clara (Smith et al. 2002), como é o caso do animal reportado. Adicionalmente, sítios primários de proliferação neoplásica de melanócitos na espécie equina, com menor frequência, incluem as glândulas salivares parótidas, pálpebras, pescoço, orelhas e membros (Johnson 1998). Acredita-se que melanomas disseminados ocorram devido a metástases de neoplasias cutâneas, ou ainda a partir de melanócitos localizados em outros órgãos, devido à migração errática durante a embriogênese, que acabam sofrendo transformação neoplásica (Patterson-Kane et al. 2002). A real incidência de metástases é desconhecida. Fígado, baço, pulmões e linfonodos são órgãos frequentemente afetados. Por outro lado, rins, glândulas adrenais e canal vertebral são localizações menos recorrentes (MacGillivray et al. 2002). Os sinais clínicos iniciais de icterícia e hiporexia são inespecíficos, possivelmente ocorreram devido a distribuição disseminada da neoplasia e comprometimento funcional de órgãos como o fígado. As alterações clínicas de incoordenação motora, por sua vez, possuem relação com o acometimento vertebral do segmento toracolombar, principalmente, devido à área de compressão medular e lise óssea observada entre L4 e L5. Em um estudo retrospectivo de 14 equinos com melanoma metastático, três animais

apresentaram envolvimento vertebral com consequente compressão medular, e desenvolveram sinais clínicos de mielopatia, caracterizados por incoordenação motora de membros pélvicos, ataxia, decúbito e atrofia da musculatura de membros pélvicos (MacGillivray et al. 2002). A apresentação clínica do melanoma metastático é inespecífica, e sinais clínicos semelhantes podem ser observados em inúmeras doenças neurológicas de diferentes origens, como a mieloencefalite protozoária equina, mielopatias traumáticas e em enfermidades virais como a raiva.

**Conclusão:** O diagnóstico de melanoma metastático com compressão medular foi estabelecido através dos achados macroscópicos e histopatológicos. Esta neoplasia deve ser considerada como diagnóstico diferencial em

equinos com idade avançada que apresentem quadro clínico neurológico com comprometimento medular.

**Referências:** Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2016. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p.88-141. In: Meuten, D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5<sup>a</sup> ed. Wiley-Blackwell. - Johnson P.J. 1998. Dermatologic tumors (excluding sarcoids). Vet Clin North Am Equine Pract. 14:625-658. - MacGillivray K.C., Sweeney R.W. & Del Piero R. 2002. Metastatic melanoma in horses. J. Vet. Intern. Med. 16:452-456. - Patterson-Kane J.C., Sanchez L.C., Uhl E.W. & Edens L.M. 2001. Disseminated metastatic intramedullary melanoma in an aged grey horse J. Comp. Path. 125:204-207. - Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., De Lacorte F.D. & Barros C.S.L. 2008. Melanoma maligno anaplásico em um equino. Cienc. Rural. 38:2072-2075. - Smith S.H., Goldschmidt M.H. & Mcmanus P.M. 2002. A Comparative Review of Melanocytic Neoplasms. Vet. Pathol. 39:651-678.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias em equinos, tumores cutâneos, sinais neurológicos, tumores melanocíticos.

87. Pereira A.H.B., Borges A.P., Soares L.M.C., Ribeiro M., Bezerra K.S., Perri L. & Furlan F.H. 2017. **Prevalência de doenças histiocíticas em cães diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT entre 2012 e 2016.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):150-151. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Avenida Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, MT 78060-900, Brasil. E-mail: [asheleyhenrique@hotmail.com](mailto:asheleyhenrique@hotmail.com)

**Introdução:** Derivados de um progenitor celular comum na medula óssea, os histiócitos sob a influência de vários fatores de células-tronco e citocinas podem se diferenciar tanto em macrófagos como em células dendríticas apresentadoras de antígenos (Affolter et al 2002). Considerados um subgrupo de leucócitos, os histiócitos são encontrados a nível tecidual e suas funções estão relacionadas ao funcionamento do sistema imunológico (Fulmer & Mauldin 2007). As doenças histiocíticas ocorrem como neoplasmas ou processos inflamatórios com desregulação imune em cães (Moore 2014). As desordens histiocíticas proliferativas em cães incluem histiocitoma cutâneo, sarcoma histiocítico localizado e sarcoma histiocítico disseminado, sendo estes classificados como neoplasias. Por outro lado, histiocitose cutânea e histiocitose sistêmica são caracterizadas como doenças histiocíticas reativas e, portanto, tem como base um processo inflamatório desregulado (Moore et al. 2014). O objetivo deste trabalho é relatar a prevalência de doenças histiocíticas diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT, durante um período de cinco anos (2012-2016).

**Material e Métodos:** Foram revisados os laudos de exames histopatológicos referentes a biópsias, no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2016 (cinco anos), arquivados no Laboratório de Patologia (LPV) do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT), campus de Cuiabá, MT. Em todos os casos foram considerados os diagnósticos morfológicos que constavam dos protocolos originais, e destes, então, retirados dados referentes à idade e ao sexo. As faixas etárias dos cães foram determinadas como segue: filhotes (até um ano de idade), adultos (até oito anos de idade) e idosos (acima de oito anos de idade). A análise estatística foi realizada através de média aritmética simples.

**Resultados:** Nos arquivos do LPV/UFMT, compreendido entre o período de janeiro de 2012 e dezembro de 2016, foram analisados 1690 laudos de biópsia de cães,

dos quais 38 (2,24%) deles foram diagnosticados com doenças de origem histiocíticas, sendo estes distribuídos da seguinte maneira: 0 casos (0%) em 2012; 3 casos (7,89%) em 2013; 6 casos (15,79%) em 2014; 9 casos (23,68%) em 2015 e 20 casos (52,64%) em 2016. Do total de 38 cães, 35 (92,10%) tiveram a idade informada, e destes, 4 (11,43%) eram filhotes, 23 (65,71%) adultos e 8 (22,86%) idosos. Todos os animais possuíam sexo descrito na ficha do exame histopatológico, havendo 20 (52,63%) machos e 18 (47,37%) fêmeas. Das 38 desordens histiocíticas, 33 casos corresponderam a doenças histiocíticas proliferativas sendo: 26 (68,42%) histiocitomas e 7 (18,43%) sarcomas histiocíticos. Os 5 casos restantes (13,15%) foram diagnosticados como doenças histiocíticas proliferativas caracterizadas como histiocitose cutânea. Quanto aos histiocitomas, somente 24 cães (92,30%) continham informações referentes à suas respectivas idades, estando distribuídas da seguinte forma: 4 (16,66%) filhotes, 16 (66,68%) adultos e 4 (16,66%) idosos. Notou-se ainda que dos 26 animais acometidos, 15 (57,69%) eram machos e 11 (42,31%) fêmeas. Nódulos na região da cabeça, com destaque para a base da orelha, terceira pálpebra, lábios superior e inferior, foram os locais com maior incidência tumoral, seguido pela região cervical, membro torácico e abdômen, respectivamente, entretanto, nodulações metastáticas foram pouco encontradas. Em relação aos animais que apresentaram sarcomas histiocíticos, constatou-se uma maior prevalência em animais adultos (57,14%), seguido pelos idosos (42,86%) não sendo diagnosticados em filhotes. Adicionalmente, esta apresentação da doença foi observada mais comumente em fêmeas (57,15%) que em machos (42,85%). Já quanto aos caninos diagnosticados com histiocitose, não foi observado nenhum caso em filhotes, sendo determinado em 3 (60%) adultos e 2 (40%) idosos, bem como em 2 (40%) machos e 3 (60%) fêmeas.

**Discussão:** As doenças histiocíticas em cães abrangem um amplo espectro de enfermidades caracterizadas por uma variedade de comportamentos biológicos, porém, a literatura veterinária é escassa a respeito destes distúrbios, limitando-se a relatos de casos e a poucos estudos retrospectivos (Gross 2006). Atualmente, definições mais satisfatórias têm sido reconhecidas nos cães, estas incluem os histiocitomas cutâneos, o sarcoma histiocítico localizado e disseminado, além de histiocitoses reativas cutâneas e sistêmicas (Bianchi 2014). A etiologia dessa doença, os eventos moleculares e genéticos, assim como seu desenvolvimento e progressão são ainda pouco conhecidos (Wu et al. 2004). Os histiocitomas cutâneos são neoplasias benignas com potencial de metástase ainda não bem esclarecido (Woods et al. 2004), derivados de especializações de uma população de células, monócito-macrófago, sendo mais provavelmente de origem das células de Langerhans (Kipar et al. 1998). São comuns em animais jovens (50% dos casos), com menos de dois anos e sua incidência diminui em cães com mais de três anos de idade (Goldschmidt & Shofer 1992), todavia, animais idosos também podem ser acometidos (Scott et al. 1996). Neste estudo, a maioria dos casos ocorreu em caninos adultos ou idosos, contrariando as observações encontradas na literatura. Talvez, a baixa incidência de relatos quanto ao diagnóstico desta neoplasia em animais adultos e idosos deva-se ao conservadorismo clínico e cirúrgico dos médicos veterinários, que geralmente optam por procedimentos terapêuticos não invasivos. Essa discrepância também pode ser elucidada com auxílio de marcações imuno-histoquímicas através das quais seria possível estabelecer a histogênese nesses casos (Araújo 2011) já que esta é a técnica mais específica na caracterização das proliferações neoplásicas. O sarcoma histiocítico, por sua vez, é a forma mais agressiva dentre as neoplasias histiocíticas e o mais obscuro em relação a sua origem (Goldschmidt & Hendrick 2002), porém, sugere-se que esses neoplasmas são oriundos de proliferações de células dendríticas apresentadoras de antígenos de origem mielóide (Affolter & Moore 2002). Em relação aos aspectos epidemiológicos em cães, a ocorrência de sarcoma histiocítico tem pouca relação à predisposição sexual. A idade média descrita na literatura para cães afetados por sarcoma histiocítico varia entre 5 e 8 anos (Abadie et al. 2009), estando assim em conformidade com os achados do presente estudo. Histiocitose pode ser definida como uma alteração reativa e não neoplásica dos histiócitos, com proliferação da linhagem das células dendríticas demais apresentado-

ras de antígenos, com etiologia e a patogênese desconhecidas (Affolter & Moore 2000). Notou-se neste estudo pouca prevalência em filhotes, entretanto, maior predileção por fêmeas adultas.

**Conclusão:** Os resultados encontrados nesse estudo mostraram que a quantidade de diagnósticos de doenças de origem histiocítica aumentou, de forma gradativa com o passar dos anos, por isso mostra-se necessário estudos mais aprofundados destes distúrbios, já que a literatura veterinária a respeito destes ainda é escassa. Pode concluir com este que o histiocitoma foi a neoplasia que mais acometeu machos adultos no período em questão. Já as fêmeas tiveram maior correlação com histiocitose e sarcoma histiocítico, respectivamente.

**Agradecimentos:** A toda equipe de diagnóstico do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso.

**Referências:** Abadie, J., Hedan B., Cadieu E., Brito C., Devauchelle P., Bourgain C., Parker HG., Vaysse A., Margaritte J P., Galibert F., Ostrander E A., & André C. 2009. Epidemiology, pathology, and genetics of histiocytic sarcoma in the Bernese Mountain dog breed. *Journal of Heredity*, v. 100, p. 19-27. - Affolter, V.K., & Moore, P.F. 2000. Canine cutaneous and systemic histiocytosis: reactive histiocytosis of dermal dendritic cells. *Am. J. Dermatopathol.*, v. 22, n. 1, p. 40-48. - Affolter, V. K. & Moore, P.F. 2002. Localized and disseminated histiocytic sarcoma of dendritic cell origin in dogs. *Veterinary Pathology*, v. 39, p. 74-83. - Araújo, M.R. 2014. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 102p. - Bianchi, R.M. (2000-2015). Aspectos epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos e imuno-histoquímicos do sarcoma histiocítico em cães Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 18p. - Ginn, P.E.; Mansell, J.E.K.L. & Rakich, P. M. 1993. The skin and appendages. In: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N. *Pathology of domestic animals*. 4. ed. San Diego: Academic, 1993. p. 531-738. - Goldschmidt, M.H. & Shofer, F.S. 1992. *Skin Tumors of the Dog and Cat*. Oxford: Pergamon Press. 316p. - Gross, T.L., Ihrke, P., Walder, E.J. & Affolter, V.K. 2006. *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis*. 2. ed. Ames: Blackwell Publishing, 932p. - Fulmer, A. K. & Mauldin, G. E. 2007. Canine histiocytic neoplasia: An overview. *Can. Vet. J.*, v. 48, n. 10, p. 1041-1050. - Kipar, A., Baumgartner W., Kremmer E., Frese K. & Weiss E. 1998. Expression of major histocompatibility complex class II antigen in neoplastic cells of canine cutaneous histiocytoma. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v.62, p.1-13. - Moore, P.F., Affolter, V.K. & Vernau, W. 2006. Canine hemophagocytic histiocytic sarcoma: a proliferative disorder of CD11d+ macrophages. *Vet. Pathol.*, v. 43, n. 5, p. 632-645. - Scott, W.D. 1996. Tumores de origem histiocitária. In: Muller, G.H. *Dermatologia de pequenos animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, Cap.09, p.1005-1014. - Woods, J.R. 2004. Canine Cutaneous Histiocytoma. *Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program*. Georgia-USA. Disponível em: <www.vet.uga.edu>. Acesso em: 14/08/2017. - Wu, H. Hayashi, T. & Inoue, M. 2004. Immunohistochemical expression of p27 and p21 in canine cutaneous mast cell tumors and histiocytomas. *Veterinary Pathology*, v.41, n.3, p.296- 299.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças histiocíticas de caninos, histiocitoma, sarcoma histiocítico, histiocitose.

**88.** Oliveira L.S.C., Braga G.D., Fiuza B.G., Oliveira I.B. & Saturino K.C. 2017. **Timoma em cão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):151-153. Laboratório Patologia Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Regional Jataí, Campus Jatobá, BR 364, km 195, nº3800, Jataí, GO 75801-615, Brasil. E-mail: [lorrana-sousa@hotmail.com](mailto:lorrana-sousa@hotmail.com)

**Introdução:** O timoma é uma neoplasia de células epiteliais tímicas. Pode acometer principalmente animais adultos ou idosos sem predisposição de raça ou sexo, embora as raças de grande e médio porte sejam comumente afetadas, como cães

da raça labrador e pastor alemão. Este tumor é pouco relatado em animais domésticos, sendo a idade média dos cães afetados de 10 anos (Jacobs et al. 2002). Os sinais clínicos mais comuns em cães podem incluir a diminuição da tolerância ao exercício,

dificuldades respiratórias, uma vez que, os sinais respiratórios se dão devido ao alargamento do tumor e compressão da traqueia no interior da cavidade torácica. Exames histológicos classificam morfologicamente a neoplasia; já a imuno-histoquímica pode ser utilizada para determinar sua origem linfopitelial, marcando células epiteliais neoplásicas e linfócitos não-neoplásicos (Bandarra et al. 2000). Radiografias torácicas são de pouca ajuda na diferenciação entre linfomas e timomas. Ultrassonograficamente, a maioria dos timomas possui ecogenicidade mista, com áreas discretas hipocóicas e anecóicas que correspondem a cistos verdadeiros em secção (Nelson & Couto 2015). Por se tratar de um tumor de pouca ocorrência entre as espécies domésticas, o objetivo do presente estudo é relatar um caso de timoma em um cão.

**Material e Métodos:** Um canino, fêmea, da raça Labrador, de 6 anos de idade e pelagem marrom, foi submetido à eutanásia por agravamento do estado clínico não responsivo ao uso de medicamentos. Foi realizada a técnica de necropsóptica de rotina, colhidas amostras teciduais, que foram fixadas em formol tamponado 10%, e processadas rotineiramente para confecção de lâminas em hematoxilina e eosina (HE). A análise foi realizada em microscopia de campo claro.

**Resultados:** Animal apresentava-se com histórico clínico de severa dispneia, ascite, vômito e obesidade. O saco pericárdio apresentava-se severamente distendido, com grande quantidade de líquido livre não coagulado em seu interior (hidropericárdio). O fígado apresentava-se difusamente aumentado de tamanho e com coloração pálida, que ao corte, demonstrou áreas vermelho-escuras alternadas com áreas claras amareladas, evidenciando o padrão lobular. Na porção pré-cardíaca do mediastino, observou-se uma massa arredondada, firme, de coloração rósea clara, fracamente aderida aos tecidos subjacentes, medindo 3,63x3,84x2,85cm. Ao corte apresentou-se predominantemente maciça, com pequenas formações císticas coalescentes (Fig.1). A histologia dessa massa revelou tecido neoplásico de natureza

epitelial, arranjado de forma sólida, entremeadado por células de citoplasma escasso, com núcleo redondo e heterogêneo (linfócitos). As células neoplásicas apresentavam-se justapostas, assumindo aspecto poliédrico, mas com margens citoplasmáticas mal definidas, com citoplasma abundante e claro. Os núcleos eram grandes, pálidos e vesiculosos, com um ou, esporadicamente, dois nucléolos proeminentes (Fig.2). Multifocalmente, foram observados grupos de células concêntricas com citoplasma eosinofílico (Corpúsculos de Hassall). Nos demais órgãos não foram observadas alterações significativas. O fígado apresentava difusa necrose centrolobular, enfatizando a insuficiência cardíaca congestiva gerada pela localização da neoplasia (Fig.3).

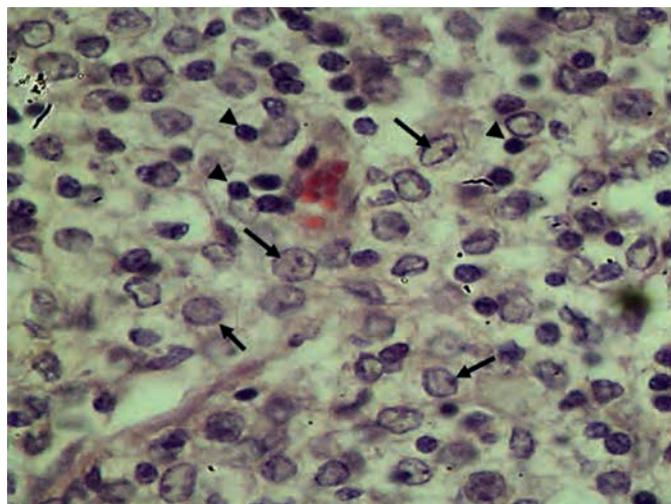


Fig.2. Microscopia de campo claro da massa mediastínica demonstrando as células tumorais justapostas e poliédricas (setas), com margens citoplasmáticas pouco definidas, núcleos arredondados, pálidos e vesiculosos, entremeadas por linfócitos normais (cabeças de seta). HE, obj.40x.

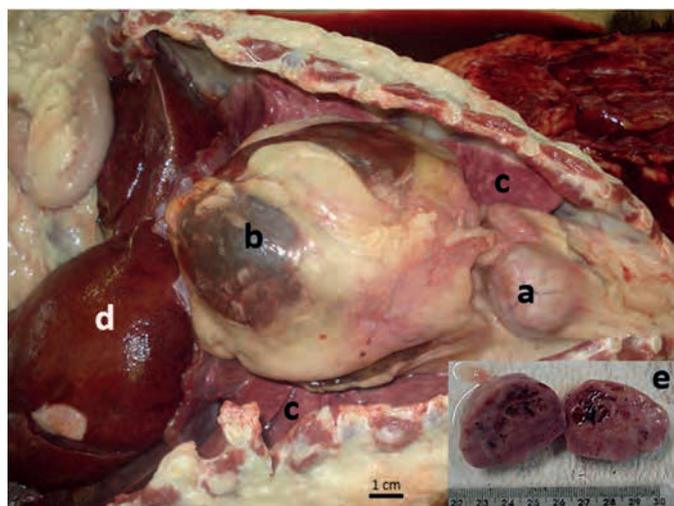


Fig.1. (a) massa arredondada, firme, com coloração rósea clara, com contornos delimitados fracamente aderida as estruturas adjacentes, localizada no mediastino anterior. (b) notar saco pericárdico distendido. (c) pulmão. (d) fígado. (e) detalhe da massa tumoral cortada ao meio evidenciando formações císticas.

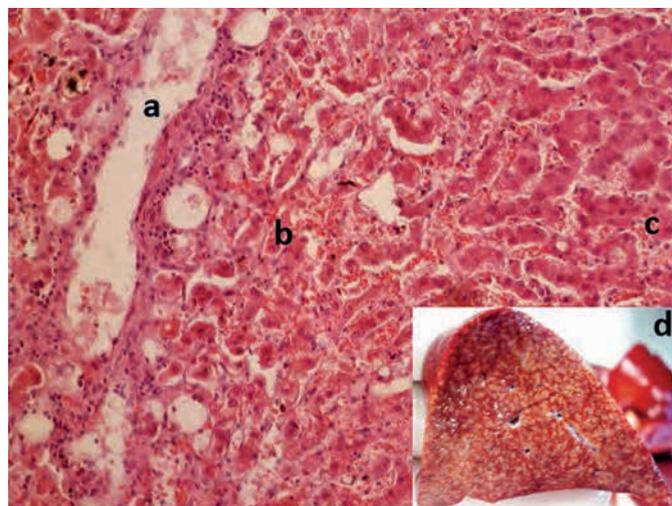


Fig.3. Microscopia do fígado demonstrando a necrose centrolobular pela insuficiência cardíaca congestiva. (a) veia centrolobular. (b) zona centrolobular. (c) zona periporal. (d) aspecto macroscópico hepático com evidência do padrão lobular. HE, obj.10x.

**Discussão:** O diagnóstico de timoma nesse caso baseou-se nos achados clínicos, macroscópicos e histológicos. Os achados microscópicos foram compatíveis com timoma, assim como descrito por outros autores, ou seja, células epiteliais de formato redondo a alongado, com margens citoplasmáticas mal definidas e geralmente com núcleos pálidos e vesiculosos (Jacobs et al. 2002). Devido à evolução lenta e ao local de ocorrência intra-mediastínico dos timomas, a observação de sinais clínicos frequentemente é tardia, o que impossibilita diagnósticos precoces, e consequentemente, desfecham um prognóstico desfavorável, como já relatado em outros estudos (Bandarra et al. 2000). Em grande parte dos casos a neoplasia já atingiu tamanho suficiente para realizar a compressão de órgãos e estruturas subjacentes, provocando alterações circulatórias e respiratórias, como as observadas no presente relato. A maioria dos relatos de timomas em animais domésticos se refere a estruturas semelhantes ao do presente relato, porém são raros, havendo um número limitado de relatos na literatura (Paker & Casey 1976).

**Conclusão:** O timoma, apesar de ser uma neoplasia com características benignas, apresenta prognóstico reservado a ruim, pela sua localização, o que implica em alterações clínicas importantes e de difícil correção cirúrgica. Além disso, é de extrema importância o diagnóstico diferencial com outras neoplasias, especialmente linfomas e outras neoplasias mediastínicas.

**Agradecimentos:** Laboratório de Patologia Veterinária – Regional Jataí.

**Referências:** Bandarra E.P., Sequeira J.L., Moura V.M.B.S & Ferreira H. 2000. Timoma em cão. Relato de caso. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 37(5):400-404. - Jacobs R.M., Messick J.B & Valli. V.E. 2002. Tumors of the hemolymphatic system, p.166-170. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Iowa State Press, Ames. - Nelson R.W. & Couto C.G. 2015. Abordagem do cão ou gato com massa, p.1157. In: *Ibid.* (Eds), *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5ªed, Elsevier, Rio de Janeiro. - Parker G.A. & Casey H.W. 1976. Thymomas in Domestic Animals. *Vet. Pathol.* 13: 353-364.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Timoma, cão, Labrador, anatomopatológico.

**89.** Santos B.B.N., Andrade S.C., Oliveira M.C., Pereira G.O. & Nogueira V.A. 2017. **Tumor misto do estroma e de células germinativas ovariano canino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):153-154, Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. Email: [bartolomeu.neves@gmail.com](mailto:bartolomeu.neves@gmail.com)

**Introdução:** os tumores ovarianos são considerados neoplasias incomuns em cadelas e gatas (Rolim et al. 2010). Os de origem primária neste órgão, são classificados em três principais grupos: tumores com origem em células germinativas; tumores de células dos cordões sexuais/estroma gonadal e tumores de células epiteliais (Schlafer & Foster 2016). Contudo, há tumores que não podem ser enquadrados nesses grupos, por terem origem comum a mais de um deles, como é o caso dos tumores mistos dos cordões sexuais/estroma e células germinativas, que são neoplasias constituídas por células germinativas e elementos estromais (Deavers et al. 2003). Os tumores derivados de células germinativas representam cerca de 20% dos tumores primários de ovário e são classificados em disgerminoma e teratoma. Os disgerminomas têm origem em células primordiais germinativas que dão origem ao gameta feminino. Em cadelas, cerca de 20% desses tumores são metastáticos. O teratoma, diferentemente do disgerminoma, possui diferenciação somática (Schlafer & Foster 2016). Tumores de células dos cordões sexuais/estroma gonadal representam cerca de 34% dos tumores ovarianos primários em cadelas (Patnaik & Greenl 1987). Essas neoplasias se originam a partir do cordão sexual da gônada embrionária e, pelo fato do mesênquima gonadal indiferenciado dar origem tanto as células da gônada feminina (células da granulosa, da teca e fibroblastos do estroma) quanto da gônada masculina (células de Sertoli e de Leydig), os tumores derivados do estroma podem apresentar qualquer uma dessas células (Hofmann et al. 1980, Deavers et al. 2003). Neoplasias do estroma gonadal assemelham-se a tecidos derivados dos cordões sexuais e folículos ovarianos. A maioria pode ter regiões com

mais de um tipo celular, sendo possível a presença conjunta de células da granulosa, células da teca, células luteínicas, células de Sertoli ou células intersticiais (Leydig). As células da granulosa normalmente predominam, por isso a maioria dos tumores desse grupo são denominados de tumores de células da granulosa (Hofmann et al. 1980, Deavers et al. 2003, McGavin & Zachary 2013). Tumores de células dos cordões sexuais/estroma gonadal frequentemente produzem hormônios (testosterona e estrogênio), e a incidência aumenta com a idade. Eles geralmente são unilaterais e benignos em qualquer espécie (Schlafer & Foster 2016). Os tumores mistos de células dos cordões sexuais/estroma e células germinativas raramente são relatados em ovários e testículos humanos, assim como em testículos de cães (Owston & Ramos-Vara 2007), já nas cadelas, esse grupo de tumor é extremamente raro, e não está presente na segunda edição da classificação da Organização Mundial da Saúde em animais domésticos (Kennedy et al. 1998). Portanto, o objetivo desse trabalho é relatar um caso de tumor misto do estroma e de células germinativas em ovário de uma cadela, e descrever os seus achados anatomopatológicos.

**Material e métodos:** Uma peça cirúrgica composta por útero com tubas e dois ovários foi encaminhada ao Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (SAP/UFRRJ). Macroscopicamente um ovário tinha sua arquitetura substituída por uma massa expansiva, de 20x10x7cm, friável, irregular e mal delimitada. Ao corte era vermelha com áreas esbranquiçadas. O ovário contralateral media 1cm de diâmetro, era firme e branco, com superfície *suis generis*. O material foi identificado, fixado em solução de formalina a 10% tamponada, clivado e proces-

sado de acordo com a técnica histológica de rotina e corado pela Hematoxilina-Eosina (HE).

**Resultados:** Os cortes histológicos revelaram que a massa expandida na região ovariana era formada por múltiplos focos encapsulados de proliferação neoplásica densamente celular composta por três tipos celulares distintos. Haviam grupos de células angulares a elípticas, dispostas majoritariamente em cordões separados por fino estroma fibroso. Essas células apresentavam citoplasma moderado, pálido, eosinofílico, de limites indistintos, núcleo ovalado com cromatina granular e um a três nucléolos evidentes (semelhantes a células de Sertoli). Em alguns campos, visualizavam-se grandes células arredondadas individuais ou em pequenos grupos, entremeadas as células descritas anteriormente, ou ainda em manto em áreas mais isoladas. Essas células possuíam limites moderadamente distintos, citoplasma moderadamente abundante e eosinofílico, grande núcleo central arredondado, de cromatina majoritariamente frouxa com um ou dois nucléolos bem evidentes. Raramente essas células eram binucleadas (semelhantes as células germinativas). O terceiro tipo celular era composto por células redondas, pequenas, de citoplasma pálido a levemente eosinofílico, com inúmeros microvacúolos não corados, o núcleo acompanhava o formato da célula, variando de central a paracentral com cromatina condensada (semelhantes a células intersticiais). O pleomorfismo das células como um todo era moderado, e foram visualizadas 4 figuras de mitose em 10 campos com aumento de 400x. As áreas remanescentes eram compostas por serosa, áreas multifocais extensas de perda da arquitetura celular com detritos celulares (necrose), proliferação multifocal acentuada de tecido conjuntivo propriamente dito (fibrose), hemorragia multifocal moderada com deposição multifocal acentuada de material filamentososo opaco eosinofílico (fibrina), além de infiltrado inflamatório multifocal composto por moderada a acentuada quantidade neutrófilos, linfócitos e macrófagos. De acordo com a morfologia das células presentes na neoplasia, chegou-se à conclusão de que haviam no tumor células estromais e células germinativas, ambas com características neoplásicas, o que de acordo com a classificação humana é classificado como tumor misto do cordão sexual e células germinativas.

**Discussão:** Não há relatos de tumores mistos de células do cordão sexual e células germinativas em cadelas, no entanto, há relatos em testículos de cães (Turk et al. 1981, Owston & Ramos-Vara 2007). Em humanos o diagnóstico diferencial para este grupo pode incluir diversos tumores como carcinomas, sarcomas, tumor de células germinativas e melanoma. Há painéis imuno-histoquímicos que são indicados em casos de células pouco diferenciadas (Deavers et al. 2003). De acordo com um estudo feito por Owston & Ramos-Vara (2007), em um tumor misto de células do cordão sexual/estroma e células germinativas testicular, um painel imuno-histoquímico com os seguintes marcadores seria desejável: Citoqueratinas para marcação de células de Sertoli neoplásicas, CD-117 para marcação de células germinativas neoplásicas e Melan A para marcação de células intersticiais, sendo que esses três tipos celulares são marcados pela vimentina. Há painéis imuno-histoquímicos extensos para aprimoramento diagnóstico de neoplasias ovarianas

em mulheres. No presente caso seria desejável os seguintes marcadores imuno-histoquímicos: SALL4 pela sensibilidade e especificidade para marcação de células germinativas ovarianas neoplásicas, CD-117 e D2-40 para marcação de disgerminomas, NANOG para marcação de gonadoblastomas, inibina que é específica para tumores de células do cordão/estroma sexual e o SF-1 que é expresso em 100% dos tumores de células da granulosa. Não obtivemos o histórico clínico do animal, isso nos impossibilita de fazer observações quanto ao seu comportamento, uma vez que tumores que envolvem células do cordão sexual/estroma gonadal podem levar à virilização em animais e mulheres (Bollen 1981, McGavin & Zachary 2013). Além disso, em mulheres, um importante diagnóstico diferencial para tumores desse grupo, é o gonadoblastoma, onde cerca de 80% apresentam um cromossomo Y em seu genótipo e disgenesia gonadal. Seria importante verificar através do histórico, se o animal possui alguma anomalia na genitália ou até mesmo realizar um exame de cariotipagem, pois tal tumor nunca foi relatado em cadelas. Apesar dos achados morfológicos no presente relato serem fortemente compatíveis com o descrito para tumores mistos de células do cordão sexual/estroma e células germinativas em mulheres e cães machos (Bolen 1981, Owston & Ramos-Vara 2007), seria de grande relevância a continuação dos estudos com a realização de técnica imuno-histoquímica para caracterizar minuciosamente a neoplasia, com o intuito de se estabelecer uma classificação definitiva.

**Conclusão:** As características histológicas do tumor são consistentes com as descritas para tumores mistos do estroma e células germinativas em mulheres e testículos de cães. O presente relato contribui para novas classificações e descrições em tumores ovarianos, uma vez que ainda não há descrição de tumores mistos do cordão sexual/estroma ovariano e células germinativas na classificação da Organização Mundial da Saúde em animais domésticos, contudo se faz necessário a realização de outras técnicas complementares para confirmação diagnóstica.

**Referências:** Bolen J.W. 1981. Mixed germ cell-sex cord stromal tumor: A gonadal tumor distinct from gonadoblastoma. *Am. J. Clin. Pathol.* 75:565-573. - Deavers M.T., Malpica A. & Liu, J. 2003. Ovarian Sex Cord-Stromal Tumors: An Immunohistochemical Study Including a Comparison of Calretinin and Inhibin. *Mod. Pathol.* 16:584-590. - Hofmann W., Arbiter D. & Scheel D. 1980. Sex Cord Stromal Tumor of the Cat: So-called Androblastoma with Sertoli-Leydig Cell Pattern. *Vet. Pat.* 17:508-13. - Kennedy P.C., Edwards J.F. & Goldschmidt M.H. 1980. Histological classification of tumor of genital system of domestic animals. *World Health Organization International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals. Second Series. IV.* Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology/ American Registry of Pathology. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2013. *Bases da patologia em veterinária.* 5ª ed. Mosby Elsevier, Sant Louis. 1324p. - Owston M.A. & Ramos-Vara J.A. 2007. Histologic and immunohistochemical characterization of a testicular mixed germ cell sex cord-stromal tumor and a leydig cell tumor in a dog. *Vet Pathol.* 44:936-43. - Patnaik A.K & Greenl P.G. 1987. Canine Ovarian Neoplasms: A Clinicopathologic Study of 71 Cases, Including Histology of 12 Granulosa Cell Tumors. *Vet. Pathol.* 24:509-14. - Rolim V.M., Pinto T.M. & Lopes L.M.A. 2010. Disgerminoma bilateral e hiperplasia endometrial cística com piometra em cadela. *Acta Scient. Vet.* 38:337-340. - Schlafer D.H. & Foster R.A. 2016. Female genital system, p.270-306. In: Jubb K., Kennedy P.C. & Palmer N.C. *Pathology of Domestic Animals.* v.3. 6ª ed. Mosby Elsevier, Philadelphia, 868p. - Turk J.R., Turk M.A. & Gallina A.M. 1981. A canine testicular tumor resembling gonadoblastoma. *Vet. Pathol.* 18:201-207.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: ovário, cadela, tumor misto, neoplasia, cordão sexual, células germinativas.

**90.** Souto E.P.F., Gomes R.S.B., Pinheiro J.K., Souza A.P., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2017. **Tumor venéreo transmissível em cães na mesorregião do Sertão da Paraíba, Nordeste do Brasil: 2003-2016.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 37(Supl.):155-157. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: [erickplatini@gmail.com](mailto:erickplatini@gmail.com) Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

**Introdução:** O tumor venéreo transmissível (TVT) é um neoplasma que se desenvolve primariamente na genitália externa dos cães (Nascimento et al. 2016). É transmitido de um animal para outro por implantação de células neoplásicas viáveis, usualmente através das microlesões presentes nas mucosas genitais em decorrência do coito (Ganguly et al. 2013). Assim, essa doença é mais comum em cães jovens, sexualmente ativos e de vida livre em áreas urbanas (Das & Das 2000). O objetivo desse trabalho é descrever os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos do tumor venéreo transmissível em cães na mesorregião do Sertão da Paraíba, Nordeste do Brasil.

**Material e Métodos:** Foram revisadas as fichas de biópsias e necropsias de cães realizadas no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2016, em busca dos casos diagnosticados como tumor venéreo transmissível. Dos protocolos clínicos e de necropsias foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade, procedência), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos. Para descrição microscópica foram revisadas as lâminas histológicas dos casos, além de confeccionadas novas lâminas a partir de fragmentos teciduais arquivados em blocos de parafina. Todas as secções foram processadas rotineiramente e coradas por hematoxilina e eosina (HE).

**Resultados:** Durante o período de estudo foram diagnosticados 35 casos de tumor venéreo transmissível em cães, sendo 22 (63%) em biópsias e 13 (37%) em necropsias, não necessariamente como causa da morte. Dos cães afetados, 19 (54%) eram fêmeas e 16 (46%) machos. A idade variou de 1 ano a 14 anos, com média de 5 anos e 6 meses. Quanto à raça, 28 (80%) eram sem raça definida, 4 (11%) Poodles, 1 (3%) Pit bull, 1 (3%) Dachshund e 1 (3%) Cocker spaniel. Em relação ao regime de criação, 18 (51%) cães eram peridomiciliados, 9 (26%) errantes, 3 (9%) domiciliados, e em 5 (14%) casos não haviam essas informações. No que se refere aos municípios de origem, 21 (60%) eram de Patos, 4 (11%) Campina Grande, 2 (6%) Pombal, 2 (6%) Santa Terezinha e 1 (3%) Cuité, todos pertencentes a mesorregião do Sertão da Paraíba, Nordeste do Brasil. Em 5 (14%) casos não constavam informações referentes ao município de origem. A localização primária do TVT foi variável. A maioria dos tumores 25 (71%) estava na mucosa genital, distribuídos pela vulva (Fig.1), vagina, prepúcio e pênis. A localização extragenital foi observada em 10 (29%) casos, com tumores presentes na pele (região perianal, saco escrotal, face (Fig.2), plano nasal, abdome e membro pélvico direito); olho e estruturas periorbitais (córnea, terceira pálpebra e mu-



Fig.1. TVT genital. Massa multinodular e avermelhada na região da vulva.



Fig.2. TVT extragenital. Nódulo bem circunscrito, recoberto por pele e com áreas multifocais de ulceração na face.

cosa periocular); e cavidade nasal. Macroscopicamente, na maioria dos casos, eram massas multinodulares, exófticas, de tamanhos variados, vermelho-brancacentas e, por vezes, com áreas multifocais de hemorragia e ulceração. Ao corte, consistência variando de firme a friável e áreas multifocais de hemorragia. Na histopatologia, eram visualizadas neofomações densamente celulares, mal delimitadas e expansivas. As células neoplásicas apresentavam-se frouxamente agrupadas, assumindo arranjos em mantos e sustentadas por delicado estroma fibrovascular (Fig.3). Células neoplásicas predominantemente redondas e com tamanho quase sempre constante; citoplasma granular, variando em quantidade de moderado a escasso e de limites evidentes; núcleo grande, variando de redondo a ovalado e com cromatina grosseiramente pontilhada; e nucléolo de difícil visualização. Geralmente alto índice mitótico na objetiva de maior aumento (40x). Em alguns casos, verificou-se ainda contaminação bacteriana secundária, infiltrado inflamatório neutrofílico peritumoral e êmbolos neoplásicos em vasos sanguíneos e linfáticos. Metástases foram constatadas em 11 (31%) casos, sendo 4 (11%) para o cérebro (Fig.4), 4 (11%) para o baço, 2 (6%) para o fígado e 1 (3%) para linfonodo inguinal. Foram realizados protocolos terapêuticos em 12 casos. Dos quais, 6 (50%) quimioterapias com Sulfato de vincristina, 2 (17%) procedimentos cirúrgicos, e em 1 (8%) caso associação entre os dois métodos. Em 1 (8%) caso não foi adotado tratamento, optando-se pela eutanásia do animal. Dos animais tratados com Sulfato de vincristina, 5(42%) apresentaram recuperação clínica total. Não havia informações sobre o curso clínico dos demais casos.

**Discussão:** Os diagnósticos foram estabelecidos com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. O TVT tem distribuição mundial, com maior prevalência em países de clima tropical ou subtropical. No Brasil, reconhece-se uma elevada incidência da doença devido o grande número de cães errantes nas áreas urbanas e precárias práticas de controle da população canina (Costa 2008).



Fig.3. Secção transversal do cérebro após fixação. Massa bem circunscrita, brancocenta, estendendo-se através dos córtices frontal e temporal do hemisfério telencefálico esquerdo.

Nesse estudo, foi possível observar uma discreta prevalência dos TVTs nas cadelas. As cadelas são reconhecidas mais acometidas, visto que os cães machos infectados habitualmente mantem contato sexual com inúmeras fêmeas (Ganguly et al. 2013). A doença ocorre usualmente durante o período de maior atividade sexual, dos 2 aos 8 anos de idade, e apenas ocasionalmente em cães mais velhos (Ganguly et al. 2013). A maior frequência da doença em cães sem raça definida está relacionada ao perfil dos animais atendimentos na rotina do Hospital Veterinário da UFCG, não sendo reconhecida predisposição racial. O TVT ocorreu predominantemente em cães com acesso à rua, seja esse acesso intermitente e em um perímetro reduzido (peridomiciliados) ou contínuo e irrestrito (errantes). O livre acesso às ruas é descrito como um fator predisponente por possibilitar o contato de cães saudáveis com cães infectados, que funcionam como fontes de infecção (Das & Das 2000). O TVT é tipicamente transmitido durante o coito, o que determina a maior incidência do tumor nas mucosas genitais. A transmissão também pode ocorrer através do comportamento social normal dos cães, quando eles lambem, cheiram, arranham ou mordem seus próprios órgãos genitais (autoimplantação) ou os órgãos genitais de outros cães acometidos (heteroimplantação) (Milo & Snead 2014). Nessas circunstâncias, o TVT pode ocorrer em localizações extragenitais, mesmo na ausência do tumor genital. De forma muito menos frequentemente, o TVT extragenital pode resultar da disseminação metastática de um tumor genital primário através das vias hematógenas ou linfáticas. Metástases ocorrem de forma infrequente, mas foram previamente reportadas em vários sítios anatômicos (Das & Das 2000). A imunossupressão é descrita como um fator favorecedor pela importante atividade desempenhada pelo sistema imune na rejeição tumoral e destruição de células alteradas (Costa 2008). É importante considerar que as manifestações clínicas apresentadas pelos cães acometidos são muito variáveis, estando diretamente relacionada à localização primária do tumor ou a presença de metástases. O tratamento pode ser realizado com quimioterapia, cirur-

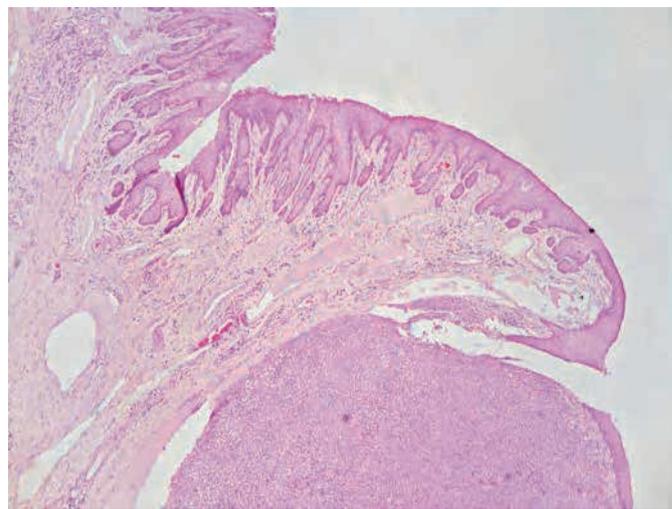


Fig.4. Vulva, região de transição mucocutânea. Neofomação densamente celular e expansiva, assumindo arranjo em manto. HE, obj.10x.

gia excisional, radioterapia, imunoterapia ou ainda por uma combinação desses métodos (Ganguly et al. 2013). Os procedimentos cirúrgicos têm sido amplamente empregados, mas não são eficientes por apresentarem altas taxas de recidivas. Quimioterapia tem demonstrado melhores resultados, com regressão tumoral na maior parte dos casos, especialmente quando utilizado o Sulfato de vincristina (Ganguly et al. 2013). A regressão espontânea do tumor também tem sido observada, particularmente em animais adultos e em boa condição de saúde. O prognóstico é favorável, a menos que ocorram metástases para sistema nervoso central ou outros órgãos vitais (Das & Das 2000).

**Conclusão:** O TVT ocorre ocasionalmente na mesorreção do Sertão da Paraíba, acometendo cães de ambos os sexos, preferencialmente jovens e sem raça definida, e com acesso livre a rua. As marcantes características macroscópicas e histopatológicas permitem um eficiente diagnósti-

co da condição, especialmente quando o tumor localiza-se nas mucosas genitais. Contudo, pode localizar-se primariamente em outros sítios anatômicos ou ainda promover metástases, o que lhes confere prognóstico desfavorável. A realização de tratamento com Sulfato de vincristina pode promover recuperação clínica total.

**Referências:** Costa M.T. 2008. Tumor venéreo transmissível, p.540-555. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & RodaskiS. (Eds.), *Oncologia em Cães e Gatos*. São Paulo: Roca. - Das U. & Das A.K. 2000. Review of canine transmissible venereal sarcoma. *Vet. Res. Commun.* 24:545-556. - Ganguly B., Das U. & Das A.K. 2013. Canine transmissible venereal tumour: a review. *Vet Comp Oncol.* 12, 291-309. - Milo J. & Snead E. 2014. A case of ocular canine transmissible venereal tumor. *The Canadian Veterinary Journal.* 55:1245-1249. - Nascimento E.F., Santos R.L. & Edwards J.F. 2016. Sistema reprodutivo masculino, p.805-828. In: Santos R.L. & Alessi A. C. (Eds.), *Patologia Veterinária*. Roca, São Paulo.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de cães, neoplasma genital, metástases.



### Apresentação de Resumos

1. Aerossaculite e broncopneumonia piogranulomatosa por <i>Aspergillus</i> sp. em um frango no semiárido da Paraíba.	9
2. Aspergilose pulmonar em um bovino no semiárido da Paraíba.	11
3. Avaliação histopatológica e morfometria dos testículos de codorna doméstica ( <i>Coturnix coturnix japonica</i> ), submetidas à dieta contendo diferentes percentuais de sementes neem ( <i>Azadirachta indica</i> A. Juss).	12
4. Calcinose Enzoótica em Ovinos no Pantanal Matogrossense.	13
5. Cisticercose em um matadouro-frigorífico de bovinos localizado na região médio norte do estado de Mato Grosso.	15
6. Cólica por arterite tromboembólica em um equino.	17
7. Doença de depósito lisossomal adquirido em caprino no Mato Grosso.	18
8. Ectima contagioso em Caprinos e Ovino: Estudo retrospectivo.	20
9. Eimeriose em Bovinos no Estado do Rio De Janeiro.	22
10. Encefalopatia Hepática em Bovinos Intoxicados por <i>Brachiaria</i> spp.	23
11. Enterolitíase em equino.	25
12. Esteato hepatite necrotizante em peixe-boi marinho.	27
13. Estudo retrospectivo dos casos positivos de Leucose Enzoótica Bovina em achados frigoríficos no estado de Mato Grosso, nos anos de 2011 a julho de 2017.	28
14. Etiologia da mastite subclínica em cabras no cariri paraibano.	30
15. <i>Goezia spinulosa</i> em pirarucu ( <i>Arapaima gigas</i> ) cultivados em tanques escavados de Rondônia - Brasil.	32
16. Hipoplasia segmentar de medula espinhale siringomielia em um bezerro Girolando.	33
17. Histomoníase em perus: sinais clínicos, epidemiologia e aspectos patológicos.	35
18. Intoxicação experimental em ovinos com <i>Palicourea longiflora</i> .	36
19. Intoxicação por <i>Palicourea longiflora</i> em Bovinos no estado de Rondônia.	38
20. Intoxicação por substâncias químicas diagnosticadas em ruminantes no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ durante os anos de 1953 a 2017.	40
21. Manejo higiênico dos tetos e Contagem de Células Somáticas em propriedade leiteiras em Orizona, Goiás.	41
22. Meningite bacteriana secundária a septicemia em um potro.	43
23. Meningoencefalite por <i>Pythium insidiosum</i> em ovino.	45
24. O triunfo da morte: mortalidade de bois por botulismo em um confinamento de Mato Grosso do Sul.	46
25. Osteodistrofia fibrosa em equino.	49
26. Osteodistrofia fibrosa em equinos pastoreando <i>Panicum maximum</i> cv. BRS Zuri.	51
27. Parasitose múltipla em alevinos de tambatinga criados comercialmente em Barra do Garças - MT.	52
28. <i>Paratanaisia bragai</i> como parasito renal de frango d'água azul ( <i>Porphyryla martinica</i> ).	55
29. Polioencefalomalacia em bovino associada a infecção por Herpesvírus bovino tipo 5 (BoHV-5).	56
30. Pontencial dos taninos no controle de nematódeos gastrintestinais em bovinos de corte em pastejo.	58
31. Prevalência dos principais órgãos acometidos por hidatidose bovina nos abatedouros-frigoríficos do estado de Mato Grosso fiscalizados pelo Serviço de Inspeção Federal.	60
32. Raiva em herbívoros em Rondônia/Brasil durante o período de 2002 a 2014.	61
33. Rumenite micótica em bezerros no Distrito Federal.	63

34. Síndrome do abscesso pituitário em ovino.	65
35. Surto de botulismo em galinhas caipira ( <i>Gallus gallus</i> ) de subsistência no semiárido da Paraíba.	66
36. Surto de Botulismo em patos ( <i>Anas platyrhynchos domesticus</i> ) em Sinop, MT.	67
37. Surto de infecção por amebas, <i>Chilodonella</i> spp. e Monogenoidea em tilápias do Nilo ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) no Brasil central.	68
38. Surto de infecção por <i>Histomonas meleagridise</i> e <i>Pasteurella</i> sp. em frangos caipiras no Distrito Federal.	70
39. Surto de pneumonia verminótica por <i>Dictyocaulus viviparus</i> em bezerros no Pantanal Matogrossense.	72
40. Surto de raiva em caprinos no Distrito Federal.	73
41. Surto de urolitíase em suínos de crescimento e terminação.	75
42. Achados anatomopatológicos de acidente ofídico por <i>Bothrops</i> sp. em um felino.	77
43. Avaliação histopatológica e morfometria dos testículos de codorna doméstica ( <i>Coturnix coturnix japonica</i> ), submetidas à dieta contendo diferentes percentuais de sementes neem ( <i>Azadirachta indica</i> A. Juss).	79
44. Aspectos clínicos e patológicos de cirrose hepática em cães.	80
45. Aterosclerose associada a hipotireoidismo em um canino.	82
46. Calcinose circunscrita na mucosa oral de um felino.	83
47. Comportamento dos marcadores laboratoriais de injúria renal em cães com leishmaniose visceral.	85
48. Diagnóstico tomográfico de megaesôfago precordial causado por persistência do arco aórtico direito e artéria subclávia esquerda aberrante em um canino adulto.	87
49. <i>Dioctophyma renale</i> em um cão na Bahia.	89
50. Displasia folicular dos pelos pretos em um cão Pinscher miniatura.	91
51. Eritrocitose absoluta secundária apropriada em felinos domésticos do Planalto Serrano Catarinense.	92
52. Esporotricose em um canino.	93
53. Esporotricose felina ( <i>Felis catus</i> ) com envolvimento zoonótico.	95
54. Estudo retrospectivo das causas de ascite em cães, necropsiados na Universidade Federal do Mato Grosso, no período de janeiro de 2013 até julho de 2017.	97
55. Estudo retrospectivo das causas de insuficiência cardíaca congestiva em 65 cães.	99
56. Estudo retrospectivo de afecções bucais em cães atendidos no HOVET UFMT, Cuiabá (2012-2016).	101
57. Meningoencefalomielite criptocócica em um felino.	102
58. Raquitismo em saruês ( <i>Didelphis albiventris</i> ).	105
59. Achados anatomopatológicos de dois casos de afogamento em saguis ( <i>Callithrix penicillata</i> ).	106
60. Alterações hematológicas e bioquímicas em <i>Lepidochelys olivacea</i> parasitadas por <i>Chelonoplasma</i> sp.	107
61. Aspectos anatomopatológicos do parasitismo por <i>Platynosomum</i> sp. em <i>Callithrix penicillata</i> .	109
62. Causas de condenação de carcaças de jacarés do pantanal ( <i>Caiaman Yacare</i> ) no estado de Mato Grosso.	111
63. Diagnóstico ecocardiográfico e tratamento de cardiomiopatia dilatada em Tamanduá Bandeira ( <i>Myrmecophaga trydactyla</i> ) mantido em cativeiro.	112
64. Doença periodontal em macaco aranha de testa branca ( <i>Ateles marginatus</i> ) mantido no zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso-Cuiabá.	115
65. Enterite necrótica em <i>Lepidochelys olivacea</i> secundária a ingestão de artefato de pesca.	116
66. <i>Filariopsis</i> sp. (Nematoda: Metastrongyloidea) em pulmão de <i>Callithrix penicillata</i> (Sagui-de-tufos-pretos).	118
67. Insuficiência renal aguda em quati ( <i>Nasua nasua</i> ) criado em cativeiro.	120
68. Megabacteriose em um inhambu-xororó ( <i>Crypturellus parvirostris</i> ).	121
69. Morte por trauma mecânico em sagui-de-tufo-branco ( <i>Callithrix jacchus</i> ).	122
70. Parasitismo por <i>Molineus torulosus</i> em macaco-prego ( <i>Sapajus apella</i> ) de vida livre.	124
71. Parasitismo por <i>Prosthenorchis elegans</i> em sagui-do-tufo-preto ( <i>Callithrix penicillata</i> ) de vida livre.	125
72. Adenocarcinoma de glândulas ceruminosas em cão.	127
73. Adenocarcinoma folicular de tireoide em um Poodle.	128
74. Adenocarcinoma pancreático metastático em cadela.	129
75. Adenocarcinoma pulmonar sólido metastático em um cão.	132
76. Carcinoma mamário em caprino.	133
77. Carcinoma metastático mamário e carcinoma uterino em <i>Oryctolagus cuniculus</i> .	135
78. Carcinoma sebáceo em um bovino no semiárido da Paraíba.	136
79. Condrossarcoma, Melanoma e Linfoma em uma cadela	137
80. Diagnóstico citológico de carcinoma de células escamosas associado a esporotricose em felino.	139
81. Disgerminoma e adenocarcinoma papilífero em rete ovariana com metástase em cadela.	141
82. Estudo retrospectivo de melanomas caninos diagnosticados por exame citopatológico na Área de Patologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco entre 2013 e 2016.	143

<b>83.</b> Feocromocitoma e carcinoma adrenocortical em um cão.	144
<b>84.</b> Hemangiossarcoma com metástase intraespinal em um cão.	146
<b>85.</b> Leydigocitoma em cão.	148
<b>86.</b> Melanoma metastático com compressão medular em um equino.	149
<b>87.</b> Prevalência de doenças histiocíticas em cães diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT entre 2012 e 2016.	150
<b>88.</b> Timoma em cão.	151
<b>89.</b> Tumor misto do estroma e de células germinativas ovariano canino.	153
<b>90.</b> Tumor venéreo transmissível em cães na mesorregião do Sertão da Paraíba, Nordeste do Brasil: 2003-2016.	155

Aguardem!!!



# ENDIVET RECIFE 2018

## X ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO

HOTEL GRAND MERCURE RECIFE BOA VIAGEM

RECIFE-PE

01 A 04 DE OUTUBRO DE 2018

 <https://www.facebook.com/Endivet2018/>  
 <https://www.instagram.com/endivet2018/>

---

# Pesquisa Veterinária Brasileira

Brazilian Journal of Veterinary Research

CONTEÚDO

Volume 37, Suplemento, Outubro 2017

---

## CONTEÚDO

Expediente	3
Apresentação	5
O Congresso	6
Comissão Organizadora	7
Comissão Científica	7
Histórico do Evento	8
Resumos	9-157
Índice dos Resumos	158-160