

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA - a 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); publica trabalhos originais de contribuição científica em patologia de sentido amplo (1) principalmente na área de Animais de Produção/*Livestock Diseases* (LD), (2) mas também na área de Pequenos Animais/*Small Animal Diseases* (SA), (3) na área de Animais Selvagens/*Wildlife Medicine* (WM) (em colaboração com a Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens - Abravas), e (4) na área de Morfofisiologia/*Animal Morphophysiology* (MF) (em colaboração com o Colégio Brasileiro de Anatomia Animal - CBAA).

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).

Os artigos submetidos a partir de 1 de janeiro de 2018, classificados em qualquer das quatro áreas da Pesq. Vet. Bras. serão publicados em inglês. No entanto os artigos poderão ser submetidos via ScholarOne em português e após o aceite a tradução será realizada pela Editora Cubo.

Pesquisa Veterinária Brasileira - a Brazilian Journal of Veterinary Research (<http://www.pvb.com.br>), *edited by the Brazilian College of Animal Pathology in collaboration with other veterinary scientific associations publishes original papers on animal diseases and related subjects. Critical review articles should be written in support of original investigation. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published. Submitted papers are peer reviewed.*

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

Conselho Editorial (Editorial Board)

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

Editor-Chefe (Chief-Editor): Pedro M.O. Pedroso (UnB), Brasília, DF (pedrosovet@yahoo.com.br).

Animais de Produção/Livestock Diseases

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

Editores Associados (Associate Editors): Claudio S.L. Barros (UFMS), Campo Grande, MS (claudioslbarros@uol.com.br); David Driemeier (UFRGS), Porto Alegre, RS (davetpat@ufrgs.br); Roselene Ecco (UFMG), Belo Horizonte, MG (eccoro.ufmg@gmail.com); Franklin Riet-Correa (Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria), La Estanzuela, Uruguay (frcorrea@inia.org.uy); Ana Lucia Schild (UFPEL), Pelotas, RS (alschild@terra.com.br); Ricardo A.A. Lemos (UFMS), Campo Grande, MS (ricardo.lemos@ufms.br); Mateus M. Costa (Univasf), Petrolina, PE (mmatuizzi@hotmail.com).

Pequenos Animais/Small Animal Diseases

Editor: Bruno L. Anjos (Unipampa), Uruguai, RS (anjosbl@gmail.com).

Editores Associados (Associate Editors): Corrie Brown (University of Georgia), Athens, GA, USA (corbrown@uga.edu); Ingeborg M. Langohr (Louisiana State University), Baton Rouge, USA (langohri@dcpah.msu.edu); Alexandre Mazzanti (UFMS), Santa Maria, RS (alexamazza@yahoo.com.br); Daniel R. Rissi (Athens Vet. Diagn. Lab.), Athens, GA, USA (danielricardorissi@yahoo.com.br); Luciana Sonne (UFRGS), Porto Alegre, RS (lusonne@yahoo.com.br); Saulo P. Pavarini (UFRGS), Porto Alegre, RS (sauloppvet@yahoo.com.br); Ticiana N. França (UFRRJ), Seropédica, RJ (ticianafra19@gmail.com).

Animais Selvagens/Wildlife Medicine

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

Editores Associados (Associate Editors): Juliana T.S.A. Macêdo (UnB), Brasília, DF (itsam_targino@yahoo.com.br); Ricardo B. Lucena (UFPB), Areia, PB (lucena.rb@gmail.com); Mauro Pereira Soares (UFPEL), Pelotas, RS (gmpsoares@gmail.com).

Morfofisiologia/Animal Morphophysiology

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

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



A revista conta também com recursos do Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV).

Assessoria Científica (*Advisory Board*)

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

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

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

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research

Editora, a partir de 1981, em continuação aos
“Arquivos do Instituto de Biologia Animal” (1959-1961)
e à Série Veterinária (1968-1976) da “Pesquisa
Agropecuária Brasileira”



**Colégio Brasileiro de
Patologia Animal**

www.pvb.com.br

Figura da capa: Dilatação ventricular direita devido a ependimoma em telencéfalo de bovino (Ferreira et al., Resumo 137, Página 237)



X Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário

01 a 04 de outubro de 2018

Recife, Pernambuco

O Congresso

O Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário (ENDIVET) é o encontro oficial do Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA). Esta décima edição, realizada em Recife, Pernambuco, no período de 01 a 04 de outubro de 2018, está sob organização da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). O evento visa reunir pesquisadores, estudantes e médicos veterinários, para discussão e atualização sobre as técnicas de diagnóstico das enfermidades dos animais de produção, equídeos e silvestres que afetam a produção e a saúde pública; assim como a divulgação de novos métodos e tecnologias. Ademais, objetiva refinar a capacitação profissional para o diagnóstico clínico, laboratorial e epidemiológico, com particular atenção às doenças negligenciadas, emergentes e às novas técnicas de diagnóstico. Neste contexto, este evento permite a articulação dos mais importantes laboratórios de diagnóstico do país, reunindo pesquisadores de destaque para intercâmbio de conhecimentos e fundamentação de uma rede de diagnósticos para as principais enfermidades de interesse veterinário. A associação de renomados pesquisadores com profissionais que buscam a capacitação e formação complementar promove avanços tecnológicos para a comunidade científica, formando recursos humanos e trazendo incremento produtivo e socioeconômico ao país. Os participantes discutem os principais casos clínicos de ocorrência no seu estado ou região. Estes serão selecionados pela comissão científica e apresentados na forma de exposição oral, pôsteres e publicados em anais do evento. Os 266 resumos selecionados pela comissão científica apresentados na forma de exposição oral ou pôsteres estão publicados neste Suplemento da revista “Pesquisa Veterinária Brasileira”.



X Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário 01 a 04 de outubro de 2018

Hotel Grand Mercure Recife Boa Viagem, Recife, Pernambuco

COMISSÃO ORGANIZADORA

Fábio de Souza Mendonça (UFRPE) (Presidente)

Francisco de Assis Leite Souza (UFRPE) (Vice-Presidente)

Ana Lessa Oliveira do Nascimento (UFRPE)

Givaldo Bom da Silva Filho (UFRPE)

Hisadora Advincula da Silva Chaves (UFRPE)

Jéssica Cristianne Mazer Bernardi (UFRPE)

Jéssica de Torres Bandeira (UFRPE)

Joaquim Evêncio-Neto (UFRPE)

Juliana Fortes Vilarinho Braga (UFERSA)

Lorena D'Andrade Aires (UFRPE)

Mylena Ribeiro Pereira (UFRPE)

Raquel Feitosa de Albuquerque (UFRPE)

Scheilla Araújo Xavier de Mello (UFRPE)

Thaiza Campelo Braga (UFRPE)

COMISSÃO CIENTÍFICA

Jürgen Döbereiner (CBPA) (Presidente)

Adriana da Silva Santos (IFG, Urutaí)

Ana Lucia Schild (UFPEL)

Annelise Castanha Barreto Tenório Nunes (UFAL)

Antônio Flávio Medeiros Dantas (UFCG)

Bruno Leite dos Anjos (UNIPAMPA)

Clairton Marcolongo-Pereira (UNESC)

Daniel Guimarães Ubiali (UFRRJ)

Danilo Carloto Gomes (UFMS)

Edson Moleta Colodel (UFMT)

Fabiana Marques Boabaid (Udelar, Montevideu)

Fabício Bezerra de Sá (UFRPE)

Francisco de Assis Leite Souza (UFRPE)

Fábio de Souza Mendonça (UFRPE)

Glauco José Nogueira Galiza (UFRPE)

Joaquim Evêncio Neto (UFRPE)

Jose Paes de Oliveira Filho (Unesp, Botucatu)

Josilene Nascimento Seixas (UFPA)

José Carlos Oliveira Filho (UFRB)

José Wilton Pinheiro Júnior (UFRPE)

Juliana Fortes Vilarinho Braga (UFERSA)

Juliana Sperotto Brum (UFPR)

Lisanka Angelo Maia (IFPB, Sousa)

Luciana Sonne (UFRGS)

Luciano de Anunciação Pimentel (UFRB)

Luiz Gustavo Schneider de Oliveira (INIA, Uruguai)

Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres (UFRPE, Garanhuns)

Maria Talita Soares Frade (UFOB)

Pedro Miguel Ocampos Pedrosa (UnB)

Priscilla Maria Cavalcante Rocha (UFRPE)

Raquel Aparecida Sales da Cruz (UNIC)

Renata Assis Casagrande (UDESC, Lages)

Ricardo Antônio Amaral de Lemos (UFMS)

Ricardo Barbosa de Lucena (UFPB)

Roberio Gomes Olinda (UNIFOR)

Saulo Petinatti Pavarini (UFRGS)

Tatiane Terumi Negrão Watanabe (LSU, Louisiana)

Tiago da Cunha Peixoto (UFBA)

Valdir Moraes de Almeida (UFCG)

Histórico do Evento

O primeiro encontro de laboratórios de Diagnóstico Veterinário realizou-se na Universidade Federal de Santa Maria/UFSM em junho de 1992. O encontro foi idealizado pelo Prof. Franklin Riet-Correa e organizado e coordenado pelo Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros. Estiveram representados os laboratórios de diagnóstico veterinário das Universidades Federal de Santa Maria e Pelotas, Centro de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor do Rio Grande do Sul, Centro de Diagnóstico Veterinário Marcos Enrietti do Paraná, o Centro do Diagnóstico Veterinário da UDESC e Dirección de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário Miguel C. Rubino. Na ocasião cada um dos laboratórios participantes apresentou os diagnósticos que estavam realizando e as técnicas laboratoriais empregadas, enfatizando os aspectos epidemiológicos das principais enfermidades diagnosticadas na área de atuação dos referidos laboratórios. O encontro contou com 50 participantes incluindo os pesquisadores dos laboratórios acima mencionados e estudantes de pós-graduação.

Em julho de 1994 ocorreu o segundo Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário em Montevideu, Uruguai. O evento foi organizado pelo Dirección de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário Miguel Rubino e estiveram presentes todos os laboratórios participantes do primeiro encontro. Na oportunidade discutiu-se o avanço nas técnicas de diagnóstico laboratoriais e o diagnóstico de enfermidades que ainda não haviam sido diagnosticadas nas áreas de atuação dos laboratórios de diagnósticos mencionados. O evento contou com 65 participantes.

Em maio de 1996 o Encontro de Laboratórios de Diagnóstico foi realizado em Campo Grande, Mato Grosso do Sul. Nessa ocasião o evento contou com a participação de veterinários de campo, do serviço oficial de defesa sanitária e também de acadêmicos de Medicina Veterinária, além dos pesquisadores dos laboratórios participantes e acadêmicos de pós-graduação. O evento teve duração de 5 dias, contando com 240 participantes. As palestras e os resultados obtidos pelos diferentes laboratórios de diagnóstico foram publicados nos anais do evento e disponibilizados aos participantes e bibliotecas das principais instituições de ensino e pesquisa em Medicina Veterinária do Brasil. Na oportunidade foram apresentados os resultados dos trabalhos de pesquisa em diagnóstico de nove laboratórios de diagnóstico do Brasil e nove palestrantes do Brasil e do Uruguai abordaram temas referentes ao diagnóstico laboratorial de enfermidades de interesse econômico em Medicina Veterinária.

O evento voltou a se realizar em Campo Grande-MS, em março de 2006. Foram apresentados os diagnósticos realizados por laboratórios da região Sul, Sudeste, Centro-Oeste, Nordeste e Norte do Brasil, enfatizando a epidemiologia das principais enfermidades de animais de interesse pecuário e as que afetam a saúde pública nestas regiões. O evento contou com 280 participantes nesta ocasião.

A edição ocorrida em junho de 2008 foi realizada com 380 participantes, 13 palestrantes nacionais e 07 palestrantes de instituições do exterior. Foram apresentados 125 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicação de CD-Rom. Esta edição demonstrou o crescimento e afirmação do evento no cenário nacional atraindo participantes de todos os estados e de outros países.

Em 2010 o Evento, já consolidado, foi realizado novamente em Campo Grande-MS, contando com aproximadamente 200 participantes, 08 palestrantes nacionais e 02 internacionais que proporcionaram ampla discussão sobre os temas que estão na ordem do dia em diagnóstico veterinário.

Em 2012 o Evento foi realizado em Porto Alegre-RS, contando com aproximadamente 240 participantes, 4 palestrantes nacionais e 3 internacionais. Foram apresentados 155 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicação resumos em Anais do Evento.

Em sua oitava edição, realizado na cidade de Cuiabá-MT, contou com aproximadamente 150 participantes, 5 palestrantes nacionais e 2 internacionais. Foram apresentados 145 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicação resumos em Anais no site do ENDIVET e na página do Periódico Arquivos de Pesquisa Animal da UFRB.

Em sua última edição, no ano de 2016, que ocorreu em Salvador, Bahia, o ENDIVET contou com a participação de 250 inscritos oriundos de todos os Estados do País, 7 palestrantes nacionais e 1 internacional. Foram apresentados 172 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicados em forma de resumos expandidos no suplemento 2, volume 36 de 2016, da Revista Pesquisa Veterinária Brasileira. Nesta edição o Endivet voltou a reafirmar sua importância como o principal fórum de discussão na área. Este papel de destaque foi evidenciado pela excelência dos palestrantes de instituições brasileiras e estrangeiras, pela importância dos temas abordados, e, sobretudo, pela qualidade dos trabalhos que foram apresentados e discutidos.



Apresentação dos Resumos

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

1. Surto de scrapie em ovinos no estado de Santa Catarina.	15
2. Traqueobronquite necrótica por <i>Aspergillus fumigatus</i> em um bovino.	17
3. Poliartrite e sepse como sequela incomum de endocardite por <i>Staphylococcus</i> sp. em ruminantes.	18
4. Babesiose equina na Mata Norte Pernambucana.	21
5. <i>Toxoplasma gondii</i> em tecidos de ovinos abatidos para consumo humano no Rio Grande do Sul.	22
6. Exantema coital em equino no Agreste do Rio Grande do Norte.	24
7. Diagnóstico de babesiose cerebral em bovino através da histoquímica.	25
8. Colite ulcerativa perfurada por <i>Escherichia coli</i> em bezerro.	27
9. Surto de micoplasmose em perus no sertão da Paraíba.	29
10. Meningiomielite e discoespondilite associadas a abscesso retroperitoneal por <i>Trueperella pyogenes</i> em bovino.	31
11. Surto de doença respiratória em galinhas de criação semi-extensiva no semiárido potiguar.	33
12. Surto de panuveíte, rinite e sinusite por <i>Staphylococcus hyicus</i> em poedeiras comerciais.	34
13. Co-infecção por <i>Avibacterium paragallinarum</i> e <i>Gallibacterium</i> spp. em casos de sinusite e rinite em galinhas de postura no estado de Sergipe.	36
14. Raiva suína e bovina no Sul do Rio Grande do Sul.	37
15. Resposta imune de frangos de corte vacinados com as cepas Massachusetts H120 e bronquite variante BR.	38
16. Epidemiologia da miíase em bovinos no cerrado do Maranhão.	40
17. Adenite Lacrimal em Cervo Sambar (<i>Rusa unicolor</i>) por <i>Cochliomyia macellaria</i> (Diptera: Calliphoridae).	42
18. Histopatologia da traqueia de frangos de corte imunizados com diferentes cepas vacinais contra a Doença de Newcastle.	43
19. Encefalite bovina causada por Herpesvírus.	45
20. Peritonite associada à eventração intestinal traumática em caprino no Sertão da Paraíba.	46
21. Abscessos hepáticos em bovinos no Agreste da Paraíba.	47
22. Dermatofilose em ovinos no Sertão da Paraíba.	49
23. Bovine herpesvirus type 1, bovine viral diarrhea virus, bovine leukemia virus, <i>Brucella abortus</i> and co-infections in cattle herds from São Luiz Island, Maranhão, Brazil.	51
24. Surto de babesiose bovina no semiárido de Pernambuco.	53
25. Detecção de anticorpos anti- <i>Leptospira</i> spp. em rebanho bubalino em sistema extensivo de criação.	55
26. Botriomicose cutânea em caprino no Sertão da Paraíba.	56
27. Tuberculose pericárdica em uma vaca.	58
28. Enfisema subcutâneo generalizado associado a perfuração traqueal em equino.	60
29. Perfil de resistência antibiótica de cepas de <i>Enterococcus</i> sp. isolados de suínos.	61
30. Forma nervosa de listeriose em bovinos.	63
31. Estudo retrospectivo de anemia infecciosa equina, de 2008 a 2017, no Estado do Maranhão.	65
32. Ocorrência de periodontite, desgaste e cálculo dentário em pequenos ruminantes no semiárido pernambucano.	68
33. Surto de doença de Glässer em suínos na Zona da Mata de Pernambuco.	69
34. Surto de aborto em ovinos associado à infecção por <i>Toxoplasma gondii</i> na Zona da Mata de Pernambuco.	71
35. Abscesso pituitário e empiema basilar em pequenos ruminantes.	73
36. Empiema crônico de bolsas gústrais secundário a garrotilho em égua Quarto de Milha.	75
37. Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros no período de 2010 a 2017, no Estado do Maranhão.	76
38. Polisserosite fibrinosa suína no município de Catu, Bahia.	79
39. Surto de endoparasitos em galinhas caipiras (<i>Gallus gallus domesticus</i>) criadas de forma extensiva na região de Barra, BA.	80

40. Ocorrência e perfil de resistência antibiótica de <i>Salmonella</i> sp isoladas de suínos.	81
41. Oncocercose em muar.	83
42. Infecção natural por <i>Burkholderia mallei</i> no estado de Alagoas, estudo clínico, anatomohistopatológico, microbiológico e molecular.	84
43. Lesões compatíveis com infecção por Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) no Sul do Pará.	86
44. Diagnóstico bacteriológico da mastite bovina e caprina e detecção da multirresistência em <i>Staphylococcus aureus</i> .	87
45. Doenças de bovinos diagnosticadas em 23 anos no Mato Grosso do Sul (1995-2017).	89
46. Abortion caused by a <i>Campylobacter</i> sp. in a sheep in Colonia, Uruguay.	92
47. Criptococose pulmonar em equino no sertão da Paraíba.	93
48. Causas de morte em equinos na região de Uberlândia.	95
49. Surto de dermatofilose em bezerros Nelore criados extensivamente.	96
50. Susceptibilidade antimicrobiana de cepas de <i>Escherichia coli</i> isoladas de <i>Pecari tajacu</i> (catetos).	98
51. Placentitis caused by <i>Campylobacter fetus</i> subsp. <i>fetus</i> in an aborted sheep in Colonia, Uruguay.	99
52. Mastite por <i>Pythium insidiosum</i> em éguas.	101
53. Oestrose ovina no município Santo Amaro, Bahia.	103
54. Perfil de sensibilidade de cepas brasileiras de <i>Burkholderia mallei</i> à antimicrobianos usados no tratamento de mormo em humano.	104
55. Ocorrência de <i>Toxoplasma gondii</i> em suínos abatidos no município de São Luís, Maranhão.	105
56. Surto de varíola suína no Estado do Ceará.	107
57. Bactérias resistentes na suinocultura: <i>Escherichia coli</i> .	109
58. Perfil de resistência antibiótica e a metais pesados de cepas de <i>Staphylococcus coagulase</i> negativos isolados de suínos.	111
59. Romboencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i> em ovinos criados à pasto.	113
60. Dermatite digital em bovinos de corte criados à pasto no município de Campo Verde, Mato Grosso.	115
61. Sarcocistose disseminada em galo caipira.	117
62. Leucose multicêntrica juvenil esporádica associada ao vírus da leucemia bovina (VLB).	119
63. Detecção e epidemiologia da theileriose equina na região Mata Norte Pernambucana.	120
64. Aborto equino por <i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> .	122
65. Pneumonia e nefrite causadas por <i>Cryptococcus neoformans</i> em caprino da raça Bravia.	124
66. Encefalitozoonose em coelho (<i>Oryctolagus cuniculus</i>).	125
67. Surto de estefanofilariose em bovinos.	126
68. Mastite gangrenosa em ovinos associada à infecção por <i>Staphylococcus haemolyticus</i> .	127
69. Neurite por doença de Marek em galinhas caipiras.	128
70. Comparação da titulação de anticorpos anti-vírus da Doença de Newcastle (NDV) em galinhas (<i>Gallus gallus</i>) imunizadas oriundas de diferentes manejos sanitários.	130
71. Efeito da infecção intramamária sobre a contagem de células somáticas (CCS) em vacas mestiças Holandês-Gir.	132
72. Isolamento microbiológico em amostras de leite por quarto mamário de vacas mestiças Holandês-Gir no semiárido do Estado de Alagoas, Brasil.	135
73. Surtos de <i>Salmonella</i> Ndolo em bovinos e equinos no Brasil.	136
74. Ocorrência da mastite subclínica pelo California Mastitis Test (teste CMT) em vacas mestiças Holandês-Gir.	138
75. Conidiobolomicose causada por <i>Conidiobolus lamprauges</i> em um ovino no Estado de Rondônia.	140
76. Poxviroses diagnosticadas em bovinos no Estado de Goiás (2010-2014).	142
77. Septicemia bacteriana secundária a reticuloperitonite traumática em uma vaca de leite.	143
78. Síndrome dermatite nefropatia suína (PDNS) na Paraíba.	145
79. Meningoencefalomielite com reação gemistocitária em um bezerro recém-nascido.	148
80. Paratuberculose em uma vaca no Brejo Paraibano.	151
81. Surto de aborto por <i>Neospora caninum</i> em bovinos de leite no estado de Santa Catarina.	153
82. Infecção por <i>Pleistophora hyphessobryconis</i> em jundiarias (<i>Leiarius marmoratus</i> × <i>Pseudoplatystoma reticulatum</i>) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás.	155
83. Diagnóstico de aborto em bovinos leiteiros no Uruguai.	156
84. Achados patológicos na infecção por <i>Trypanosoma vivax</i> em bovinos de Minas Gerais, Brasil.	158
85. Piroplasmose em um equino.	159
86. Surto de varíola aviária em perus (<i>Meleagris gallopavo</i>).	161
87. Surto de eimeriose em bovinos.	162
88. Urolitíase associada a pielonefrite em um bovino.	164
89. Prevalência sorológica do vírus da diarreia viral bovina (BVDV-1) em bovinos leiteiros não vacinados do município de Realeza-Paraná.	166
90. Bioensaio de <i>Neospora caninum</i> em gerbil utilizando tecidos de cabras naturalmente infectadas.	168

91. Detecção molecular do vírus da imunodeficiência bovina (BIV) em rebanhos bovinos do Sudoeste do Maranhão.	169
92. Prevalência e fatores de risco associados à infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina em caprinos no estado do Maranhão.	171
93. Doença de Marek atípica em galos.	174
94. Surto de botulismo em aves de subsistência no Agreste de Pernambuco.	175
95. Pneumonia micótica por <i>Aspergillus</i> sp. em bovino.	176
96. Surto de botulismo em bovinos no Litoral Norte de Pernambuco.	178
DOENÇAS DE ANIMAIS SILVESTRES E SELVAGENS	
97. Lesões em raias de água doce (Família Potamotrygonidae) destinadas ao mercado internacional de peixes ornamentais.	180
98. Carcinoma hepatocelular em <i>Ara ararauna</i> (Arara-canindé).	181
99. Fratura de escapula em um camelo (<i>Camelus bactrianus</i>) mantido em de cativeiro.	183
100. Abscesso periapical em Onça parda (<i>Puma concolor</i>) mantida em cativeiro.	184
101. Micobacteriose alimentar em um papagaio-verdadeiro (<i>Amazona aestiva</i>) de cativeiro.	186
102. Achados patológicos do lipoma cutâneo, dermatite xantogranulomatosa e granuloma hepático em papagaios (<i>Amazona aestiva</i>) criados em cativeiro.	187
103. Meningoencefalite não supurativa em Anta (<i>Tapirus terrestris</i>).	189
104. Hidrocefalia em um filhote de Peixe-Boi Marinho da espécie <i>Trichechus manatus manatus</i> .	190
105. Carcinoma de células escamosas em cachorro do mato (<i>Cerdocyon thous</i>)	192
106. Carcinoma de células escamosas cutâneo em uma cutia (<i>Dasyprocta</i> sp).	193
107. Pneumonia fúngica granulomatosa em um joão-de-barro (<i>Furnarius rufus</i>) (Gmelin, 1788).	194
108. Intoxicação por abacate (<i>Persea americana</i>) em canários belgas (<i>Serinus canaria</i>).	195
109. Tratamento de dermatofitose em <i>Bradypus variegatus</i> .	196
110. Choque neurogênico em ararajuba brasileira (<i>Guaruba guarouba</i> , Psittacidae).	197
111. Gota úrica em faisão.	198
112. Diagnóstico parasitológico e microbiológico em material fecal das espécies <i>Amazona amazonica</i> e <i>Amazona aestiva</i> cativas em residências no estado de Alagoas.	200
113. Hemocromatose em um Tucano-de-bico-verde (<i>Ramphastos dicolorus</i>).	201
114. Perfuração transcelômica oblíqua por corpo estranho em uma harpia (<i>Harpia harpyja</i>) jovem.	203
115. Infecção sistêmica por <i>Atoxoplasma</i> spp. em <i>Agapornis roseicollis</i> no Distrito Federal.	205
116. Causas de morte em Testudines no Distrito Federal (2008-2018).	206
117. Aspergilose em tucanos.	208
118. Doenças infecciosas e traumáticas de aves diagnosticadas no Setor de Patologia da UFLA.	209
119. Dermatite seborreica em saruê (<i>Didelphis albiventris</i>).	211
120. Lesões hepáticas em primatas do gênero <i>Callicebus</i> , com destaque para Febre Amarela.	212
121. Aspectos anatomopatológicos do parasitismo intestinal em morfometria de <i>Ascaridia columbae</i> em maitaca da cabeça verde <i>Pionus maximiliani</i> .	213
122. Aspectos anatomopatológicos e caracterização do parasitismo cardiocirculatório de trematódeo encontrado em Tartaruga verde <i>Cheloniamydas</i> (Linnaeus 1758).	214
123. Miopatia por captura em cervídeos no Brasil Central.	216
124. Causas de morte em peixes diagnosticados no Distrito Federal e entorno (2013-2018).	217
125. Pneumonia granulomatosa causada por <i>Cryptococcus</i> sp. em <i>Callithrix penicillata</i> .	219
126. Broncopneumonia piogranulomatosa causada por actinomiceto em <i>Callithrix penicillata</i> .	220
127. Aspectos anatomopatológicos da mixomatose viral em coelho europeu (<i>Oryctolagus cuniculus</i>).	222
128. Surto de doença da dilatação proventricular em araras-canindé (<i>Ara ararauna</i>) no estado de Santa Catarina.	223
129. Neoplasias em <i>Puma concolor</i> (onça-parda) diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, UFMT, Cuiabá, MT.	225
130. Aspergilose respiratória em papagaio-verdadeiro (<i>Amazona aestiva</i>).	226
131. Peritonite por ovulação ectópica em papagaio verdadeiro (<i>Amazona aestiva</i>).	227
132. Aspergilose em aves silvestres no sul do Rio Grande do Sul.	228
133. Adenocarcinoma de cólon em <i>Cerdocyon thous</i> (Cachorro do mato).	230
134. Linfoma de células B metastático em <i>Panthera tigris tigris</i> (Tigre-de-bengala).	232
NEOPLASIAS	
135. Carcinoma de células escamosas perineal e perivulvar em cabras no Rio de Janeiro.	234
136. Neoplasmas diagnosticados em caprinos e ovinos no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande.	235
137. Ependimoma em bovino.	236
138. Cornos cutâneos e carcinoma de células escamosas em duas ovelhas.	238

139. Hiperplasia mamária em um bode Anglonubiano.	240
140. Carcinoma de células escamosas na vulva de uma cabra no Sertão da Paraíba.	242
141. Adenoma microfolicular de tireoide em equino.	244
142. Carcinoma pancreático exócrino em bovino.	246
143. Melanoma com múltiplas metástases em égua.	248
144. Diagnóstico histopatológico de sarcoide fibroblástico em abdômen região ventral em equino.	252
145. Linfossarcoma multicêntrico esporádico em um bovino de corte no Estado de Mato Grosso.	253
146. Diagnóstico histopatológico do melanoma cutâneo na região masseterica em equino.	255
147. Ameloblastoma em equídeos.	256
148. Carcinoma de células escamosas em ovino.	258
149. Melanoma em um caprino.	260
150. Metástase pulmonar de melanoma cutâneo em bovino.	261
151. Linfoma esporádico na cavidade oral de um bovino.	263
152. Linfoma cardíaco em bovino.	265
153. Sarcoma indiferenciado em bovino.	267
154. Adenocarcinoma de ovário em galinha d'Angola (<i>Numida meleagris</i>).	269
155. Sarcoide em equídeos na mesorregião do Sertão, Nordeste do Brasil: 2003-2017.	271
156. Alterações cutâneas em equídeos no Distrito Federal e Entorno (2003-2016).	273
157. Avaliação da expressão proteica de c-ERBB2 em amostras de carcinoma de células escamosas equino em pênis e prepúcio.	275
158. Melanocitoma em um suíno.	277
159. Linfoma alimentar em equino.	278
160. Tumor gonadostromal em carpa (<i>Cyprinus carpio koi</i>).	279
161. Adenocarcinoma uterino associado com hidronefrose e metástases em um bovino.	280
162. Estrangulamento de íleo por lipoma pedunculado em um equino da raça Crioula.	283
163. Tumor de células da granulosa em uma égua.	284
164. Mixoma oral em um bovino.	286
165. Sarcoma indiferenciado na cavidade nasal de um equino.	287
166. Osteopatia pulmonar hipertrófica em ovino.	289
167. Nefrose em um bovino secundária a hematuria enzoótica.	290
168. Enfisema pulmonar e subcutâneo agudo secundário à obstrução mecânica de laringe por linfossarcoma em bovino.	292
INTOXICAÇÕES E TOXIINFECÇÕES	
169. Intoxicação por fumonisina B1 induz estresse oxidativo no intestino de suínos.	294
170. Alteração da expressão de citocinas pró e anti-inflamatórias no intestino de suínos expostos a fumonisina B1 e desoxinivalenol.	295
171. Intoxicação espontânea por <i>Hovenia dulcis</i> (uva-do-Japão) em bovino no Rio Grande do Sul.	296
172. Intoxicação experimental por sementes de <i>Senna occidentalis</i> em ovinos.	299
173. Efeitos tóxicos do desoxinivalenol sobre a morfologia, apoptose e expressão de E-caderina em intestino de suínos.	301
174. Intoxicação espontânea por <i>Brachiaria</i> spp. em bovinos no Estado de Alagoas.	302
175. Efeitos tóxicos da fumonisina B1 sobre a morfologia e expressão de E-caderina em intestino de suínos.	304
176. Intoxicação por <i>Merremia macrocalyx</i> (Convolvulaceae) em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco.	306
177. Fotossensibilização primária em borrego mestiço de Lacaune.	307
178. Alterações clínicas e histopatológico de bovinos intoxicados experimentalmente por diferentes doses de barbatimão (<i>Stryphnodendron obovatum</i>).	309
179. Alterações micronucleares de eritrócitos expostos ao Diflubenzuron em <i>Colossoma macropomum</i> (tambaqui) na fase juvenil.	310
180. Intoxicação experimental aguda por Diflubenzuron em <i>Colossoma macropomum</i> (tambaqui).	312
181. Intoxicação por antibióticos ionóforos em ovinos.	313
182. Edema e enfisema pulmonar agudo em bovinos em campo nativo no Norte do Uruguai.	314
183. Mineralização sistêmica (calcinose) em bovino.	316
184. Fotossensibilização e fotodermatite em bovino associada a intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp. no recôncavo da Bahia.	317
185. Surto de botulismo em bovinos no Estado do Tocantins.	319
186. Miopatia tóxica por consumo de monensina em bezerros no Uruguai.	321
187. Ergotismo gangrenoso associado ao consumo de <i>Festuca arundinacea</i> em bovinos no Uruguai: apresentação clínica e patológica.	322

188. Surto de leucoencefalomalácia em equinos no Estado do Rio Grande do Norte.	324
189. Surto de intoxicação por disofenol em ruminantes no Estado da Paraíba.	326
190. Modelo experimental para a reprodução do botulismo em ovinos.	328
191. Intoxicação por <i>Talisia esculenta</i> (A. St.-Hil.) Radlk em ovelhas prenhes e em seus neonatos.	330
192. Encefalomalácia focal simétrica em ovelha adulta no Sertão da Paraíba.	331
193. Intoxicação natural por monensina em bovinos no Estado do Mato Grosso.	333
194. Fotossensibilização hepatógena em bovinos no agreste baiano.	335
195. Calcinose enzoótica em caprinos no Piauí.	337
196. Surto de polioencefalomalacia em bubalinos.	339
197. Intoxicação por doramectina em bovinos.	341
198. Avaliação do efeito tóxico de <i>Vernonia</i> sp. em ovinos.	342
199. Efeito tóxico e adaptação ao consumo de <i>Vernonia rubricaulis</i> dessecada em ovinos.	343
200. Causas de intoxicações em pequenos ruminantes atendidos pelo Centro de Desenvolvimento da Pecuária da Universidade Federal da Bahia, (1985 a 2015).	345
201. Intoxicação experimental por oxalato de amônia em ovinos.	347
202. Encefalopatia hepática secundária a lesões hepáticas crônicas causadas por <i>Crotalaria incana</i> em bovino.	350
203. Surto de polioencefalomalácia por excesso de enxofre em bezerros de um mês de idade em Santa Catarina.	353
204. Intoxicação por monensina em búfalos em Mato Grosso do Sul.	354
205. Morte súbita em bovinos no Recôncavo baiano.	356
206. Detecção de swainsonina e calisteginas em espécies de <i>Ipomoea</i> no semiárido de Pernambuco.	358
207. Diclofenaco como causa de úlcera e hemorragia gástrica em bovinos.	368
208. Surtos de fotossensibilização primária em bovinos associadas ao consumo de <i>Froelichia humboldtiana</i> (Amaranthaceae) no Agreste de Pernambuco.	361
TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	
209. Tenossinovite vilonodular pigmentada em uma potra Manga-Larga Marchador.	362
210. Diagnóstico de mastites e distúrbios reprodutivos bovinos provocados por <i>Mycoplasma</i> spp. na bacia leiteira do estado de Alagoas.	364
211. Perfil eletrocardiográfico computadorizado de Kinosternon scorpioides não anestesiados.	366
212. Densidade mineral óssea de equinos da Microrregião da Baixada Maranhense.	368
213. Caracterização de células sanguíneas em sucuri-amarela (<i>Eunectes notaeus</i> , Cope 1862).	369
214. Diagnóstico sorológico de linfadenite caseosa em caprinos e ovinos do município de Juazeiro-BA.	371
215. Cronotanatognose: determinação do intervalo <i>post-mortem</i> pela avaliação histológica do pâncreas em suínos.	373
216. Presença de roedores em meio a miúdos de frango congelado.	374
217. Doenças de pele em equídeos na Bahia.	375
218. Ruptura gástrica em um equino.	377
219. Diagnóstico anatomopatológico de doenças em bovinos atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns (2013 a 2017).	378
220. Estudo morfométrico e histológico em fígados de ovinos abatidos em matadouros no Estado de Alagoas.	379
221. Avaliação de aparelho portátil na dosagem de β -hidroxibutirato em ovelhas com e sem toxemia da prenhez.	381
222. Avaliação da infecção renal por leptospiros em ovinos reservatórios provenientes de matadouro-frigorífico.	383
223. <i>Staphylococcus</i> coagulase negativos resistentes a meticilina (SCNRM) isolados de suínos: detecção por meio da técnica de diluição em ágar contendo meticilina.	384
224. Uso da técnica de MALDI-TOF no diagnóstico das mastites causadas por <i>Staphylococcus aureus</i> em ovinos de corte.	386
225. Quantitative reverse transcription real time polymerase chain reaction assay in formalin fixed paraffin embedded tissues for the diagnosis of yellow fever in non-human primates.	387
226. Teste de viabilidade póscongelamento do isolado de <i>Prototheca</i> spp. recuperadas de leite mastítico bovino.	389
227. Análise quantitativa da ecotextura e biometria testicular em asininos sem padrão racial definido, utilizados em veículos de tração animal, na cidade de São Luís, Maranhão.	391
228. Fechamento epifisiário da extremidade distal do radio de equinos do grupamento genético baixadeiro.	393
229. Avaliação do FreeStyle® Optium Neo para monitoramento da glicemia a campo em ovelhas na fase de periparto.	395
230. Encefalomielite viral equina no Nordeste Brasileiro.	398

DOENÇAS NUTRICIONAIS, METABÓLICAS E DEFICIÊNCIAS MINERAIS

231. Rotação de abomaso à direita em bezerro.	400
232. Diagnóstico terapêutico de polioencefalomalacia em bovino.	402
233. Urolitíase em equino com hipoplasia renal.	403
234. Cólica por enterólito com ruptura intestinal em equino.	405
235. Cetose nervosa em uma cabra com pseudogestação.	406
236. Histopatologia dos rins de ovinos alimentados com palma forrageira (<i>Nopalea cochenillifera</i> Salm Dyck) <i>in natura</i> e desidratada.	408
237. Surto de cólica em equinos associado ao consumo de <i>Pennisetum purpureum</i> no Agreste de Pernambuco.	410
238. Colite ulcerativa associada à obstrução por fitobezoar em equino.	412
239. Estudo retrospectivo dos diagnósticos de raquitismo em bovinos no Alto Uruguai Catarinense.	414
240. Alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas e anatomopatológicas de bovinos com retículo pericardite traumática.	415
241. Estudo retrospectivo da acidose láctica ruminal aguda em bovinos – resultados preliminares.	417
242. Bócio em ovinos (<i>Ovis aries</i>) no estado do Tocantins.	419
243. Aspectos clínicos, reprodutivos e patológicos da deficiência de cobre em caprinos.	420
244. Adenoma pituitário associado à disfunção de <i>pars</i> intermédia e Síndrome de Cushing em um equino.	422
245. Hepatopatia crônica associada a acúmulo de cobre em equinos no Centro-Oeste.	423
246. Escoliose cervical adquirida causada por deficiência de cobre em caprinos.	425
247. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagem de <i>Avena sativa</i> (aveia-Comum).	427
248. Polioencefalomalacia em cordeiro neonato.	428
249. Incidência de lesões hepáticas e ruminais em bovinos submetidos à dieta a base de grãos de milho (<i>Zea mays</i>) ou aveia branca (<i>Avena sativa</i>) sem volumoso.	430
250. Ataxia e axonopatia degenerativa associada à deficiência de cobre em suínos na Zona da Mata Norte de Pernambuco.	431

DOENÇAS CONGÊNITAS E HEREDITÁRIAS

251. Defeito no septo interventricular, ducto arterioso patente e persistência do forame oval em um bezerro.	433
252. Hipospádia da uretra peniana associada à displasia renal bilateral em um bezerro.	434
253. Malformação congênita em feto equino abortado no estado de Mato Grosso.	437
254. <i>Craniothoracopagus</i> (<i>Monocephalus dipygus tetrabrachius</i>) em suínos gêmeos.	438
255. Surto de dermoide corneoescleral em bezerros no Estado de Mato Grosso.	440
256. Polidactilia associada a malformações ósseas, síndrome de hipoplasia pulmonar e anasarca (PHA) em fetos caprinos.	442
257. Malformações fetais em caprinos e ovinos associadas ao consumo de <i>Poincianella pyramidalis</i> no sertão de Pernambuco.	444
258. Condrodisplasia tipo Dexter em um bovino mestiço.	445
259. Síndrome ascítica em feto bovino.	446
260. Prevalência das mutações genéticas causadoras da trombastenia de Glanzmann em equinos Quarto de Milha no Brasil.	448
261. Malformações cardíacas em leitão da Raça Moura.	449
262. <i>Campylorhinus lateralis</i> (nariz torto) em potro Mangalarga Marchador.	451
263. Malformações cardíacas em um ovino no semiárido baiano.	452
264. Língua bífida em bezerro girolando.	455
265. <i>Schistosomus reflexus</i> como causa de parto distócico em bovino no Estado do Tocantins.	456
266. Avaliação de equinos da raça Mini-Horse com nanismo.	458

X Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário

01 a 04 de outubro de 2018

Recife, Pernambuco

Doenças Infecciosas e Parasitárias

1. Furlan L.V., Andrade C.P., Cristo T.G., Hemckmeier D., Giacomini K., Ferreira F.C., Driemeier D. & Casagrande R.A. 2018. **Surto de scrapie em ovinos no estado de Santa Catarina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):15-17. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luís de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: gppv.cav@udesc.br

Introdução: *Scrapie* é uma encefalopatia espongiforme transmissível de notificação obrigatória listada na Organização Mundial da Saúde (OIE). É uma enfermidade neurodegenerativa, progressiva e fatal, que afeta naturalmente ovinos e caprinos cursando com perda neuronal progressiva, com longo período de incubação. O agente causador da doença é um príon, que corresponde a uma forma alterada da proteína priônica normal (PrP^c) (Driemeier 2007). A isoforma anormal da proteína priônica (PrP) celular, tem como característica a deposição em diversos tipos celulares do hospedeiro, majoritariamente no sistema nervoso central e em tecidos linfoides sendo capaz de formar agregados protéticos, os quais são responsáveis pelas desordens neurodegenerativas (Sotomaior et al. 2012a). O desenvolvimento da doença está relacionado a predisposição genética dos hospedeiros e a exposição ao príon infeccioso por via oral, principalmente através do contato com a placenta (Hunter 2003, Rodrigues et al. 2007). As manifestações clínicas são caracterizadas por alterações de sensibilidade, locomotora e de comportamento, sendo o prurido o sinal clínico dominante, resultando em perda de lã (Driemeier 2007). As formas de diagnóstico de *Scrapie* dependem da observação dos sinais neurológico, das lesões histológicas e da imuno-histoquímica (IHQ) para detecção da PrP^{sc} (Miller et al. 1993). Este trabalho tem o objetivo descrever um surto de *Scrapie* em ovinos no estado de Santa Catarina.

Material e Métodos: Uma propriedade localizada no município de Pouso Redondo, com plantel de aproximadamente 60 ovinos da raça Dorper e mestiços, solicitou atendimento veterinário, em julho de 2017, ao perceber sinais neurológicos, há três dias, em uma fêmea do rebanho. Devido à suspeita de *Scrapie* a propriedade foi interditada pelo órgão oficial do

estado (CIDASC). Todos os 38 ovinos com mais de um ano de idade foram submetidos a biopsia de terceira pálpebra e mucosa retal que foram fixadas em formalina tamponada a 10% e encaminhadas para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS), onde foram submetidos ao exame de imuno-histoquímica (IHQ) anti- PrP^{sc} (Leal et al. 2012). Todos os animais positivos na IHQ do tecido linfóide da terceira pálpebra e ou mucosa retal foram submetidos a eutanásia, bem como os filhotes de mães positivas. Realizou-se necropsia e colheita de encéfalo, medula espinal, tonsila faríngea, pulmão, coração, fígado, linfonodo mesentérico, íleo, rim e baço em formalina tamponada a 10% para exame histopatológico de rotina e coloração de hematoxilina e eosina (HE) e óbex para IHQ anti- PrP^{sc}.

Resultados: O ovino responsável pela manifestação dos primeiros sinais neurológicos, era uma fêmea de 1 ano e 3 meses, prenha de quarto mês. Ao exame físico, notou-se que o animal estava magro, comia e bebia água normalmente, apresentava dificuldade de permanecer em estação, incoordenação motora nos membros pélvicos, mantendo-se em decúbito esternal, além de prurido e áreas de alopecia bilateral na face lateral da coxa (Fig.1A). Em mais cinco ovinos evidenciou-se também prurido e áreas de alopecia na região lateral do tórax e abdômen bilaterais. Os 38 animais avaliados possuíam idade variando de um a seis anos, sendo 35 fêmeas (92,10%) e três machos (7,89%). Na avaliação IHQ anti-PrP^{sc} 16 (42,10%) apresentaram imunomarcagem, sendo que 14 (87,5%) apresentavam marcação no mínimo em três folículos linfóides de terceira pálpebra e mucosa retal, e dois (12,5%) somente na terceira pálpebra. A fêmea com sinais neurológicos também apresentou imunomarcagem e foi submetida a eutanásia no 11º dia de evolução da doença.



Fig.1. Surto de Scrapie em ovinos no estado de Santa Catarina. (A) Ovíno fêmea de 1 ano e 3 meses com dificuldade de permanecer em estação, incoordenação motora nos membros pélvicos, mantendo-se em decúbito esternal, além de áreas de alopecia na face lateral da coxa. (B) Ovelha positiva parida com placenta exposta em contato com outro ovino com alopecia, também positiva.

O surto ocorreu no período de parição e não existia baixa maternidade, portanto vários animais positivos pariam e os demais entravam em contato com a placenta e secreções uterinas (Fig.1B). Realizou-se necropsia de 14 animais positivos, pois dois haviam morrido de forma natural entre a coleta e o sacrifício, além de cinco filhotes de mães positivas. Na macroscopia observou-se apenas estado corporal variando de regular a ruim e áreas de alopecia nas regiões torácica e abdominal em seis (42,85%) animais adultos. No exame histopatológico observou-se lesão apenas na fêmea com sinal neurológico caracterizado por vacuolização do citoplasma de neurônios e neurópilo multifocal discreta no óbex. Na IHQ anti-PrP^{sc} do óbex essa fêmea e outra ovelha mestiça Dorper de 1 ano e 3 meses apresentaram marcação positiva.

Discussão: *Scrapie* foi introduzido no Brasil há 40 anos através da importação de ovinos, desde então relatos da doença são descritos em diversos estados (Sotomaior et. al 2012b). São considerados animais com suspeita clínica de *Scrapie* ovinos e caprinos, maiores de 12 meses de idade, que apresentarem sinais neurológicos por mais de 15 dias. No presente surto, o ovino tinha três dias de sinais neurológicos no momento da avaliação clínica e da interdição da propriedade, e permaneceu com esses sinais por 11 dias, até o sacrifício. Diante de uma suspeita clínica fundamentada, a interdição da propriedade, impedindo o ingresso e egresso de ovinos, é notadamente de grande importância, pois impede-se a propagação da enfermidade entre rebanhos. Em quase todos os casos de *Scrapie* é possível notar fadiga precoce que pode progredir para uma fraqueza geral, causando a incapacidade do animal de se levantar, além disso a perda progressiva da condição corporal levando a emaciação, apesar de uma ingestão alimentar adequada, assim como os distúrbios de marcha notavelmente nos membros pélvicos, a perda de lã e o prurido (Martins et al. 2012), tal como observado clinicamente nos ovinos da propriedade avaliada. Acredita-se que a infecção seja transmitida de forma horizontal, por via

oral aos animais, além disso, sabe-se que a placenta abriga o príon, tornando-se desta forma um risco em potencial de disseminação (Hunter 2003). Nesse surto verificou-se o contato dos ovinos com os restos placentários, contribuindo desta forma com a propagação do príon. O diagnóstico *ante mortem* de *Scrapie* por meio da detecção da PrP^{sc} pela IHQ nos tecidos linfoides têm-se mostrado eficaz para detecção de ovinos positivos em um rebanho, uma vez que nem sempre as manifestações clínicas ocorrem nos animais afetados (Leal et al. 2012). A utilização do tecido linfóide da terceira pálpebra apresenta uma especificidade de 100% e uma sensibilidade de 85 a 90%, para os testes pré-clínicos (O'Rourke et al. 2000), no entanto, quando o resultado for negativo, não se elimina a suspeita da doença, devendo-se realizar um monitoramento periódico dos animais suspeitos, visto que o período de incubação pode ser longo. No presente surto quase 50% dos animais avaliados foram positivos, demonstrando a ampla disseminação da doença no plantel e desses, 87,5% apresentaram imunomarcação no tecido linfóide de terceira pálpebra e também na mucosa retal. Em um surto registrado no estado do Rio Grande do Sul, de um plantel de 318 ovinos, 5,98% foram positivos para PrP^{sc} na IHQ na terceira pálpebra, com nenhum animal positivo no tecido linfóide da mucosa retal (Leal et al 2012). Na propriedade em questão, não havia controle sanitário de compra e venda dos animais, tão pouco se solicitava a genotipagem dos adquiridos. É importante salientar a possibilidade da implantação de programas de seleção genética de animais resistentes ao *Scrapie*, os quais devem ser conduzidos de forma gradual, sendo mais um método para impedir a disseminação da doença nos rebanhos.

Conclusão: O quadro clínico observado nos ovinos da presente propriedade associado a realização de biópsias de tecidos linfoides e IHQ anti-PrP^{sc} foi efetiva na confirmação do diagnóstico de *Scrapie*.

Referências: Driemeier D. 2007. *Scrapie*, p.475-484. 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. - Hunter N. 2003. *Scrapie* and experimental BSE in sheep. Br. Med. Bull. 66(1):171-183. - Leal J.S., Correa G.L.F., Dalto A.G.C., Boos G.S., Oliveira E.C., Bandarra P.M., Lopes R.F.F. & Driemeier D. 2012. Utilização de biópsias de terceira pálpebra e mucosa retal em ovinos para diagnóstico de *Scrapie* em uma propriedade da Região Sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 32(10):990-994. - Martins H.L., Carvalho N.M., Ribas N.L.K.S., Driemeier D., Lemos R.A.A. & Guimarães E.B. 2012. Scrapie e seu diagnóstico diferencial em ovinos no Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. 32(12):1230-1238. - Miller J.M., Jenny A.L., Taylor W.D., Marsh R.F., Rubenstein R. & Race R.E. 1993. Immunohistochemical detection of prion protein in sheep with *Scrapie*. J. Vet. Diagn. Invest. 5:309-316. - O'Rourke K.I., Baszler T.V., Besser T.E., Miller J.M., Cutlip R.C., Wells G.A.H., Ryder

S.J., Parish S.M., Hamir A.N., Cockett N.E., Jenny A. & Knowles D.P. 2000. Preclinical diagnosis of scrapie by immunohistochemistry of third eyelid lymphoid tissue. J. Clin. Microbiol. 38(9):3254-3259. - Rodrigues E.E., Hepp D., Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C., Passos D.T. & Weimer T.A. 2007. Análise dos polimorfismos da proteína priônica (PRNP) em ovinos crioulos do Rio Grande do Sul. Rev. Inic. Cient. ULBRA. (6)11-18. - Sotomaior C.S., Ribeiro F.T.L. & Olhoff D.R. 2012a. *Scrapie* em ovinos: etiologia e diagnóstico *in vivo*. Vet. em foco. 9(2):143-157. - Sotomaior C.S., Ribeiro F.T.L. & Olhoff D.R. 2012b. Seleção de ovinos geneticamente resistentes ao scrapie. Biotemas, 25(4):237-247.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Paraplexia enzoótica, doença priônica, pequenos ruminantes.

2. Marian L., Santiani F., Spanemberg A., Pisetta N.L., Noronha L.F., Cristo T.G., Ferreira L. & Casagrande R.A. 2018. **Traqueobronquite necrótica por *Aspergillus fumigatus* em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):17-18. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luís de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: gppv.cav@udesc.br

Introdução: O gênero *Aspergillus* está amplamente distribuído na natureza entre os fungos filamentosos sapróbicos, sendo encontradas no solo, materiais orgânicos, água e ambientes internos, e particularmente a espécie *A. fumigatus* é conhecida em todo o mundo como causadora de pneumonia micótica, gastroenterite, mastite, placentite e abortos em ruminantes, especialmente vacas. *Aspergillus fumigatus* é bastante comum no feno e silagem. Vacas saudáveis imunocompetentes são resistentes às infecções oportunistas, entretanto, as leiteiras, no início da lactação, são mais suscetíveis (Seyedmousavi et al. 2015). Para a maioria dos animais, a principal porta de entrada e sítio de infecção é o trato respiratório, com consequente colonização das vias aéreas superiores e pulmões (Pasqualotto 2009). Os animais debilitados, imunocomprometidos ou submetidos à terapia antimicrobiana prolongada estão sob particular risco (Caswell & Williams 2007). Os relatos de aspergilose respiratória em ruminantes, em geral são achados de necropsia, e acometem animais de todas as idades (Pérez et al. 1999, Portela et al. 2010, Breuer et al. 2015, Rizzo et al. 2016). Em decorrência da escassez de relatos, no Brasil, o presente trabalho tem como objetivo descrever um caso de traqueobronquite por *A. fumigatus* em um bovino.

Material e Métodos: Um bovino, fêmea, 4 anos, raça Jersey, pertencia a rebanho composto por 20 bovinos, com seis em lactação que coabitavam com grande quantidade de galinhas, codornas, patos, gansos, cães e gatos em condições precárias de higiene. O levantamento de dados epidemiológicos e clínicos foi obtido com o produtor e a Médica Veterinária responsável pelo atendimento. A vaca morreu de forma natural, foi submetida a necropsia e fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formalina tamponada a 10%, posteriormente processados rotineiramente para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE), além de coloração especial de Grocott. Para o diagnóstico micológico, os fragmentos de traqueia e brônquios foram semeados em Ágar Sabouraud e Ágar Malte (37°C por 7 dias), ambos acrescidos de cloranfenicol. Para auxiliar a identificação fenotípica da espécie, os isolados foram repicados em Ágar Czapeck-Dox (25°C por 7 dias).

Resultados: A vaca apresentava letargia e anorexia há aproximadamente 30 dias. Na ocasião, o animal foi medicado com glicose 50% (500mL, IV) e soro polivitamínico (500mL, IV), repetindo-se o tratamento após três dias. Uma semana depois, o proprietário administrou uma dose de enrofloxacin 10% (2,5mg/kg, IM, dose única) e diaceturato de *diminazene* (3,5mg/kg, IM, dose única). Mesmo assim o animal não respondeu a nenhum tratamento e abortou no sétimo mês de gestação, ficando com o feto retido. O produtor solicitou atendimento veterinário e ao exame clínico, o animal estava caquético, desidratado e em decúbito esternal com dificuldade para se manter em estação, além de extremidades frias e temperatura retal de 37°C. A auscultação pulmonar demonstrou sons anormais nas vias aéreas superiores e crepitação pulmonar bilateral. Ainda, apresentava secreção vulvar fétida e de coloração amarronzada, além do feto em avançado estado de decomposição que foi removido manualmente. Após o procedimento, foi receitado Penicilina (15.000UI/kg, IM, SID por 5 dias), polivitamínico (500mL, IV, dose única) e na manhã seguinte o bovino foi encontrado morto. Na necropsia observou-se a mucosa dos cornetos nasais difusamente avermelhada e na porção rostral, próxima às narinas, material gelatinoso e enegrecido. Na traqueia e brônquios principais, a mucosa estava difusamente avermelhada, recoberta por moderada quantidade de material amarelado, caseoso, por vezes com pequenas áreas de aspecto algodoado e acinzentado, sugestivo de fungo filamentoso (Fig.1A). Os pulmões estavam difusamente avermelhados. O útero apresentava estágio intermediário de involução e discreta quantidade de lóquios. No exame histopatológico da traqueia e brônquios principais observou-se necrose difusa acentuada da mucosa com grande quantidade de restos celulares, exsudação fibrinosa, infiltrado predominante de macrófagos e neutrófilos, além de grande quantidade de hifas fúngicas septadas e com ângulos de bifurcação geralmente agudos, conídios e vesícula aspergilar característicos de *Aspergillus* sp. (Fig.1B) que foram evidenciadas pela coloração de Grocott. Nos sinos nasais, havia infiltrado de neutrófilos e macrófagos multifocal discreto na submucosa. O útero estava em involução, havendo grande quantidade de restos

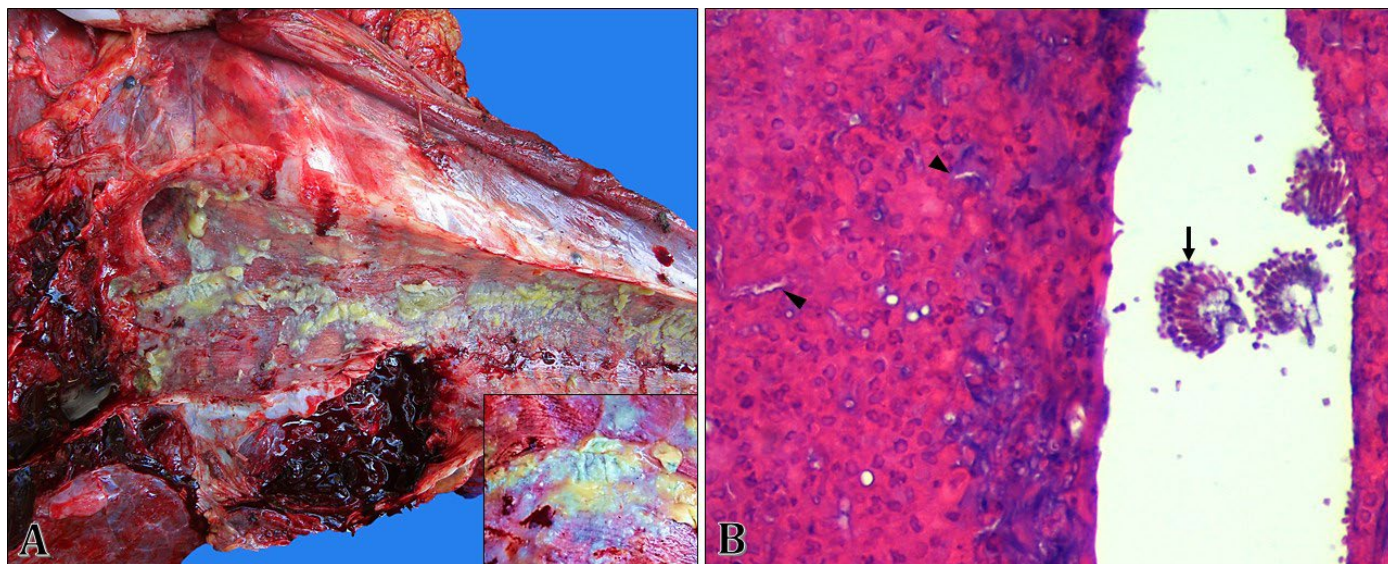


Fig.1. Traqueobronquite necrótica por *Aspergillus fumigatus* em um bovino. (A) Traqueia e brônquios principais, com mucosa recoberta por material amarelado, caseoso, por vezes com pequenas áreas de aspecto algodoado e acinzentado. (B) Traqueia com necrose da mucosa e grande quantidade de hifas fúngicas septadas (cabeça de seta), confídios e vesícula aspergilar característicos de *Aspergillus* sp. (seta). HE, obj.40x.

celulares, miríades bacterianas, infiltrado de neutrófilos e macrófagos multifocal discreto. No isolamento fúngico de traqueia e brônquios identificou-se *A. fumigatus*.

Discussão: O diagnóstico de infecção respiratória por *A. fumigatus* em bovino adulto é incomum. Os outros relatos de aspergilose em ruminantes também foram ocasionados por *A. fumigatus* (Pérez et al. 1999, Corbellini et al. 2003, Breuer et al. 2015, Rizzo et al. 2016) ou *A. niger* (Corbellini et al. 2003, Portela et al. 2010). Mamíferos imunocompetentes raramente desenvolvem um quadro de aspergilose pulmonar, a menos que estejam expostos a uma imensa dose infectante de conídios (Latgé 1999). A propriedade possuía diversos animais, ambiente predominantemente de chão batido e poeirento. As péssimas condições ambientais em que vivia o bovino, favoreceu a infecção respiratória. No presente relato as únicas lesões encontradas restringiram-se apenas a traqueia e brônquios principais. Apesar da auscultação pulmonar indicar crepitação bilateral, não foram evidenciadas alterações no exame anatomopatológico. Os relatos de aspergilose já descritos em ruminantes geralmente acometeram animais jovens (Breuer et al. 2015) e imunocomprometidos (Rizzo et al. 2016) ou após tratamento com antibióticos (Pérez et al. 1999). Nesses relatos observou-se rinite necrótica (Portela et al. 2010, Breuer et al. 2015), além de pneumonia necrótica (Breuer et al. 2015, Rizzo et al. 2016) ou doença disseminada levando a alta mortalidade em ovinos de leite por mastite pós-parto (Pérez et al. 1999). No presente relato, na análise histológica do útero não havia hifas fúngicas, descartando placentite por *A. fumigatus*. A causa do aborto não pode ser

determinada, pois o feto não estava disponível para análise anatomopatológica. A aspergilose pode ser uma importante causa de aborto em bovinos (Corbellini et al. 2003).

Conclusão: Com base nas lesões anatomopatológicas e isolamento micológico foi possível obter o diagnóstico de traqueobronquite por *Aspergillus fumigatus* em bovino, possibilitando relatar uma forma de acometimento do sistema respiratório pouco descrita.

Referências: Breuer W, Stoll A, Hörmansdorfer S, Knubben-Schweizer G, Hafner-Marx A. & Deischl K. 2015. Nasale, pulmonale und abomasale Aspergillose (*Aspergillus fumigatus*) bei einem Kalb. Schweiz. Arch. Tierh. 157:407-411. - Caswell J.L. & 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. 5ª ed. W.B. Saunders, London. - Corbellini L.G., Pescador C.A., Frantz F.J., Lima M., Ferreira L. & Driemeier D. 2003. Aborto por *Aspergillus fumigatus* e *A. niger* em bovinos no sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 23(2):82-86. - Latgé J.P. 1999. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. Clin. Microbiol. Rev. 12(2):310-50. - Pasqualotto A.C. 2009. Differences in pathogenicity and clinical syndromes due to *Aspergillus fumigatus* and *Aspergillus flavus*. Med. Mycol. 47:261-270. - Pérez V., Corpa J.M., Marin J.F.G., Adúriz J.J. & Jensen H.E. 1999. Generalized aspergillosis in dairy sheep. J. Vet. Med. 46:613-621. - Portela R.A., Riet-Correa F., Garino-Junior F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Silva S.M.S. 2010. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 30:844-854. - Rizzo H., Silva Junior V., Mota R.A., Rocha L.L.L., Ono M.S.B., Cruz J.A.L.O., Torres S.M., Coutinho L.C.A., Guimarães J.A. & Dantas A.C. 2016. *Aspergillus fumigatus* em pulmão de ovino no Brasil – Relato de caso. Rev. Bras. Med. Vet. 38:413-419. - Seyedmousavi S., Guillot J., Arne P., De Hoog G.S., Mouton J.W., Melchers W.J.G. & Verweij P.E. 2015. *Aspergillus* and aspergilloses in wild and domestic animals: a global health concern with parallels to human disease. Med. Mycol. 53:765-797.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças fúngicas, aspergilose, ruminantes, patologia.

3. Pereira D.G., Sfaciotte R.A.P., Ribeiro L.R., Wisser C.S., Ferraz S.M., Valente T.C., Fontequê J.H. & Casagrande R.A. 2018. **Poliartrite e sepse como sequela incomum de endocardite por *Staphylococcus* sp. em ruminantes.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):18-20. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: renata.casagrande@udesc.br

Introdução: A endocardite bacteriana é uma das principais afecções cardíacas em bovinos adultos e em ovinos é uma doença rara. Essa pode ser causada por qualquer bactéria quando associada a bacteremia, sendo *Staphylococcus aureus* uma causa incomum dessa enfermidade em ruminantes (Rudmann & Stevenson 1993, Estepa et al. 2006, Waschburger et al. 2012). Os sinais clínicos são inespecíficos e muitos casos são diagnosticados apenas em estágios avançados que resultam em insuficiência cardíaca com prognóstico ruim (Buczinski et al. 2010a, 2010b, Waschburger et al. 2012). Este trabalho tem por objetivo relatar dois casos de endocardite por *Staphylococcus* spp. causando sepse em um ovino e osteoartrite em um bovino.

Material e Métodos: Os dados foram obtidos através de histórico, exame clínico e necropsia de um ovino e um bovino. Fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%, processados rotineiramente para histopatologia, bem como fragmentos de trombo cardíaco, rins, baço e suaves de articulações e meninges foram coletados de forma asséptica e enviados para cultivo bacteriano.

Resultados: O ovino, fêmea, Texel, com oito meses de idade estava recebendo ração à base de milho, soja, aveia e sal mineral, e permanecia em ambiente fechado sob condições de higiene deficitárias. O animal apresentou claudicação no membro torácico esquerdo, sendo tratado com anti-inflamatório não-esteroidal (meloxicam) evoluindo rapidamente para anorexia, dificuldade de locomoção e no dia do óbito apresentou sinais neurológicos, com curso clínico total de uma semana. Na necropsia, observou-se no coração trombos medindo de 0,5 a 1,5cm nas válvulas tricúspide, mitral e semilunar da aorta (Fig.1A), além de áreas pálidas multifocais de até 2cm no miocárdio. Os pulmões e o fígado continham múltiplos abscessos de até 1,5cm. O baço apresentava-se moderadamente aumentado e com um infarto hemorrágico extenso. Nos rins haviam múltiplos infartos hemorrágicos de

não mais de 1cm, além de abscessos de até 0,5cm em cortical e medular (Fig.1B). No encéfalo havia duas áreas de malácia submeningeana na região do córtex parietal e temporal direito medindo 1cm. Na avaliação histológica observou-se que os trombos eram constituídos por fibrina com restos celulares e miríades bacterianas cocóides intralesionais Gram positivas, circundadas por infiltrado predominante de macrófagos e neutrófilos, além de fibroblastos, que caracterizavam endocardite séptica subaguda. Havia ainda miocardite fibrinonecrotica multifocal; pneumonia, hepatite e nefrite abscedativas multifocais com miríades bacterianas intralesionais. Em rins, baço e encéfalo evidenciaram-se infartos e trombose. Nas amostras de trombo cardíaco, baço, rim e suave de meninge isolou-se *Staphylococcus aureus*, em cultura pura. O bovino, fêmea, mestiço Angus e Charolês, dois anos de idade possuía histórico de amamentação artificial devido a agalactia materna. Com aproximadamente um ano e seis meses de idade, o animal foi transportado para outra propriedade e uma semana após apresentou ferida na região distal do membro torácico, na qual foi realizado tratamento tópico a base de organofosforado e violeta genciana. Após um mês, o produtor observou edema submandibular e de barbelas, prostração, letargia e febre de aproximadamente intermitente de 40°C, por duas semanas, realizando antibioticoterapia (oxitetraciclina e enrofloxacin) por aproximadamente um mês. Na segunda semana de tratamento, o bovino teve remissão de febre e na terceira semana remissão do edema, porém permanecia letárgico. Aproximadamente dois meses após cessada a terapia com antibióticos, o animal apresentou relutância ao movimento e aumento de volume das articulações dos membros pélvicos, instituindo tratamento com antibiótico (enrofloxacin). A inspeção do sistema locomotor apresentava aumento de volume bilateral na articulação do carpo com sensibilidade dolorosa e consistência flutuante. No exame radiográfico dos membros torácicos observou-se osteoartrite séptica em articulação radiocárpica bilateral. Devido ao

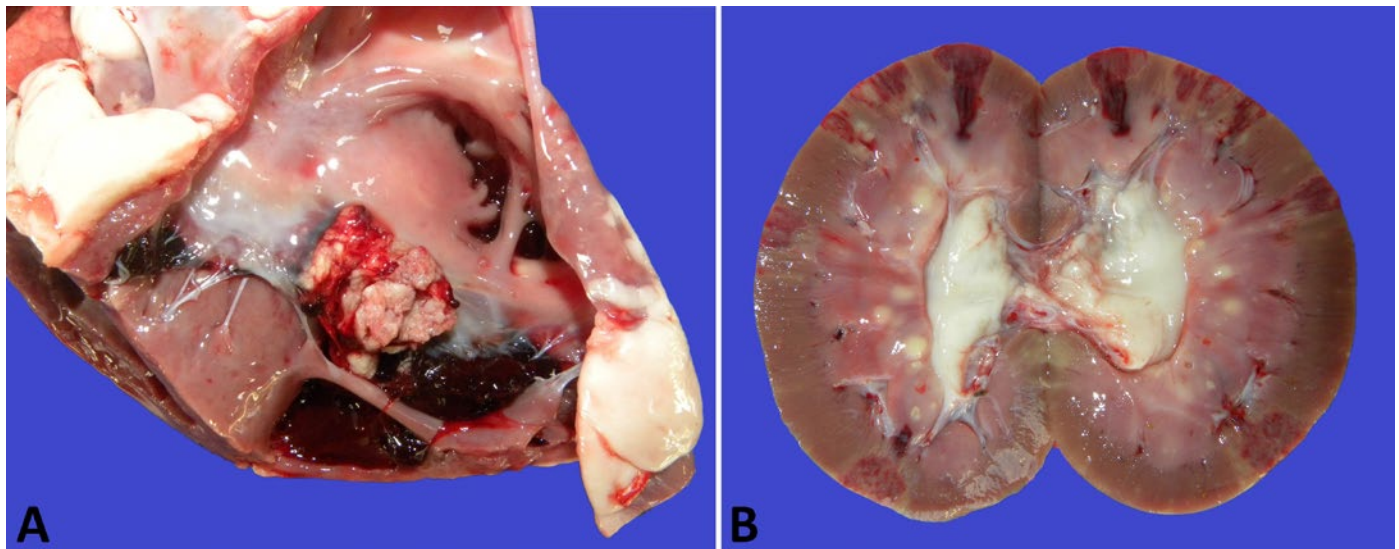


Fig.1. Ovino com endocardite e sepse por *Staphylococcus aureus*. (A) Coração com trombo de 1,5cm na válvula tricúspide. (B) Rim com múltiplos infartos hemorrágicos de até 1cm e abscessos de até 0,5cm em cortical e medular.

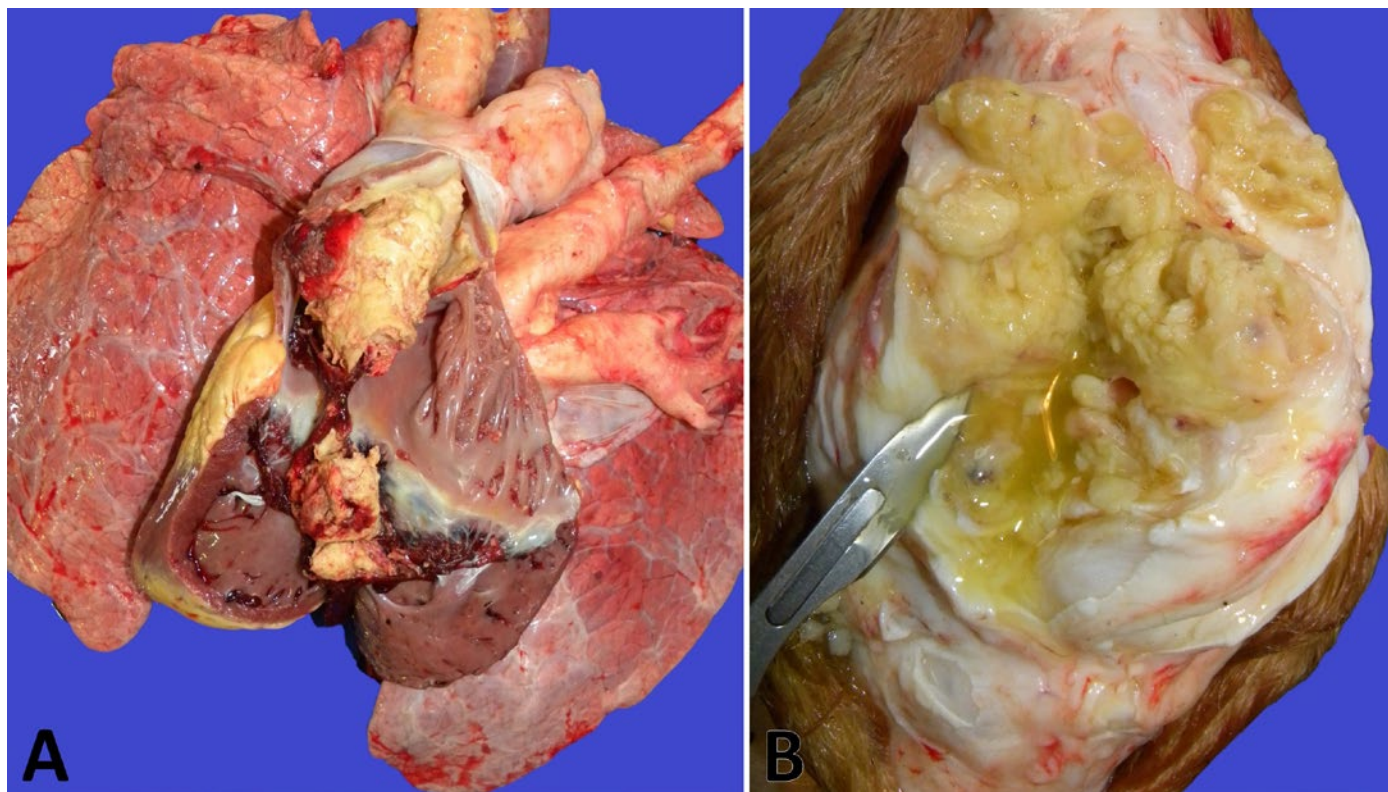


Fig.2. Bovino com osteoartrite séptica secundária a endocardite por *Staphylococcus* coagulase positiva. (A) Coração com trombo de aproximadamente 20x4cm na válvula tricúspide ascendendo a veia cava caudal e cranial. (B) Articulação rádio-carpiana direita com exsudação purulenta acentuada e líquido intensamente turvo.

prognóstico desfavorável de poliartrite séptica, optou-se pela eutanásia. Na necropsia, observou-se no coração um trombo de aproximadamente 20x4cm na válvula tricúspide ascendendo a veia cava caudal e cranial (Fig.2A). No lobo caudal do pulmão esquerdo havia um abscesso de 6x1,5cm. Na articulação metacarpo-carpiana do membro torácico esquerdo havia intensa exsudação purulenta, líquido sinovial grumoso e amarelado e áreas erosivas na superfície articular (Fig.2B). No membro torácico direito na articulação rádio-carpiana a cápsula articular se encontrava espessa, havia exsudação purulenta acentuada e líquido intensamente turvo. Na articulação fêmoro-tíbio-patelar esquerda havia intensa exsudação purulenta. Na avaliação histológica, o coração possuía necrose focalmente extensa no endocárdio do átrio direito associada a proliferação de tecido conjuntivo fibroso, além de infiltrado predominante de macrófagos e neutrófilos difuso moderado. Na válvula tricúspide havia intensa exsudação fibrinosa, restos celulares e miríades bacterianas cocoides intralesionais Gram positivas. Nas articulações observou-se osteoartrite fibrinopurulenta subaguda. Nos suabes das articulações e trombo cardíaco identificou-se *Staphylococcus* coagulase positiva, em cultura pura.

Discussão: Embora seja comensal da pele, *S. aureus* é capaz de adentrar à corrente sanguínea e causar endocardite, seps, abscessos e poliartrite (Waschburger et al. 2012, Van der Wolf et al. 2012). Com relação às possíveis portas de entrada, pododermatites interdigitais e lesões superficiais

de pele podem ser a causa (Waschburger et al. 2012). Nos dois casos os animais apresentaram lesões em membros, como possível causa. A relação entre endocardite e infecções osteoarticulares não é bem conhecida. Em bovinos com doença cardíaca observou-se que a claudicação é um importante sinal clínico e que osteoartrites podem estar relacionados a endocardite. *Staphylococcus* spp raramente é reportada nos casos de endocardite em ruminantes e os desfechos aqui observados são incomuns e pouco estudados.

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos, clínicos, patológicos e microbiológicos permite o diagnóstico de endocardite por *Staphylococcus* sp., tendo como seqüela a osteoartrite no bovino e a seps no ovino.

Referências: Buczinski S., Francoz D., Fecteau G. & DiFrancia R. 2010a. A study of heart diseases with clinical signs of heart failure in 59 cattle. Can. Vet. J. 51:1123-1129. - Buczinski S., Francoz D., Fecteau G. & DiFrancia R. 2010b. A study of heart diseases without clinical signs of heart failure in 47 cattle. Can Vet. J. 51:1239-1246. - Estepa J.C., Mayer-Valor R., Lopez I. & Aguilera-Tejero E. 2006. What is your diagnosis? J. Am. Vet. Med. Assoc. 228(1):37-38. - Rudmann D.G. & Stevenson G.W. 1993. Aortic-iliac thromboembolism as an uncommon sequel to *Staphylococcus aureus* valvular endocarditis in a calf. J. Vet. Diagn. Invest. 5(2):288-290. - Van der Wolf P.J., Rothkamp A., Junker K. & de Neeling A.J. 2012. *Staphylococcus aureus* (MSSA) and MRSA (CC398) isolated from post-mortem samples from pigs. Vet. Microbiol. 158(2012):136-141. - Waschburger D. J., Gonçalves M. A., Krabbe A., Lübeck I. & Anjos B. L. 2012. Endocardite e arterite valvular estafilocócica em um ovino. Arq. Pesq. An. 1(1):1-7.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Estafilococose, doença cardíaca, bacteremia, poliartrite, ruminantes.

4. Albuquerque E.E.C., Bernardi J.C.M., Cheloni M.S., Mendonça F.S., Evêncio Neto J., Silva D.C., Silva S.M.M.S. & Souza F.A.L. 2018. **Babesiose equina na Mata Norte Pernambucana. Pesquisa Veterinária Brasileira** 38(Supl.):21-22. Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: francisco.alsouza@ufrpe.br

Introdução: A babesiose equina é uma enfermidade causada pelo protozoário intraeritrocitário *Babesia caballi*, sendo transmitida principalmente pelos carrapatos *Amblyomma cajennense*, *Dermacentor nitens* e *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. A *B. caballi* é responsável por uma doença hemolítica que é caracterizada por febre, anemia, hemoglobínúria, icterícia, edema, redução de peso corporal e até mesmo a morte (Holbrook 1969, De Waal 2000). Essa doença é de grande importância para os equinos no Brasil, pois pode causar graves problemas durante a fase aguda da doença e ainda se tornar crônica levando a prejuízos no transporte para países com restrições sanitárias a esta enfermidade (De Waal 1992, Nagore et al. 2004). O diagnóstico da babesiose equina se baseia nos achados clínicos e, sobretudo, nos exames laboratoriais (Thomassian 2005). Muitos testes diagnósticos para a babesiose equina estão disponíveis podendo ser diretos, como visualização dos hemoparasitas em esfregaço sanguíneo periférico corados (Pires 2014) e utilização da reação em cadeia da polimerase (PCR) (Battsetseg et al. 2001); ou indiretos que consistem na mensuração de anticorpos resultantes da resposta imunológica ao parasita (Cunha et al. 1998). Alguns estudos epidemiológicos desta enfermidade têm sido concentrados em regiões do Sudeste e Sul do Brasil (Tenter & Friedhoff 1986, Linhares 1994, Pfeifer Barbosa et al. 1995, Bittencourt et al. 1997, Barros et al. 2015), existindo raros estudos sobre a doença e aspectos epidemiológicos na região Nordeste do país, o que nos permite estudar essa enfermidade que ainda se encontra sem informações quanto a sua epidemiologia e diagnóstico no Estado de Pernambuco. Diante dos fatos o objetivo deste trabalho foi determinar a prevalência da *B. caballi* em cavalos dos municípios de Paudalho-PE e Carpina-PE, por meio da técnica PCR, além de estudar os aspectos epidemiológicos desta enfermidade.

Material e Métodos: Este trabalho foi conduzido sob os termos e condições dos Princípios Éticos da Experimentação Animal, aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFRPE) sob licença nº. 076/2016. A pesquisa foi desenvolvida em onze propriedades situadas em Paudalho-PE e Carpina-PE, que pertence à Microrregião da Mata Setentrional Pernambucana mais conhecida como região da Mata Norte. Para isto, foram coletadas amostras de sangue de 123 equinos, através da venopunção jugular em tubos à vácuo com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA). Estes foram utilizados para pesquisa parasitológica por meio de esfregaços sanguíneos; exame hematológico, por meio da determinação do volume globular (VG) através da técnica de microhematócrito e para extração de DNA, que foi utilizado para realização da PCR. Em todas as propriedades foram aplicados um questionário envolvendo aspectos epidemiológicos da doença e realizado exame clínico e físico dos animais. O DNA foi extraído utilizando-se o kit QIAmp® DNA Mini (Qiagen) seguindo as recomendações do fabricante. A técnica de PCR foi utilizada para amplificação do gene BC48 em amostras de DNA, utilizando oligonucleotídeos iniciadores descritos

por Battsetseg et al. (2001). Foram consideradas positivas as amostras que amplificaram 430 pares de bases (pb).

Resultados e Discussão: A partir das 123 amostras de DNA de equinos oriundos da região estudada, submetidas à PCR, 26,8% (33/123) amplificaram 430 pb do gene BC48 de *B. caballi* (Quadro 1). Em apenas dois animais (1,6%) foram visibilizados nos esfregaços sanguíneos formas trofozoíticas de *B. caballi*. A baixa detecção de merozoítos ou trofozoítos observados em esfregaços é explicada pela dificuldade de encontrar o agente em animais portadores ou se recuperando da parasitemia já que podem estar presentes em níveis muito baixos no sangue (Leal et al. 2013). Considerando os possíveis casos de babesiose com diagnóstico falso-negativo, recomenda-se a combinação de microscopia e diagnósticos moleculares, tais como a PCR (Leal et al. 2013). Essa técnica tem sido amplamente utilizada e descrita na literatura, sendo considerado um método para investigação epidemiológica, baseada na detecção de DNA do agente causador de doença, possuindo maior sensibilidade quando comparado com a microscopia (Bashiruddin et al. 1999), além de estar sendo amplamente utilizada em pesquisas epidemiológicas (Leal et al. 2013, Barros et al. 2015). Nesse estudo 28,6% das amostras tiveram o DNA amplificado para *B. caballi*, que é considerado uma baixa prevalência, o que permite classificar como uma região de instabilidade enzoótica (Mahoney & Ross 1972). Além disso, estes resultados foram superiores aos observados em Teresina-PI, que utilizaram amostras de 192 equinos oriundos de fazendas da região (Leal et al. 2013) e aos observados no Pantanal Mato Grossense (Barros et al. 2015). Foi possível observar que na análise bivariada e para a análise dos fatores de risco (*Odds ratio*), as variáveis gênero, raça, escore corporal, observação das mucosas e infestação de carrapatos não apresentaram associação segundo o teste do Qui-Quadrado (χ^2), não demonstrando diferença significativa ($p>0,05$). Em um estudo realizado por Souza et al. (2000) no Planalto Catarinense, também não ocorreu diferença significativas entre os gêneros, demonstrando que a infecção é independente deste parâmetro. Já para a classe aptidão houve associação ($p<0,01$), sendo dessa forma considerado um fator de risco para infecção por *B. caballi*, nesta, a categoria potro teve maior quantidade de animais infectados, sendo

Quadro 1. Prevalência por meio da PCR da infecção de *Babesia caballi* e volume globular (VG) de equinos dos municípios de Paudalho e Carpina, Pernambuco, Brasil

<i>Babesia caballi</i>	
Prevalência da infecção	26,8%
Média do VG (%) de:	
Animais infectados	32,30 ± 4,38 ^a
Animais não-infectados	32,39 ± 4,84 ^a

^a Médias na mesma coluna seguidas de letras iguais não diferem entre si ($p>0,05$) pelo teste t de Student e Mann-Whitney.

74,1% (20/24), quando comparado às outras categorias de aptidão ($p < 0,01$). Este fato demonstra que esta categoria está se infectando precocemente, favorecendo a manutenção do protozoário no ambiente e sua detecção. Isso ocorre devido à queda de anticorpos contra *Babesia* e a sensibilidade do protozoário ao sistema imunológico do animal (Radostits, 2006). Contudo, após análises isoladas verificou-se que em 72,7% (8/11) das propriedades a criação foi semiextensiva e os animais eram de raças variadas, com predomínio de Mangalarga Machador (51,2%). Das propriedades visitadas 81,8% (10/11) possuíam animais parasitados pelo carrapato *D. nitens* e em 100% foram verificadas a presença de dípteros hematófagos. Fatores ambientais como temperatura e umidade da região estudada proporcionam condições favoráveis à sobrevivência e manutenção dos carrapatos em grande parte das propriedades (Knowles & Uniss-Floyd 1983). O VG dos animais avaliados variou de 22% a 43% ($31,88 \pm 4,66\%$), sendo que 61,5% (50/123) destes animais foram considerados anêmicos por apresentarem VG menor que 32% (Weiss & Wardrop 2010). Petéquias hemorrágicas foram visualizadas na mucosa ocular de oito equinos (6,5%). Sendo que a média do VG de equinos infectados para *B. caballi* foram próximos a do VG dos animais não infectados, não havendo diferença significativa ($p > 0,05$) (Quadro 1), e não foi observado associação entre o hematócrito e a infecção, sugerindo que os animais do presente estudo possam ser portadores e representam um papel importante na transmissão da doença. Hamer et al. (2007) demonstrou que a infecção por *B. caballi* era altamente prevalente em cavalos e que não houve correlações significativas entre o hematócrito, concordando com os achados apresentados acima.

Conclusão: O estudo demonstrou que a prevalência da babesiose equina causada por *B. caballi* na região de Paudalho-PE e Carpina-PE, sugere que a região é epidêmica para essa enfermidade, podendo ser classificada como uma região de instabilidade enzoótica.

Agradecimentos: Ao CNPq pela bolsa e à UFRPE pela oportunidade de fazer pesquisa; aos administradores, tratadores e proprietários que colaboraram com o trabalho.

Referências: Barros E.M., Braga I.A., Santos L.G.F., Ziliani T.F., Melo A.L.T., Borges A.M.C.M., Silva L.G. & Aguiar D.M. 2015. Detecção de *Theileria equi*

e *Babesia caballi* e anticorpos anti-*Ehrlichia* spp. em equídeos do Pantanal Mato-Grossense, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 67:716-722. - Bashiruddin J.B., Camma C. & Rebelo E. 1999. Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. Vet. Parasitol. 84:75-83. - Battsetseg B.B., Xuan X., Ikada H., Bautista J.L., Byambaa B., Boldbaatar D., Battur B., Battsetseg G., Batsukh Z., Igarashi I., Nagasawa H., Mikami T. & Fujisaki K. 2001. Detection of *Babesia caballi* and *Babesia equi* in *Dermacentor nuttalli* adult ticks. Int. J. Parasitol. 31:384-386. - Bittencourt V.R.E.P., Massard C.L. & Massard C.A. 1997. Aspectos epidemiológicos da babesiose equina na Microrregião fluminense do Grande Rio - Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro. R. Bras. Ci. Vet. 4:13-17. - Cunha, C.W., Silva S.S., Osório B.L. & Dutra C.L. 1998. Alterações hematológicas e sorológicas em equinos experimentalmente infectados com *Babesia equi*. Ciên. Rural. 28:283-286. - De Waal D.T. 1992. Equine Piroplasmosis: a review. Br. Vet. J. 148:6-14. - De Waal D.T. 2000. Global importance of piroplasmosis. J. Protozool. Res. 10:106-127. - Hamer S.A., Roy P.L., Hickling G.J., Walker E.D., Foster E.S., Barber C.C. & Tsao J.I. 2007. Zoonotic pathogens in Ixodes scapularis. Emerg. Infect. Dis. 13(7):1131. - Holbrook A.A. 1969. Biology of equine piroplasmosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155:453-454. - Knowles R.C. & Uniss-Floyd R. 1983. Equine Piroplasmosis (Babesiosis) of the *Babesia caballi* type. Equine Practice. 5:18-22. - Leal A.F., Pires L.V. & Silva S.M.M.S. 2013. Prevalência de *Babesia caballi* em cavalos da microrregião de Teresina-PI. Anais XXII Seminário de Iniciação Científica, Teresina, PI, p.1-3. (Resumo). - Linhares F.F.M. 1994. *Babesia caballi* (Nuttall & Strickland, 1912): Patogenia, transmissão e alterações hemocitárias no carrapato *Anocentor nitens* (Neumann, 1897), vetor biológico nas Américas. Tese de Doutorado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica. 80p. - Mahoney D.F. & Ross D.R. 1972. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis. Aust. Vet. J. 48:292-298. - Nagore D. García-Sanmartín J., García-Pérez A.L., Juste R.A. & Hurtado A. 2004. Detection and identification of equine *Theileria* and *Babesia* species by reverse line blotting: epidemiological survey and phylogenetic analysis. Vet. Parasitol. 123:41-54. - Pfeifer Barbosa I., Böse R., Peymann B. & Friedhoff K.T. 1995. Epidemiologic aspects of equine babesiosis in a herd of horse in Brazil. Vet. Parasitol. 58:1-8. - Pires L.V. 2014. Prevalência da theileriose equina na microrregião de Teresina, Piauí, Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Piauí, Teresina. 55p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2006. Diseases associated with protozoa, p.1483-1497. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine. 10 ed. Saunders Elsevier, Edinbrgh. - Tenter A.M. & Friedhoff K.T. 1986. Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *B. caballi* infections. Vet. Parasitol. 21:139. - Thomassian A. 2005. Enfermidade dos Cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo. - Weiss D.J. & Wardrop K.J. 2010. Schalm's Veterinary Hematology. Wiley-Blackwell, New Jersey, p.821-828.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Piroplasmose equina, *Babesia caballi*, doença transmitida por carrapato, PCR, carrapato.

5. Consalter A., Da Motta A.C., Zanella E.L., Frazão-Teixeira E., Leite J.S., Facioli F.L., Löf L.M. & Ferreira A.M.R. 2018. **Toxoplasma gondii em tecidos de ovinos abatidos para consumo humano no Rio Grande do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):22-24.** Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Av. Almirante Ary Parreiras 507, Icaraí, Niterói, RJ 24220-000, Brasil. E-mail: angelicaconsalter@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio da FAPERJ a Ferreira A.M.R., Pesquisadora 1B CNPq

Introdução: *Toxoplasma gondii* é um protozoário amplamente distribuído, que tem como hospedeiro definitivo os felídeos e como hospedeiros intermediários vertebrados, incluindo seres humanos (Dubey 2010, Sanders et al. 2015). Desta forma, é uma doença muito importante para saúde pública e animal (Dubey 2010, Cenci-Goga et al. 2013, Cosendey-Kezenleite et al. 2014, Ayi et al. 2016) types I, II and III, of *Toxoplasma gondii* known to cause human toxoplasmosis worldwide. *Toxoplasma gondii* infections have, however, not been genotyped in Ghana. This study detected the clonal types infecting immune compromised and immune competent individuals in Accra, Ghana. Blood samples were

obtained from 148 HIV seropositive pre antiretroviral therapy individuals ($0 \leq CD4^+ \text{ T-cell count}/\mu\text{l blood} \leq 200$). A toxoplasmosis crônica afeta aproximadamente 30% da população humana (Montoya & Liesenfeld 2004, Schlüter et al. 2014). No Brasil, a prevalência de *T. gondii* em humanos e animais é alta; cerca de 50% das crianças do ensino fundamental e 50-80% das mulheres em idade reprodutiva tem anticorpos para *T. gondii*. As fontes de infecção incluem a ingestão de carne crua ou mal cozida contendo cistos teciduais e ingestão de oocistos no solo, água ou alimentos contaminados com fezes de felinos infectados (Dubey & Jones 2008, Miao Guo 2015). A carne de ovelha e cordeiro infectadas por *T. gondii*,

quando ingerida crua ou malpassada, é potencial fonte de transmissão de toxoplasmose aos humanos (Halos et al. 2010). Este estudo tem como objetivo identificar o parasito *T. gondii* em amostras de tecido de ovinos abatidos para o consumo humano no Noroeste do Rio Grande do Sul, região importante para epidemiologia da toxoplasmose humana.

Material e Métodos: Amostras de soro de 145 ovinos destinados ao abate foram examinadas quanto à presença anticorpos do tipo IgG anti-*T. gondii* usando o Teste de Aglutinação Modificado (MAT) (Dubey & Desmonts 1987), e o ponto de corte foi de 1:25. *Toxoplasma gondii* foi investigado, por meio da histopatologia e imuno-histoquímica (IHQ), em seções do cérebro, coração e diafragma de animais soropositivos de acordo com protocolo descrito por Consalter et al. (2017).

Resultados: Foram avaliados microscopicamente os 32 casos de animais soropositivos para anticorpos anti-*T. gondii* pelo MAT. Estruturas sugestivas a formas livres e cistos de *T. gondii* foram observadas em amostras de tecidos cerebral, cardíaco e diafragmático desses animais. Além disso, foram observadas lesões caracterizadas por microgliose cerebral associada à malácia, cicatriz glial e encefalite necrotizante perivascular (Fig.1), além de satelitose. Também foi verificada miocardite e miosite associadas a células mononucleares com raros eosinófilos, por vezes com presença de fibrose e necrose. Na imuno-histoquímica 16 dos 32 casos foram positivos, as imunomarcações foram observadas em cistos de *T. gondii* na meninge (Fig.2) e parênquima cerebral, diafragma e coração (Fig.3).

Discussão: A IHQ é uma técnica que permite o diagnóstico definitivo da toxoplasmose (Motta et al. 2008, Dagleish et al. 2010, Benavides et al. 2011) we investigated whether oral infection of lambs with *T. gondii* oocysts may be used as an experimental model in sheep to study this interaction, with the main objective being to detect the presence and distribution of lesions and parasite within different organs at different time points after oral infection. Lambs were infected with 5×10^3 . Neste estudo, a IHQ permitiu confirmar a presença de cistos de *T. gondii* na meninge, parênquima cerebral, cardíaco e diafragmático. Nas seções histológicas da meninge e parênquima cerebral foram observados cistos esféricos e pequenos, já nas seções de músculo cardíaco e diafragmático foram observados cistos de diferentes tamanhos, esféricos e elípticos. Esses resultados estão de acordo com a descrição encontrada na literatura, a qual descreve que os cistoscerebrais são geralmente esféricos e raramente atingem um diâmetro de 70µm, enquanto que os cistos intramusculares são alongados e podem ter 100µm de comprimento (Dubey 2010). Ovinos adultos infectados por *T. gondii* podem apresentar, na IHC, marcação para o anticorpo anti-*T. gondii* em seções de fígado, coração e cérebro, corroborando com os achados do presente estudo. Na histopatologia, das amostras de ovinos avaliadas, as lesões observadas consistiam de microgliose cerebral associada à malácia, cicatriz glial e encefalite necrotizante perivascular, lesões frequentemente observadas em ovinos com infecção toxoplásmica. As alterações mais observadas na microscopia de ovinos infectados por *T. gondii* são descritas no tecido cerebral (Motta et al. 2008, Dubey 2010). Dubey (2010) destaca leucoencefalomalácia e gliose dentre as lesões observadas na toxoplasmose, com áreas de malácia extensas e, frequentemente, observadas na substância branca periventricular cerebral anterior.

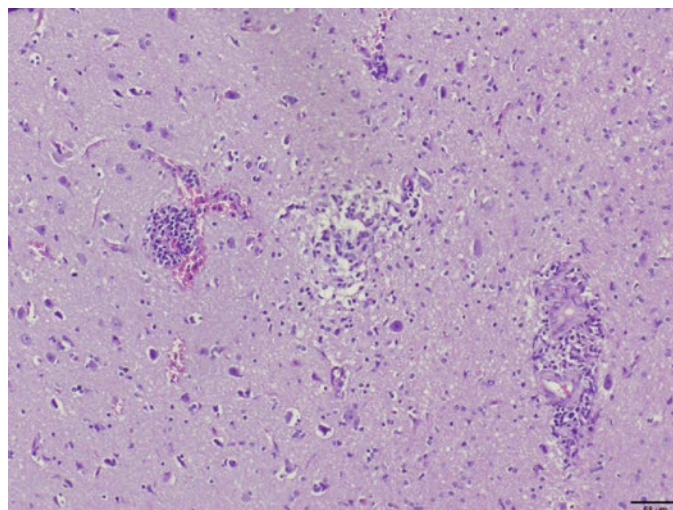


Fig.1. Tecido cerebral de ovino. Encefalite necrotizante e manguitos perivascular. HE, obj.10x.

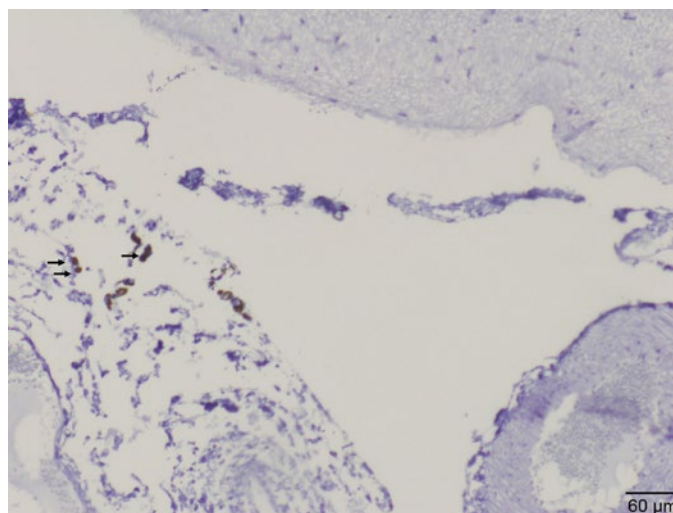


Fig.2. Tecido cerebral de ovino. Presença de cistos de *Toxoplasma gondii* na meninge detectados por imunomarcação. IHQ, obj.40x.

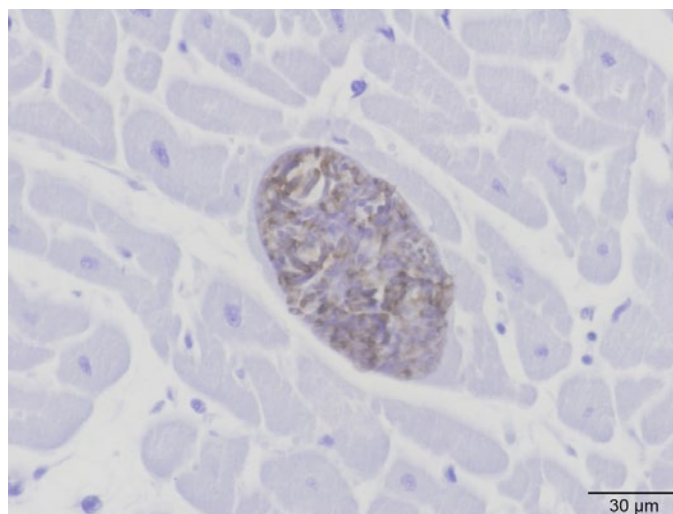


Fig.3. Tecido cardíaco de ovino. Presença de cisto de *Toxoplasma gondii* detectados por imunomarcação. IHQ, obj.40x.

Conclusão: A identificação de lesões e do parasito *T. gondii* em ovinos abatidos para o consumo humano na região estudada constitui um importante dado para a epidemiologia da doença, pois o Noroeste do Rio Grande do Sul é endêmico para a toxoplasmose ocular adquirida e o consumo de carne de ovino é uma potencial fonte de infecção.

Referências: Ayi I., Kwofie K.D., Blay E.A., Osei J.H.N., Frempong K.K., Koku R., Ghansah A., Lartey M., Suzuki T., Boakye D.A., Koram K.A. & Ohta N. 2016. Clonal types of *Toxoplasma gondii* among immune compromised and immune competent individuals in Accra, Ghana. *Parasitol. Int.* 65:238-244. - Benavides J., Maley S., Pang Y., Palarea J., Eaton S., Katzer F., Innes E.A., Buxton D. & Chianini F. 2011. Development of lesions and tissue distribution of parasite in lambs orally infected with sporulated oocysts of *Toxoplasma gondii*. *Vet. Parasitol.* 179:209-215. - Cenci-Goga B.T., Ciampelli A., Sechi P., Veronesi F., Moretta I., Cambiotti V. & Thompson P.N. 2013. Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* in sheep in Grosseto district, Tuscany, Italy. *BMC Vet. Res.* 9:25. - Consalter A., Silva A.F., Frazão-Teixeira E., Matos L.F., de Oliveira F.C.R., Leite J.S., Silva F.B.F. & Ferreira A.M.R. 2017. *Toxoplasma gondii* transmission by artificial insemination in sheep with experimentally contaminated frozen semen. *Theriogenology.* 90:169-174. - Cosendey-KezenLeite R.I.J., de Oliveira F.C.R., Frazão-Teixeira E., Dubey J.P., de Souza G.N., Ferreira A.M.R. & Lilienbaum W. 2014. Occurrence and risk factors associated to *Toxoplasma gondii* infection in sheep from Rio de Janeiro, Brazil. *Trop. Anim. Health Prod.* 46:1463-1466. - Dagleish M.P., Benavides J. & Chianini F.

2010. Immunohistochemical diagnosis of infectious diseases of sheep. *Small Rumin. Res., Special Issue: Sheep Diagn. Med.* 92:19-35. - Dubey J.P. 2010. *Toxoplasmosis of animals and humans*, 2nd ed. CRC Press, Florida. - Dubey J.P. & Desmonts G. 1987. Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *Equine Vet. J.* 19:337-339. - Dubey J.P. & Jones J.L. 2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasitol.* 38:1257-1278. - Halos L., Thébault A., Aubert D., Thomas M., Perret C., Geers R., Alliot A., Escotte-Binet S., Ajzenberg D., Dardé M.L., Durand B., Boireau P. & Villena I. 2010. An innovative survey underlining the significant level of contamination by *Toxoplasma gondii* of ovine meat consumed in France. *Int. J. Parasitol.* 40:193-200. - Miao Guo J.P.D. 2015. Prevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in meat animals and meat products destined for human consumption. *J. Food Prot.* 78:457-76. - Montoya J. & Liesenfeld O. 2004. *Toxoplasmosis*. *The Lancet* 363:1965-1976. - Motta A.C., Vieira M.I.B., Bondan C., Edelweiss M.I.A., Dametto M.A. & Gomes, A. 2008. Ovine abortion associated with toxoplasmosis: serological, anatomo-pathological and immunohistochemistry characterization. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 17:204-208. - Sanders J.L., Zhou Y., Moulton H.M., Moulton Z.X., McLeod R., Dubey J.P., Weiss L.M. & Kent M.L. 2015. The zebrafish, *Danio rerio*, as a model for *Toxoplasma gondii*: an initial description of infection in fish. *J. Fish Dis.* 38:675-679. - Schlüter D., Däubener W., Schares G., Groß U., Pleyer U. & Lüder C. 2014. Animals are key to human toxoplasmosis. *Int. J. Med. Microbiol.* 304:917-929.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Toxoplasmose, zoonose, imuno-histoquímica.

6. Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Braga T.C., Aires L.D.A., Brito L.B., Almeida V.M., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Exantema coital em equino no Agreste do Rio Grande do Norte.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):24-25. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Introdução: Exantema coital equino (ECE) é uma doença viral, aguda e altamente infecciosa provocada pelo herpesvirus equino tipo 3 (EHV-3), sendo o cavalo o único hospedeiro conhecido (Barrandeguy et al. 2008, Barrandeguy et al. 2010a, Ferreira et al. 2010). A transmissão ocorre principalmente através do contato sexual, porém sua disseminação nos planteis pode ocorrer de forma iatrogênica, por transferência de embriões ou inseminação artificial (Allen & Umphenour 2004, Barrandeguy et al. 2010a, Barrandeguy & Thiry 2012). EHV-3 é distinto antigenicamente, geneticamente e patogenicamente dos outros tipos de herpesvírus de equídeos, sendo estas responsáveis por abortos e alterações neurológicas (EHV-1) e afecções respiratórias (EHV-4) (Allen & Umphenour 2004, Barrandeguy & Thiry 2012). As lesões ocasionadas pelo EHV-3 surgem após um período de incubação de 5 a 9 dias, inicialmente aparecem como pequenas pápulas elevadas e avermelhadas, que muitas vezes passam despercebidas e evoluem para vesículas, pústulas e úlceras na mucosa vaginal e vulva nas fêmeas e pênis, prepúcio e região perineal nos machos (Ferreira et al. 2010). Apesar de os danos teciduais serem autolimitantes, não invasivos e estarem restritos a mucosa vaginal e vestibular bem como o pênis e prepúcio dos garanhões a completa cicatrização pode levar de 10 a 14 dias, estendendo-se por um período ainda maior em casos em que há infecção bacteriana secundária (Allen & Umphenour 2004). Estes danos teciduais levam a um significativo prejuízo econômico aos produtores, pois os animais afetados devem permanecer sem relações sexuais até a completa cura, além de maior custo com manejo e medicamentos (Ferreira et al. 2010, Barrandeguy & Thiry 2012). Devido a isto e ao fato de haver

poucos estudos relacionados à doença no Nordeste brasileiro, o objetivo deste estudo é relatar um caso de exantema coital em equino no Agreste do Rio Grande do Norte.

Material e Métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao veterinário responsável pelo haras e durante a visita a propriedade. Foi realizada biópsia cutânea de áreas lesionadas do prepúcio do garanhão, estas foram fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente para histologia, corados pela hematoxilina e eosina (HE) e avaliadas sob microscopia de luz.

Resultados: O caso ocorreu no município Santa Cruz-RN, a propriedade continha aproximadamente 800ha sendo destinada a criação equinos da raça pônei brasileiro, a tropa era composta de 43 animais, os quais consistiam em 36 matrizes e sete reprodutores. Um reprodutor de cinco anos de idade havia sido introduzido recentemente no plantel oriundo de um haras localizado no estado de São Paulo sem a realização de quarentena prévia, no dia seguinte a chegada o garanhão foi utilizado na cobertura de três fêmeas. Após cinco dias da realização das montas o animal passou a apresentar diminuição da libido e secreção peniana purulenta, sinais clínicos semelhantes não foram observados em outros animais do plantel, inclusive as fêmeas cobertas pelo reprodutor acometido. Durante a realização da avaliação clínica do animal afetado constatou-se edema de prepúcio e escroto, com exsudação fibrino-purulenta, com lesões umbilicadas multifocais, exantematosas e erosivas circulares de aproximadamente 1cm de diâmetro, com bordas hiperêmicas elevadas com centro coberto por material exudativo fibrinoso, formando em algumas áreas um padrão coalescente no corpo do pênis e

glande. Microscopicamente foi evidenciada acantose, presença de áreas difusas de acantólise com infiltrado inflamatório misto composto por neutrófilos degenerados, linfócitos e macrófagos, necrose da pele, além de balanose e presença de pústulas evidenciadas na epiderme. A derme apresentava congestão e infiltrado inflamatório composto predominantemente por linfócitos e macrófagos, principalmente ao redor dos vasos. O tratamento foi realizado com sulfa trimethoprim (Trissulfim® solução injetável), 15mg/kg IV por sete dias e limpeza diária da área lesionada com Iodopovidona 10%, após dez dias de tratamento houve regressão das lesões.

Discussão: O diagnóstico sugestivo de exantema coital foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos. Os sinais clínicos constatados em garanhões afetados pelo EHV-3 geralmente são mais graves que em éguas e cursam com apatia, inapetência e edema de prepúcio e escroto, exudato purulento drenado do prepúcio, diminuição da libido e recusa a realização da monta (Ferreira et al. 2010, Barrandeguy & Thiry 2012). As lesões características da doença estão relacionadas a áreas erosivas multifocais circulares com bordas hiperêmicas elevadas e centros ulcerados recobertos por exsudato na mucosa peniana e prepucial, microscopicamente tem se relatado a presença de áreas de ulceração focalmente extensas na mucosa do pênis com infiltrado inflamatório misto, composto por neutrófilos, linfócitos, macrófagos e raros eosinófilos associado a necrose multifocal moderada com acúmulo de fibrina, acantose e presença de áreas difusas de acantólise (Ferreira et al. 2010). Em éguas severamente afetadas tem sido relatado a presença de descarga vulvar e micção frequente (Barrandeguy & Thiry 2012). Adicionalmente uma forma rara da doença que cursa com rinite unilateral foi relatada, porém esta tem sido associada a utilização de endoscópio contaminado (Barrandeguy et al. 2010b). Apesar de haver um significativo dano tecidual provocado pela replicação viral no trato reprodutivo dos animais afetados, abortos na espécie equina não tem sido relacionados a infecções por EHV-3 em tropas (Léon et al. 2008). Casos em que há extensas lesões características de exantema coital em

ganhões como no caso em questão podem ocorrer devido a um primeiro contato com o agente em animais previamente soronegativos ou através de reagudização da doença, que pode ser desencadeada devido a estresse originado por mudanças bruscas de manejo, alterações drásticas da temperatura ambiental, traslado do animal entre propriedades distintas ou administração de corticoides (Barrandeguy et al. 2008). Desta forma a quarentena torna-se de suma importância para a avaliação da condição clínica de animais recém-adquiridos, principalmente dos reprodutores uma vez que estes são os principais disseminadores de EHV-3 em planteis (Barrandeguy & Thiry 2012).

Conclusão: Os achados anatomohistopatológicos sugerem exantema coital neste plantel. Investigações epidemiológicas devem ser realizadas na região para a determinação da importância da doença no Nordeste.

Agradecimentos: Ao fazendeiro e trabalhadores da propriedade que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Allen G. & Umphenour N.W. 2004. Equine coital exanthema. In Infectious Diseases of Livestock. 2nd edn. Eds J.A.W. Coetzer, R.C. Tustin, Oxford University Press Southern Africa. P.860-867. - Barrandeguy M., Vissani A., Olguin C., Becerra L., Mino S., Pereda A., Oriol J. & Thiry E. 2008. Experimental reactivation of equine herpesvirus-3 following corticosteroid treatment. *Equine Vet. J.* 40(6):593-595. - Barrandeguy M., Perkins J., Donough J. M., Vissani A., Olguin C. & Thiry E. 2010a. Occurrence of equine coital exanthema in mares from an Embryo Transfer Center. *J. Equine Vet. Sci.* 30(3):145-149. - Barrandeguy M., Ulloa N., Bok K. & Fernández F. 2010b. Outbreak of rhinitis caused by equine herpesvirus type 3. *Vet. Rec.* 166:178-179. - Barrandeguy M., Vissani A., Olguin C., Barbara G., Valenzuela H., Becerra L., Tordoya M., Miño S. & Thiry E. 2012. Experimental infection with equine herpesvirus 3 in seronegative and seropositive mares. *Vet. Microbiol.* 160:319-326. - Barrandeguy M. & Thiry E. 2012. Equine coital exanthema and its potential economic implications for the equine industry. *Vet. J.* 191:35-40. - Ferreira C., Costa E.A., França S.A., Melo U.P., Drumond B.P., Bomfim M.R.Q., Coelho F.M., Resende M., Palhares M.S. & Santos R.L. 2010. Equine coital exanthema in a stallion. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62(6):1517-1520. - Léon A., Fortier G., Fortier C., Freymuth F., Tapprest J., Leclercq R. & Pronost S. 2008. Detection of equine herpesviruses in aborted foetuses by consensus PCR. *Vet. Microbiol.* 126:20-29.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Balanopostite, herpesvírus, equino.

7. Braz N., Gomes B.T., Carvalho T.M.S., Pires A.P.C., Daoualibi Y., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2018. **Diagnóstico de babesiose cerebral em bovino através da histoquímica.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):25-27. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR 465 Km 47, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A babesiose bovina é uma doença caracterizada por hemólise intravascular e extravascular, causada pelos protozoários intracelulares *Babesia bigemina* e *Babesia bovis*, transmitidos pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Soares et al. 2000, Silva et al. 2018). Mesmo em áreas livres do carrapato, a doença causa importantes prejuízos econômicos (Schild et al. 2008). A infecção por *B. bovis* pode causar sinais neurológicos como incoordenação motora, hiperexcitabilidade, opistótono, cegueira, tremores musculares, paralisia dos membros pélvicos, movimentos de pedalagem, pressão da cabeça contra obstáculos, andar em círculos, ataques convulsivos, agressividade ou depressão e coma. Associados a esta manifestação neurológica, outros sinais podem ser observados, como hemoglobinúria, anorexia,

febre, icterícia, taquicardia, taquipneia e queda na produção leiteira (Antoniassi et al. 2009). Neste resumo relatam-se os aspectos clínicos, patológicos e histoquímicos da babesiose cerebral em uma vaca.

Material e Métodos: O histórico clínico foi obtido com o Médico Veterinário. Uma vaca foi examinada clinicamente e logo após a morte natural foi submetida imediatamente à necropsia pela equipe do Setor de Anatomia Patológica (SAP 35028) da UFRRJ. Os órgãos foram coletados durante a necropsia, fixados em formalina a 10%, processados para exame histológico e corados pela Hematoxilina e Eosina (HE). Alguns cortes de encéfalo e rins foram corados pelo Azul de Metileno (AM) e Azul de Toluidina (AT). Também foram realizados *imprints* de encéfalo, os quais foram corados pelo método Panótico.



Fig. 1. Encéfalo de vaca com babesiose. Note a coloração róseo-cereja da substância cinzenta em contraste com a substância branca da *corona radiata*.

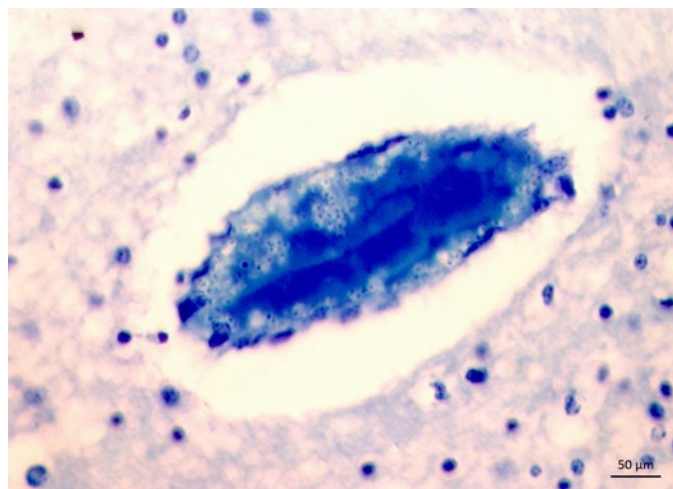


Fig. 2. Nos capilares do encéfalo, estruturas ovóides intraeritrocitárias azul-escuro, morfologicamente compatíveis com *Babesia bovis*. Azul de metileno, obj.63x.

Resultados: Uma vaca Girolando, de nove anos, apresentou prostração, mucosas oculares levemente amarelas, urina vermelho-escura, trismo mandibular e incoordenação com quedas frequentes. O quadro clínico evoluiu para desidratação, em seguida a vaca permaneceu em decúbito lateral com movimentos de pedalagem, prolapso de reto e opistótono. Sua alimentação consistia em pasto nativo e *Brachiaria (Urochloa)* sp. À necropsia, o bovino apresentava estado nutricional bom, com alta carga parasitária (carrapatos), retração de globo ocular e mucosas levemente amarelas. O tecido subcutâneo estava com equimoses na região abdominal. O Encéfalo apresentava-se difusamente vermelho-claro ("cérebro cereja"); ao corte do encéfalo fresco notou-se alto contraste da tonalidade vermelha da substância cinzenta em relação à substância branca. Diversos tecidos apresentaram-se difusa e intensamente ictéricos. No endocárdio havia múltiplas petéquias, os pulmões apresentaram acentuado enfisema intersticial difuso, a vesícula biliar estava repleta, o fígado apresentou áreas vermelhas esféricas e deprimidas na superfície capsular (telangiectasia), o baço com aumento de volume (50cm), os rins difusamente vermelho-escuros, a bexiga estava repleta de conteúdo vermelho escuro. No útero havia um feto, fêmea com 25cm. Os músculos esqueléticos não apresentaram alterações. A urina foi coletada e a mesma não decantou após 20 minutos em repouso (sugestivo de hemoglobinúria). Nos *imprints* de tecido encefálico, corados com panótico, observaram-se discretos pontos roxos em alguns eritrócitos. Os achados histológicos do encéfalo consistiram de congestão dos capilares sanguíneos da substância cinzenta, nos rins necrose tubular aguda com cilindros eosinofílicos (nefrose hemoglobinúrica), no fígado havia pigmento amarelo-ouro (bilestase) no interior de canaliculos e ou ductos biliares e no baço, congestão acentuada do parênquima. As colorações de Azul de Metileno (AM) e Azul de Toluidina (AT) evidenciaram, nos capilares do encéfalo e dos rins, numerosas estruturas ovóides intraeritrocitárias azul-escuro, morfologicamente compatíveis com *B. bovis*.

Discussão: O diagnóstico de babesiose cerebral nesta vaca foi baseado nos achados clínicos e patológicos e confirmados

pelas colorações de AT e AM em cortes histológicos de encéfalo. O estado do Rio de Janeiro é caracterizado epidemiologicamente como uma área de estabilidade enzoótica para *B. bovis* (Soares et al. 2000). Em áreas de instabilidade enzoótica, a babesiose cerebral é relatada como a doença mais frequente nos meses de verão e outono, na maioria das vezes, em raças europeias e suas cruzas, com idade média de 3 anos. Os sinais clínicos neurológicos são resultantes do sequestro de eritrócitos parasitados nos capilares da substância cinzenta do encéfalo (Rodrigues et al. 2005). A coloração vermelho-escuro nos rins e urina deve-se à hemólise intravascular. As lesões macroscópicas como hepatomegalia, esplenomegalia e hemoglobinúria, não são frequentemente vistas em outras doenças que afetam o sistema nervoso central (SNC) (Rodrigues et al. 2005, Antoniassi et al. 2009, Moreira et al. 2015, Oliveira et al. 2018). O principal achado macroscópico da babesiose cerebral é a coloração róseo-cereja da substância cinzenta em contraste com a substância branca, que representa a embebição *ante-mortem* pela hemoglobina após hemólise intravascular (Silva et al. 2018, Oliveira et al. 2018). Os resultados deste relato são semelhantes aos de Silva et al. (2018) no qual as técnicas de AM e AT facilitaram a visualização e determinação da espécie de *B. bovis*, em comparação com a técnica de Panótico, pois evidenciaram a morfologia de *B. bovis* intraeritrocitária, em contraste com o eritrócito. A técnica do AM apresentou maior nitidez na detecção e identificação da morfologia de *B. bovis* em relação ao AT e corou os eritrócitos de azul-claro, enquanto que os protozoários coraram-se de azul-escuro e bem delimitados. As técnicas AT e AM permitiram comparar o tamanho do agente com o eritrócito, o que facilitou identificá-lo como *B. bovis*, além disso, são técnicas eficientes e de rápida execução. Outras colorações como HE, Panótico e Giemsa são úteis para evidenciar protozoários intraeritrocitários, no entanto com menor nitidez (Rodrigues et al. 2005, Silva et al. 2018). A babesiose bovina possui ampla variedade de sinais clínicos, na dependência de condições como susceptibilidade, idade, raça ou exposição ao agente. Infecção por *B. bovis* deve ser diferenciada de infecção por *B. bigemina*, *A. marginale*, e outros hemoparasitas como *Theileria* spp. e *Trypanosoma*

vivax. Em virtude dos prejuízos econômicos, é importante o conhecimento acerca das medidas de controle, profilaxia, imunização e contato com os vetores, assim como os fármacos que são eficientes para terapias de bovinos com babesiose.

Conclusão: As duas colorações histoquímicas, Azul de Metileno e Azul de Toluidina, foram úteis para evidênciação e identificação histológica de *B. bovis*. No estado do Rio de Janeiro, como é uma área de estabilidade enzoótica as mortes em decorrência de infecção por *B. bovis* são esporádicas.

Referências: Antoniassi N.A.B., Corrêa A.M.R., Santos A.S., Pavarini S.P., Sonne L., Bandarra P.M. & Driemeier D. 2009. Surto de babesiose cerebral em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. Cienc. Rural. 39(3):933-936. - Moreira T.A., Medeiros A.A., Gundim L.F. & Silva A.L.D. 2015. Babesiose cerebral em bezerro da raça Senepol: relato de caso. Revta. Portug. de Ciênc.

Veter. 110:103-106. - Rodrigues A., Rech R.R., Barros R.R., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2005. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. Cien. Rural. 35(1):121-125. - Oliveira P.A., Alves D.M., Zamboni R., Scheid H.V., Alberti T.S., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Sallis E.S.V. 2018. Babesiose cerebral em bezerros. Pesq. Vet. Bras. 38(5):832-834. - Schild A.L., Ruas J.L., Farias N.A., Grecco F.B., Soares M.P. 2008. Aspectos epidemiológicos de um surto de babesiose cerebral em bovinos em zona livre de carrapato. Cien. Rural. 38(9):2646-2649. - Silva T.M., Areco W.V., Faccin T.C., Melo S.M., Figuera R.A. & Kommers G.D. 2018. Caracterização histoquímica no diagnóstico da babesiose bovina por *Babesia bovis*. Pesq. Vet. Bras. 38(4):649-658. - Soares C.O., Souza J.C.P., Madruga C.R., Madureira R.C., Massard C.L. & Fonseca A.H. 2000. Soroprevalência de *Babesia bovis* em bovinos na mesorregião Norte Fluminense. Pesq. Vet. Bras. 20(2):75-79.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Babesia, doenças de bovinos, babesiose cerebral.

8. Braz N., Carvalho T.M.S., Makita M.T., Lorenzo C., Oliveira G.F. & Ubiali D.G. 2018. **Colite ulcerativa perforada por *Escherichia coli* em bezerro.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):27-29. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR 465 Km 47, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A diarreia dos bezerros é uma enfermidade multifatorial que causa sérios prejuízos econômicos (Schuch 2007). A colibacilose é uma enfermidade infecto-contagiosa, causada pela bactéria *Escherichia coli* patogênica e suas variantes antigênicas que podem ser classificadas em cepas por seus componentes somáticos e superfície celular (Pianta 1993, Oliveira Filho et al. 2007). Atualmente, é considerada uma das principais causas de diarreia em bezerros e de acordo com sua patogenicidade, pode ser classificada em: enterotóxica (ETEC), septicêmica (EIEC), entero-hemorrágica (EHEC), entero-invasiva e enteropatogênica/"attaching and effacing" (EPEC/AAEC), entre outras (Costa et. al. 2006, Coura et al. 2014). A ETEC é a forma mais comum e observada em bezerros nas primeiras semanas de vida (Moxley & Smith 2010). A infecção pela EHEC é transmitida através de alimentos, sendo incriminada como a causa de enterocolites hemorrágicas nos animais, enquanto que a EIEC pode ser internalizada pela superfície de enterócitos e se propagar pelo organismo (septicemia), comum na infecção por cepas adaptadas de *E. coli*, que frequentemente acometem indivíduos imunossuprimidos (Uzal et al. 2016). O diagnóstico de colibacilose deve ser baseado na avaliação clínica, epidemiológica e no isolamento do agente (Oliveira Filho et al. 2007). Relata-se os aspectos clínicos, patológicos e laboratoriais de um caso de colite perforada causada por *E. coli* em um bezerro.

Material e Métodos: Realizou-se exame clínico em um bezerro com quadro clínico de 15 dias de diarreia, proveniente do Departamento de Parasitologia Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). O histórico foi fornecido pelos médicos veterinários responsáveis. Realizou-se exames hematológicos e bioquímicos sanguíneos. O bezerro foi submetido à eutanásia e encaminhado para o Setor de Anatomia Patológica (SAP 33359) da UFRRJ onde realizou-se necropsia e coleta fragmentos de diversos órgãos, que foram fixados em formalina a 10% tamponada e processados para exame histológico. Coletou-se conteúdo da vesícula biliar por punção e encaminhou-se a amostra acondicionada na própria seringa para o Laboratório de Diagnóstico Microbiológico Veterinário da UFRRJ, onde foi realizado o exame bacteriológico. O material foi inoculado em

Ágar Sangue de Carneiro 5% e Ágar Azida Sangue 5%. Após crescimento bacteriano, foi realizado exame presuntivo com coloração de Gram, catalase e teste de KOH 3% e isolamento em meios seletivos. Foram realizados testes de identificação bioquímicas em meios Ágar Citrato de Simmons, Ágar Três Açúcares-Ferro, Meio SIM, Teste de Voges-Proskauer e Teste de Vermelho de Metila. O Teste de Sensibilidade a Antibióticos foi realizado através da técnica de disco-difusão como descrito por Kirby-Bauer. Amostras de intestino com lesão foram submetidas à técnica de imuno-histoquímica (IHQ) anti-*Escherichia coli*, utilizando o método biotina-estreptavidina-peroxidase (LSAB kit + System-HRP, Dako®, Carpinteria, CA) e revelação com cromógeno AEC (3-amino-9-etilcarbazol). A técnica de PCR multiplex foi realizada com amostras de intestino parafinadas, para detecção dos genes das fímbrias (F18, F4, F6, F5 e F41) e para os genes das toxinas (STaP, STb, LT e STx2) conforme Lorenzo et al. (2018).

Resultados: Em setembro de 2016, um bezerro, macho, mestiço Red Angus, nove meses de idade, criado à pasto, no município de Seropédica/RJ, apresentou quadro de apatia, anorexia, diarreia não responsiva aos principais antibióticos utilizados na terapêutica de rotina bovina, como tetraciclina, penicilina e sulfa. O bezerro alimentava-se de pasto nativo e água *ad libitum* em cocho de água com boia automática. O hemograma revelou leucocitose, com predominância de neutrófilos segmentados, trombocitose, anemia progressiva e hipoproteïnemia. Com relação a bioquímica sanguínea, houve aumento das enzimas AST, CK e LDH. Apesar de terapia de suporte, o quadro clínico agravou-se, o bezerro adotou o decúbito esternal como posicionamento permanente e então, optou-se pela eutanásia. Durante necropsia observou-se mucosas orais, genital e oculares hipocoradas, além de escore corporal ruim e região perineal manchada de fezes aparentemente líquidas, já ressecadas. No exame interno, havia moderada quantidade de conteúdo intestinal extravasado e pequenos grumos brancos (fibrina) na cavidade abdominal. A maioria das vísceras estavam pálidas, porém, as serosas do cólon e do ceco estavam acentuadamente hiperêmicas. Verificou-se extensas áreas hiperêmicas e ulceradas nas mucosas do cólon e do ceco,

com deposição de fibrina. No cólon havia uma área perfurada de formato ovoide medindo 2x1,5cm, com bordos ligeiramente elevados e coloração vermelho escura. Na cavidade torácica havia moderada quantidade de líquido serosanguinolento. Durante abertura da traqueia, foram encontrados espécimes de nematoides filiformes, de 5-8cm de comprimento, morfologicamente compatíveis com *Dictiocaulus viviparus*. À observação dos pulmões, encontrou-se áreas multifocais a coalescentes de ateletasia moderada, com presença de larvas nos brônquios. No exame histológico do cólon e ceco foi observada inflamação fibrinonecrótica transmural, difusa, acentuada, com intensa infiltração de neutrófilos desde a camada muscular ao lumen intestinal, além de leve quantidade de infiltração por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e cocobacilos aderidos à superfície dos enterócitos ou entremeados à rede de material fibrilar eosinofílico (fibrina). No intestino delgado identificou-se enterite linfocítica difusa, moderada e edema de submucosa difuso e moderado. Nos linfonodos mesentéricos, rarefação difusa moderada de tecido linfóide com dilatação dos seios medulares por exsudato fibrinoso. No baço havia depleção moderada de polpa branca com moderada quantidade de macrófagos, alguns deles siderófagos, nos seios e cordões esplênicos. No fígado havia degeneração gordurosa macrovacuolar centrolobular a mediozonal. No exame bacteriológico verificou-se o crescimento de colônias puras, de brilho verde metálico e testes bioquímicos compatíveis com *Escherichia coli*. O Teste de Sensibilidade a Antibióticos indicou sensibilidade a Ceftiofur e Gentamicina e resistência a Enrofloxacin, Estreptomicina, Tetraciclina, Sulfametoxazol com Trimetoprim e Penicilina. Visualizou-se cocos de *E. coli* na superfície de enterócitos do cólon e ceco através da IHQ e amplificou-se DNA de *E. coli* pela PCR. Todos genes das fimbrias (F4, F5, F6, F18 e F41) e genes das toxinas (STaP, STb, LT e STx2) testadas foram negativos.

Discussão: Os quadros de diarreia em bezerros são de difícil compreensão, pois envolvem a interação de diversos fatores infecciosos, nutricionais, imunológicos e ambientais (Coura 2014), além do concomitante declínio da imunidade passiva (Oliveira Filho 2007). A palidez das vísceras relatada no momento da necropsia pode ser justificada pela anemia encontrada no exame hematológico. A degeneração gordurosa encontrada no fígado pode ser correlacionada à anorexia e às alterações encontradas nas enzimas hepáticas. No presente relato, o diagnóstico foi fundamentado no conjunto de alterações clínicas, assim como nas lesões de enterite ulcerativa e através do exame histopatológico, onde foi possível a visualização de cocobacilos aderidos à superfície dos enterócitos. A confirmação do diagnóstico foi realizada através do isolamento de *E. coli* no conteúdo biliar, na visualização da bactéria no intestino através da IHQ e na amplificação do seu DNA por PCR. Talvez essa seja uma das formas mais completas de se fechar o diagnóstico de colibacilose, uma vez que, segundo Schuch (2007) esse diagnóstico não pode ser embasado somente na sintomatologia clínica. A ETEC é a forma mais observada em bezerros nas primeiras semanas de vida (Moxley & Smith 2010), mas nesse caso, além do bezerro já estar com nove meses no momento da infecção, o PCR multiplex para os genes das toxinas (STaP, STb, LT e STx2) foi negativo. A incidência atual de animais domésticos acometidos pela infecção por EPEC/AAEC é desconhecida, mas sabe-se que as lesões ocorrem pela adesão da bactéria nas microvilosidades dos enterócitos e na vesícula biliar, sendo frequente em neonatos e causa enterite, lesões pulmonares

e esplênicas (Maxie et al. 2016), enterotoxemia e septicemia (Riet-Correa et al. 2007). De acordo com Costa (2006), apenas a coleta de amostras de fezes ou conteúdo intestinal não são suficientes para o fechamento do diagnóstico da colibacilose, pois este é um micro-organismo comum da microbiota entérica. Nenhum dos genes de fimbrias ou toxinas foi detectado pelo exame molecular neste bezerro. Lorenzo et al. (2018) observaram que em 71,2% (94/132) dos suínos com diagnóstico colibacilose, pelo menos um dos genes de fatores de virulência testados foram positivos na no PCR multiplex. Outros agentes etiológicos que causam diarreia em bezerros de até um mês de vida são Rotavírus, Coronavírus e em bezerros com mais de um mês são *Cryptosporidium* spp., *Eimeria* spp. e parasitas gastrintestinais (Schuch 2007). A salmonelose também causa diarreia em bezerros, principalmente em sua forma septicêmica, com lesões hemorrágicas nas mucosas e serosas e óbito em 24-48 horas e deve ser diferenciada de colibacilose. O diagnóstico baseia-se nos exames microbiológicos, com aparecimento de culturas puras de *Salmonella* sp. e de achados histopatológicos característicos como áreas de necrose com fibrina (nódulos paratífoides) no fígado, baço e rim (Marques et al. 2013, Uzal 2016). O manejo correto sempre será um fator determinante para promoção da sanidade do rebanho e, dessa forma, auxilia na redução de prejuízos, como gastos com medicamentos, com consequente redução na produção e morte (Pianta, 1993).

Conclusão: O diagnóstico de colibacilose em bezerros deve ser realizada com base em informações epidemiológicas, clínicas, patológicas e laboratoriais. No presente caso o isolamento de *E. coli* em amostra de conteúdo biliar mostrou-se como uma excelente alternativa para o diagnóstico, por evitar crescimento de micro-organismos contaminantes. E a realização de exames de IHQ e PCR a partir de amostras parafinadas também se mostrou ferramenta eficaz. A partir do conjunto de achados, sugere-se que o presente caso tratou-se de colite ulcerativa perfurada por *E. coli* EPEC/AAEC.

Referências: Costa M.M., Silva M.S., Spricigo D.A., Witt N.M., Marchioro S.B., Kolling L. & Vargas A.P.C. 2006. Caracterização epidemiológica, molecular e perfil de resistência aos antimicrobianos de *Escherichia coli* isoladas de criatórios suínos do sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 26:5-8. - Coura F.M., Lage A.P. & Heinemann M.B. 2014. Patótipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização. *Pesq. Vet. Bras.* 34:811-818. - Foster D.M. & Smith G.W. 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 25:13-36. - Lorenzo C., Andrade C.P., Bianchi M.V., Machado S.L., Rolim V.M., Cruz R.A.S. & Driemeier D. 2016. Piglet colibacillosis diagnosis based on multiplex polymerase chain reaction and immunohistochemistry of paraffin-embedded tissues *J. Vet. Sci.* 19(1):27-33. - Marques A.L.A.M., Simões S.V.D., Garino Jr F., Maia L.A., Silva T.R., Riet-Correa B.R., Lima E.F. & Riet-Correa F. 2013. Surto de salmonelose pelo sorovar Dublin em bezerros no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* 33(8):983-988. - Marques, A. L., Simões, S. V., Júnior, F. G., Maia, L. A., da Silva, T. R., Riet-Correa, B. & Riet-Correa, F. 2013. Surto de salmonelose pelo sorovar Dublin em bezerros no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* 33: 983-988. - Moxley R.A. & Smith D.R. 2010. Attaching-effacing *Escherichia coli* Infections in Cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26:29-56. - Pianta C. 1993. Diarréia neonatal bovina de origem bacteriana: revisão bibliográfica. *Cien. Rural.* 23:107-115. - Oliveira Filho J.P., Silva D.P.G., Pacheco M.D., Mascarini L.M., Marcio Garcia Ribeiro, Alfieri A.A., Alfieri A.F., Stipp D.T., Barros B.J.P. & Borges A.S. 2007. Clinical and etiologic study Diarréia em bezerros da raça Nelore criados extensivamente: estudo clínico e etiológico. *Pesq. Vet. Bras.* 27(10):419-424. - Schuch L.F.D. 2007. Diarreia dos bezerros, p.496-508. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.1-257. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. vol.2. 6th ed. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Diarreia dos bezerros, *Escherichia coli*, doenças de bezerros.

9. Silva R.A.F., Ferreira J.S., Borges I.L., Soares K.L., Pinheiro J.K., Galiza J.G.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Surto de micoplasmose em perus no sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):29-31. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: raquel_fagundesvet@hotmail.com

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

Introdução: Micoplasmose é uma doença bacteriana aviária que acomete galinhas, perus e outras aves domésticas e selvagens, possuindo grande importância, pois se não controlada pode inviabilizar a produção (Machado et al. 2012). A doença é causada por bactérias de formato cocoide, cocobacilar ou pleomórfico e medem de 200 a 300 nm pertencentes ao gênero *Mycoplasma*. Dentre as principais espécies de importância na avicultura, encontra-se *M. gallisepticum* (MG), *M. synoviae* (MS), *M. meleagridis* (MM) e *M. iowae* (MI). Sorologicamente o MG, MS e MI são os mesmos que infectam galinhas, porém o MM é distinto e infecta apenas perus. O *Mycoplasma gallisepticum* e *M. meleagridis* são os agentes causadores da sinusite infecciosa em perus bem como outras formas clássicas da doença que se desenvolvem, dependendo da espécie de *Mycoplasma* envolvida como doença respiratória crônica (DRC) das galinhas, sinovite infecciosa e aerossaculite das aves. Na sinusite infecciosa dos perus há sinais clínicos tais como estertores, secreção nasal, espirros, conjuntivite e o aumento de volume infraorbital (Ley 2008). Possui extrema relevância na sanidade avícola, em decorrência de sua alta transmissão e impacto econômico (Evans et al. 2005, Buim et al. 2009). Comumente apresenta-se em associação com outros agentes patogênicos das vias respiratórias, como vírus e outras bactérias, particularmente quando existe imunossupressão, estresse ou condições ambientais inadequadas (Barnes et al. 2008). A infecção por MG aumenta a mortalidade, a condenação de carcaça e a conversão alimentar, além disso, reduz a produção de ovos e a eclodibilidade (Evans et al. 2009). Portanto, o objetivo desse trabalho é descrever dois casos de micoplasmose em perus.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos na propriedade onde os casos ocorreram.

Duas aves, identificadas como A e B, foram necropsiadas e fragmentos de cavidade nasal, traqueia e ingluvie, bem como dos demais órgãos, foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10% e processados rotineiramente para a produção de lâminas histológicas no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG).

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural no município de Tenório, Paraíba. A doença afetou perus machos e fêmeas, de 4 meses de idade que apresentavam aumento de volume na região infraorbitária, redução de crescimento e perda de peso, com surgimento no primeiro mês de idade e evolução aproximada de três meses. Esses animais eram criados de forma extensiva, juntamente com galinhas e guinês. A dieta dos animais era a base de milho em grãos e a água proveniente de açude. Não eram vacinados e nem vermifugados. De um total de dezoito perus, nove adoeceram e desses, três morreram e dois foram eutanasiados e encaminhados ao LPA do HV-UFCG onde foram necropsiados. Macroscopicamente o animal A apresentava escore corporal ruim e aumento de volume medindo 3,5 cm de diâmetro na região infraorbitária esquerda (Fig.1). Ao corte, exibia cavitação com destruição das estruturas locais e presença de secreção mucosa (Fig.2). Observou-se também um nódulo na região submandibular esquerda, firme, medindo 1,5 cm de diâmetro e exibindo material caseoso amarelado ao corte. O animal B apresentava escore corporal magro e aumento de volume medindo 3,0 cm de diâmetro na região infraorbitária direita de aspecto sacular e macio que ao corte drenava conteúdo gelatinoso e translúcido e exibia ausência parcial da concha nasal média. No ingluvie havia uma ulceração medindo 2,0 cm de diâmetro com bordos elevados, de coloração verde

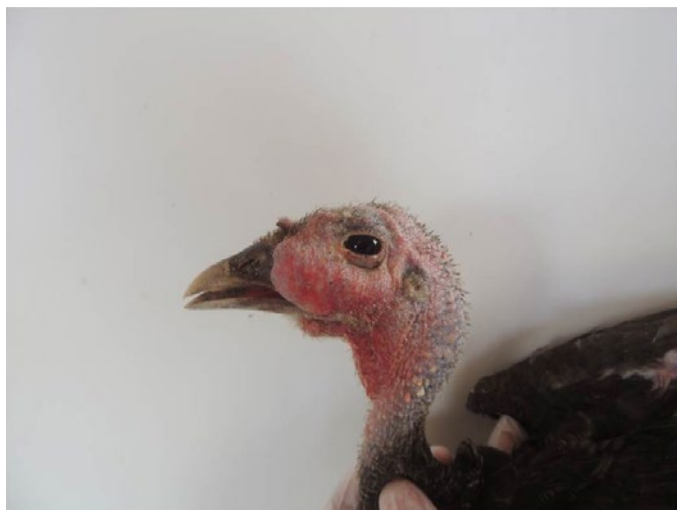


Fig.1. Micoplasmose em perus. Animal apresentando aumento de volume medindo 3,5 cm de diâmetro na região infraorbitária esquerda.

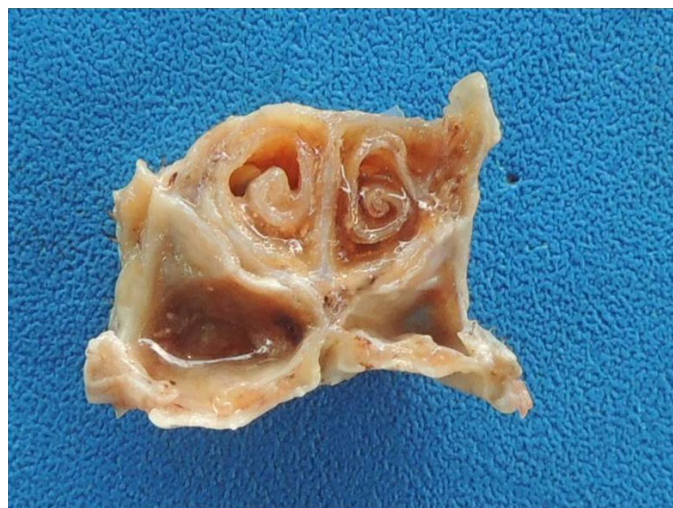


Fig.2. Micoplasmose em perus. Corte transversal dos seios nasais infraorbitários apresentando cavitação com destruição das estruturas locais e conteúdo gelatinoso translúcido.

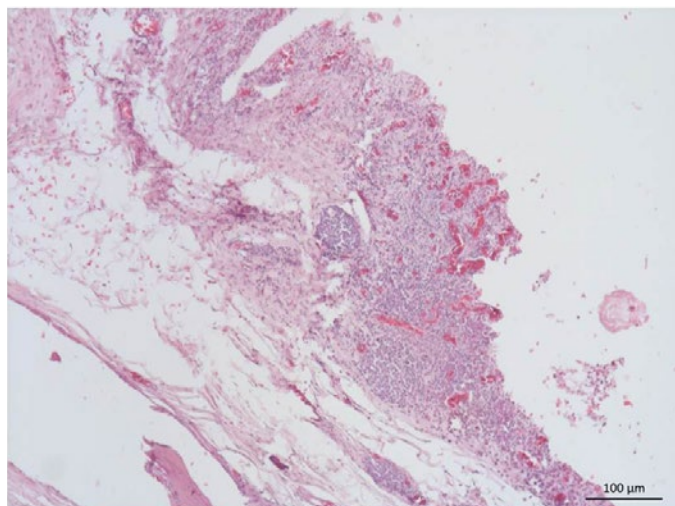


Fig.3. Micoplasmose em perus. Cavidade nasal. Seio infraorbital distendido por áreas multifocais extensas de infiltrado inflamatório mononuclear e raros heterófilos, além de presença de áreas multifocais de discreta perda parcial do revestimento epitelial. HE, bar=100µm.

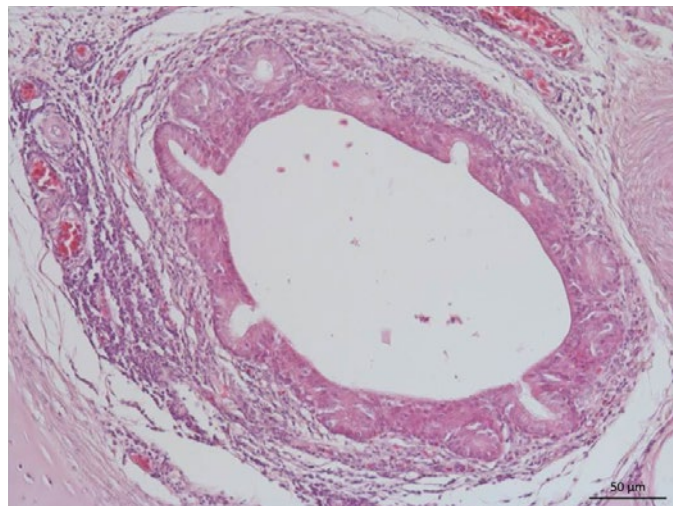


Fig.4. Micoplasmose em perus. Cavidade nasal. Circundando as glândulas da submucosa há discreto infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e plasmócitos. HE, bar=50µm.

enegrecida. Na traqueia observou-se moderada quantidade de conteúdo fibrinoso e hemorragia no terço médio do órgão. Microscopicamente observou-se no animal A, na cavidade nasal (seio infraorbital) subjacente ao epitélio hiperplásico, distendida por áreas multifocais extensas de infiltrado inflamatório predominantemente constituído por linfócitos, ocasionais macrófagos e raros heterófilos, além de presença de áreas multifocais discretas de formações linfocitárias e perda parcial do revestimento epitelial (Fig.3). Na derme superficial da pele adjacente havia infiltrado inflamatório linfocítico focalmente extenso moderado e na derme profunda verificava-se edema difuso e acentuado. No animal B, em secção transversal da cavidade nasal, observou-se perda do revestimento epitelial do seio infraorbital, presença de difuso e discreto infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e moderada quantidade de heterófilos. No lúmen da traqueia havia perda do revestimento epitelial focalmente extenso, por vezes sendo observado achatamento do epitélio, presença de material necrótico com debris celulares, circundado por macrófagos, heterófilos e ocasionais células gigantes com acentuada quantidade de miríades bacterianas. Circundando as glândulas da submucosa verificou-se discreto infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e plasmócitos (Fig.4). O ingluvío possuía uma área focalmente extensa acentuada de ulceração da mucosa à musculatura, caracterizada por perda do epitélio, deposição de material eosinofílico e acentuado infiltrado inflamatório de heterófilos íntegros e degenerados e debris celulares, associados a agregados basofílicos (bactérias cocoides) intralesionais.

Discussão: O diagnóstico foi estabelecido com base nos achados clínicos associados às alterações anatomopatológicas, assim como as alterações histopatológicas. No presente caso o quadro clínico característico é semelhante ao descrito na literatura (Moraes et al. 2013), ocorrendo na sua forma clássica, cursando com doença respiratória superior em perus, observando-se principalmente a sinusite infraorbital, que provoca o aumento de volume, uni ou bilateral, dos seios nasais,

bem como agitação da cabeça, lacrimejamento espumoso e secreção nasal. O aumento de volume dos seios nasais é devido a produção de exsudato gelatinoso translúcido, que pode torna-se caseoso com o decorrer da cronicidade da doença (Dickinson & Hinshaw 1938). Essa patologia ocorre em forma de surtos, em animais de 30 dias semelhante ao descrito por Ley 2008, num curso clínico de 3 meses. Na região Nordeste há estudos de soroprevalência que revelam a ocorrência endêmica do *M. gallisepticum* representando uma fonte de infecção e fator de risco para outras criações avícolas (Sá et al. 2015). A vacinação é uma das principais formas de controle da doença, com redução de perdas na produção de ovos, no entanto as vacinas vivas utilizadas para proteção contra MG produz doença clínica em perus e frangos de corte jovens (Evans et al. 2009). Como principais diagnósticos diferenciais de outras doenças respiratórias que podem ser clinicamente confundidas, como por exemplo coriza infecciosa, bronquite infecciosa, cólera, clamidiose, criptosporidiose, pneumovírus aviário, influenza, doença de Newcastle e *Ornithobacterium rhinotracheale* devem ser consideradas. Sendo necessário na maioria dos casos a identificação pela cultura bacteriana, testes de identificação sorológicos e moleculares a fim de confirmar o diagnóstico (Ley 2008).

Conclusão: Sugere-se, portanto, a ocorrência de micoplasmose em perus jovens na Paraíba, caracterizada por alterações do trato respiratório superior que pode evoluir para a morte dos animais afetados. No entanto torna-se necessário outros exames laboratoriais, onde haja a detecção do agente, seus antígenos ou reposta sorológica para a efetiva confirmação do diagnóstico. Na região semiárida é comum a avicultura de subsistência, onde essas não possuem assistência técnica efetiva e consequentemente deficiências na sanidade avícola. Portanto torna-se imprescindível o estudo epidemiológico e patológico dessas enfermidades, para o controle e diminuição de propagação da doença.

Referências: Back A. 2007. Manejo sanitário de perus. Revta. Bras. Reprod. An. 31(3):322-327. - Barnes H.J., Lisa K.N. & Vaillancourt J.P. 2008.

Colibacillosis, p.691-737. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E (Eds.) Diseases of Poultry. 12 ed. Editora Blackwell Publishing, Ames. - Buim M.R., Mettifofo E., Timenetsky J., Kleven S. & Ferreira A.J.P. 2009. Epidemiological survey on *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* by multiples PCR in commercial poultry. Pesq. Vet. Bras. 29(7):552-556. - Dickinson, E.M., W. R. Hinshaw. 1938. Treatment of infectious sinusitis of turkeys with argyrol and silver nitrate. J. Am. Vet. Med. Assoc. 93:151-156. - Evans J.D., Leigh S.A., Branton S.L., Collier S.D., Pharr G.T & Bearson S.M.D. 2005. *Mycoplasma gallisepticum*: Current and developing means to control the avian pathogen. J. Ap. Poult. Res. 14:757-763. - Evans J.D., Branton S.L., & Leigh S.A. 2009. Effect of dosage and vaccination route on transmission of a live attenuated *Mycoplasma gallisepticum* vaccine: A broiler model. Av. Dis. 53: 416-420. - Ley D.H. 2008. *Mycoplasma gallisepticum*

infection. P805-964. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E (Eds.) Diseases of Poultry. 12ed. Editora Blackwell Publishing, Ames. - Machado L.S., Nascimento E.R., Pereira V.L.A., Abreu D.L.C. & Barreto M. L. 2012. Revisão: micoplasmose aviária. Enc. Biosf. 8(15): 1527. - Moraes M.E., Pereira G.B.A., Astolfi-Ferreira C.S. & Ferreira A.J.P. 2013. Infecção experimental por *Mycoplasma gallisepticum* e *Escherichia coli* em perus. Pesq. Vet. Bras. 33(0):000-000. - Sá S.G., Pinheiro Júnior J.W., Vilela S.M.O., Moraes E.P.B.X., Albuquerque P.P.F., Ferreira D.R.A. & Mota R.A. 2015. Occurrence and risk factors assessment associated with *Mycoplasma gallisepticum* (MG) infection in chickens in the semiarid region of Pernambuco, Brazil. Pesq. Vet. Bras. 35(6):531-535.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micoplasmose aviária, doenças respiratórias, ornitopatologia, avicultura.

10. Silveira G.L., Souto E.P.F., Silva R.A.F., Pereira C.S., Pessoa D.A.N., Silva T.R., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. Meningiomielite e discoespondilite associadas a abscesso retroperitoneal por *Trueperella pyogenes* em bovino. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.)31:-33. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: gianlibanio@hotmail.com

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

Introdução: Discoespondilite é uma infecção dos discos intervertebrais com osteomielite concomitante nas extremidades dos corpos vertebrais adjacentes e com progressão para os corpos vertebrais (Couto & Nelson 2006). Essa condição muitas vezes está associada a abscessos no sistema nervoso central (SNC), que ocorrem com maior frequência em ruminantes jovens, antes de completarem o primeiro ano de vida, atribuídos principalmente, às falhas nas práticas de manejo sanitário neonatal que levam a infecções sistêmicas e secundariamente a desordens no SNC (Riet-Correa et al. 2007). Os agentes envolvidos nos processos supurativos incluem bactérias dos gêneros *Streptococcus* spp., *Pasteurella* spp., *Salmonella* spp., *Listeria* spp., e as espécies *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, entre outras (Barros et al. 2006). Dentre os agentes citados, destaca-se a *T. pyogenes*, da família dos Actinomycetetes, sendo um bacilo Gram positivo de morfologia corineforme (Quinn et al. 2005). Esse agente está entre as três principais causas de pneumonias necrosantes e abscedativas de ruminantes e suínos (Santos & Guedes 2016). Uma grande variedade de manifestações clínicas têm sido atribuídas às infecções por *T. pyogenes* em animais domésticos, incluindo mastite, pneumonia, artrite, linfadenite, otite, peritonite, piodermite, abscessos umbilicais e infecções do trato geniturinário (Quinn et al. 2005). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de meningite e discoespondilite associadas a abscesso retroperitoneal por *T. pyogenes* em bovino.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de abscesso por *Trueperella pyogenes* em um bovino no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB. 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 fragmentos teciduais coletados haviam sido fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Amostras do exsudato purulento foram coletadas e encaminhadas para o Laboratório de Microbiologia, sementeadas em Ágar sangue de ovino desfibrinado a 5%,

Ágar MacConkey e BHI (Brain Heart Infusion/ Infusão de Cérebro e Coração), posteriormente incubadas em aerobiose a 37°C por 24-48 horas. Logo após, realizou-se a leitura e caracterização morfológica das colônias isoladas, técnica de coloração de Gram, provas bioquímicas como redução de nitrato, hidrólise de esculina e gelatina, urease e degradação de açúcares (glicose, maltose, manitol, sacarose e xilose), além do CAMP test com *Staphylococcus aureus*.

Resultados: Foi atendida na Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG uma vaca, com oito anos de idade, da raça Holandesa e proveniente da cidade de Pombal, Paraíba, apresentando arqueamento do dorso e espasticidade dos membros pélvicos há 10 dias. O quadro clínico evoluiu progressivamente e os membros torácicos também passaram a apresentar espasticidade. O animal encontrava-se bastante debilitado e em estado corporal caquético, sendo posteriormente encaminhado à eutanásia. No exame necroscópico, observou-se um abscesso com aproximadamente 16cm de diâmetro, na região retroperitoneal, adjacente ao rim esquerdo (Fig.1). O exsudato purulento estendia-se à musculatura epaxial e região intervertebral (vértebras lombares L1 e L2) e causava parcial destruição do disco intervertebral e do corpo das vértebras (discoespondilite), além de infiltrar o canal medular,



Fig.1. Cavidade abdominal. Abscesso retroperitoneal medindo 16cm de diâmetro, adjacente ao rim esquerdo.

promovendo compressão focal da medula espinhal (Fig.2). Na histopatologia, estendendo-se a partir do tecido ósseo em direção a paquimeninge, observou-se difuso e acentuado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e macrófagos, com muitos debris celulares, no entanto, não visualizou-se a formação de colônias bacterianas no segmento afetado. As meninges apresentavam-se espessadas por infiltrado inflamatório de composição semelhante (Fig.3), associado a proliferação de fibroblastos (produzindo matriz colagenosa), neovascularização, áreas multifocais discretas de mineralização e hemorragia. Na medula espinhal, verificaram-se numerosos esféróides axonais (Fig.4), discreto infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e macrófagos no parênquima neuronal e hemorragia aguda multifocal moderada no neurópilo, não foram observadas lesões dignas de nota em outros órgãos. No exame microbiológico, estavam presentes, colônias puntiformes, brilhantes, beta hemolíticas em Ágar sangue e catalase negativa. Pela técnica de Gram, pode-se observar bastonetes gram positivos curtos e “corineformes”, sugestivos de *T. pyogenes*. Para a confirmação da espécie utilizou-se as provas bioquímicas e os testes auxiliares.

Discussão: O diagnóstico foi estabelecido com base achados clínicos, anatomopatológicos e microbiológicos. Clinicamente, o animal apresentou quadro de espasticidade progressiva dos membros pélvicos, provavelmente relacionado a mielopatia compressiva e lesões no nervo femoral, uma vez sabendo que há a inserção de alguns dos seus ramos entre L3 e L4 (Dyce et al. 2010). Embora o sítio da lesão, nesse caso, tenha afetado o espaço retroperitoneal e as vértebras L1 e L2, outros segmentos podem ser acometidos, segundo Marques et al. (2004), quando cita o intervalo T5 a L3 como o mais comum na coluna vertebral em ruminantes, compreendendo os segmentos entre o coração e os rins. Em relação aos achados anatomopatológicos, acredita-se que o abscesso primário tenha ocorrido no espaço retroperitoneal, não sendo encontrada lesão prévia na superfície externa da medula espinhal. A pele, ossos e meninges conferem uma barreira quase invulnerável aos patógenos, sendo possível o acesso apenas por meio da quebra dessas barreiras, por extensão de lesões em tecidos adjacentes ou por via hematogena, no entanto, essa última tem maior ocorrência em animais jovens, sendo pouco relatada em adultos (Riet-Correa 2007). Os achados histopatológicos são semelhantes aos descritos por Zachary (2017) e chama atenção para outros agentes que podem ser incluídos no diagnóstico diferencial das lesões microscópicas de *T. pyogenes* como *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *E. coli* e *Klebsiella* spp. Considera-se a possibilidade, nesse caso, de um envolvimento primário renal por processos sépticos, a exemplo da glomerulite supurativa e nefrite embólica bacteriana (Breshears & Confer 2017), estendendo-se ao espaço retroperitoneal, porém não foram observadas lesões no tecido renal. A confirmação etiológica foi possível pelos meios de cultura bacteriana, testes bioquímicos das colônias e métodos de identificação do patógeno, os quais conferem bastante segurança por sua precisão e serem relativamente de fácil execução (Quinn 2005).

Conclusão: A associação dos dados sinais clínicos, achados anatomopatológicos e microbiológicos permitem um excelente diagnóstico. Além disso, o diagnóstico diferencial se faz de extrema importância e deve ser incluído para todas as doenças supurativas com envolvimento do SNC.



Fig.2. Coluna vertebral. Segmento lombar (L1 e L2). Discospondilite focalmente extensa acentuada e com o exsudato estendendo para o canal medular.

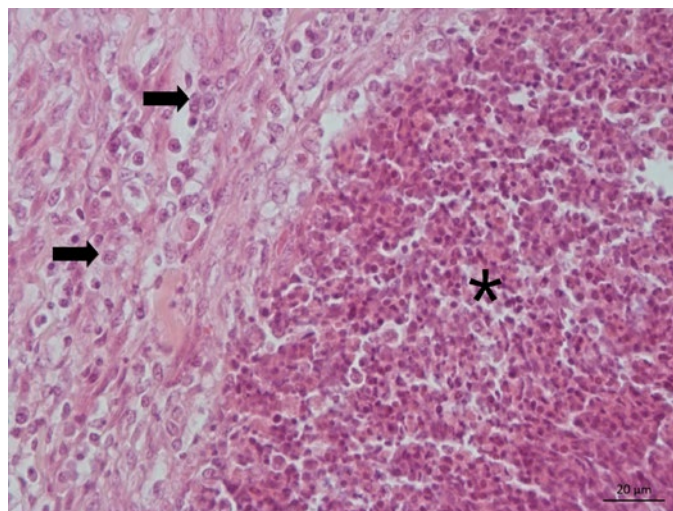


Fig.3. Meninge. Dura-máter. Espessamento difuso acentuado por infiltrado inflamatório constituído essencialmente por neutrófilos degenerados e viáveis (*) e macrófagos (setas). HE, obj.40x.

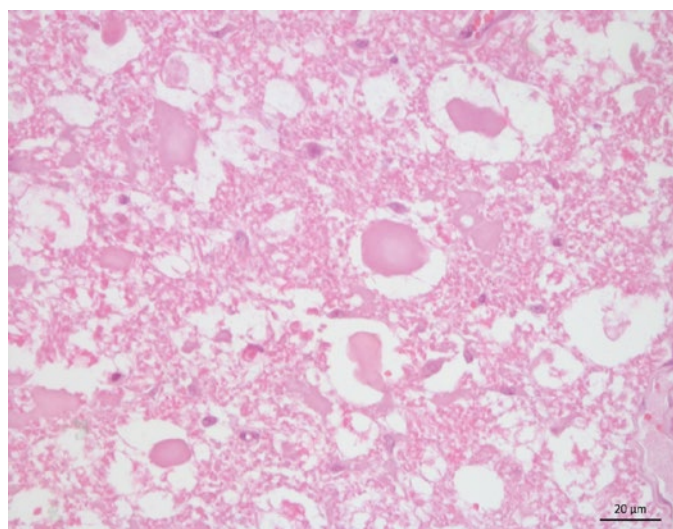


Fig.4. Medula espinhal. Segmento lombar entre as vértebras L1 e L2. Ao centro, observa-se numerosos esféróides axonais. HE, obj.40x.

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

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Meningite bacteriana, p.76-80. In: Ibid. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. 1ª ed. Vallée. Montes Claros. - Brecheers M.A. & Confer A.W. 2017. The Urinary System, p.617-681. In: Zachary J.F. (Eds) Pathologic Basis of Veterinary disease. 6ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. -Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. 2010. O sistema nervoso, p.268-329. In: Ibid. (Eds), Tratado de Anatomia Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Fernandes C.G. & Schild A.L. 2007. Abscessos do sistema nervoso central, p.202-207. 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. - Marques L.C.,

Cadioli F.A., Castro Netto A., Ávila L.G., Canola J.C. Alessi A.C. 2004. Abscessos em coluna vertebral de bezerras e cordeiros: aspectos neurológicos. Rev. Educ. Contin - CRMV-SP. 7:15-22. - Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.G. 2005. Bactérias Patogênicas: Actinomicetos, p.76-79. In: Ibid. (Eds), Microbiologia Veterinária e Doenças infecciosas. Artmed, Porto Alegre. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema respiratório, p.22-35. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds) Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Miller A.D. & Zachary J.F. 2017. Nervous System, p.805-907. In: Zachary J.F. (Eds) Pathologic Basis of Veterinary disease. 6ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Sistema nervoso, ruminante, actinomicetos, processos supurativos.

11. Teixeira M.P.F., Abrantes M.R., Lima Neto E.S., Paulino R.C., Santos C.S., Feijó F.M.C. & Braga J.F.V., 2018. Surto de doença respiratória em galinhas de criação semi-extensiva no semiárido potiguar. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):33-34. Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semiárido, Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró, RN 59625-900, Brasil. E-mail: juliana.braga@ufersa.edu.br

Introdução: As doenças que acometem o sistema respiratório são os distúrbios mais frequentes na avicultura (Inoue & Castro 2009). A etiologia das doenças respiratórias em aves é complexa, frequentemente envolvendo mais de um agente concomitantemente (Yashpal et al. 2004). Uma ampla variedade de patógenos tem sido associada a infecções respiratórias em aves, entre eles o vírus da bronquite infecciosa (VBI) (Yashpal et al. 2004), um *Gammacoronavirus* (Masters 2006) responsável por causar a bronquite infecciosa (BI), doença aguda e altamente contagiosa que afeta o trato respiratório superior de aves domésticas em todo o mundo (Fraga et al. 2013). O VBI apresenta tropismo por diferentes tipos celulares na ave resultando em patótipos e sinais clínicos que variam de acordo com os tecidos afetados (Di Fábio & Buitrago 2009). No sistema respiratório, pode resultar em dispneia, estertores traqueais, espirros, secreção nasal e apatia (Cavanagh & Gelb Jr. 2008). Este trabalho relata um surto de doença respiratória em galinhas de criação semi-extensiva no semiárido potiguar.

Material e Métodos: As aves acometidas foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal do Semiárido (UFERSA), onde foram coletados os dados epidemiológicos e realizada a avaliação clínica. Em seguida, as aves foram submetidas à necropsia para avaliação macroscópica e, então, fragmentos de conjuntiva, cornetos e seios nasais, laringe, traqueia, pulmão, sacos aéreos, coração, fígado e rins foram coletados e fixados em formol a 10% para análise histopatológica. Esses fragmentos foram processados por técnica histológica de rotina e corados por hematoxilina e eosina (HE). Para isolamento bacteriano, foram coletadas assepticamente amostras de exsudato do saco pericárdico e imediatamente encaminhadas ao Laboratório de Microbiologia Veterinária da UFERSA, onde foram inoculadas em ágar BHI e MacConkey e incubadas a 37 °C, por 48 horas, em condições de aerobiose e microaerofilia.

Resultados: Duas galinhas poedeiras de uma criação semi-extensiva na zona rural de Mossoró foram levadas à UFERSA para avaliação clínico-patológica. As aves pertenciam a um lote de 400 animais de aproximadamente seis meses de idade com histórico de emagrecimento progressivo, apatia, debilidade, aumento da temperatura corporal e dificuldade respiratória. Não haviam sido vacinadas ou vermifugadas pelo

produtor e as informações sobre vacinação no incubatório eram desconhecidas. As aves vinham sendo tratadas com oxitetraciclina há sete dias, sem melhora dos sinais clínicos. Em um período total de quatro semanas, a morbidade e a mortalidade do lote foram aproximadamente 70% e 50%, respectivamente. Na avaliação clínica, foi observada secreção nasal mucocatarral intensa, dispneia e cianose de crista e barbeta. À avaliação macroscópica, as lesões mais significativas foram observadas no sistema respiratório. Os cornetos nasais apresentavam hiperemia difusa intensa e exsudato mucocatarral moderado a intenso e, nos seios infraorbitários, havia acúmulo de moderada quantidade de material caseoso. Laringe e traqueia estavam moderadamente hiperêmicas com espessamento moderado da mucosa e secreção mucocatarral intraluminal moderada. No pulmão havia hiperemia e edema difusos e uma área focalmente extensa de consolidação vermelho-escura que, ao corte, revelou acúmulo de grande quantidade de secreção caseosa no parabrônquios e brônquios primários. Os sacos aéreos estavam difusa e intensamente espessados e hiperêmicos, com acúmulo de grande quantidade de secreção caseosa nos sacos aéreos torácicos. Além disso, o saco pericárdico estava intensamente espessado com acúmulo de moderada a intensa quantidade de exsudato fibrinoso. Na superfície do fígado havia deposição de grande quantidade de fibrina e os rins estavam moderadamente aumentados de volume. A avaliação histopatológica da traqueia revelou perda de cílios e necrose individual de células epiteliais, com formação de vacúolos contendo restos celulares. Havia, ainda, moderado espessamento da mucosa devido a hiperemia difusa moderada, hiperplasia/regeneração epitelial intensa, infiltrado linfoplasmocitário discreto e atrofia de glândulas mucosas. Essas lesões acentuavam-se nos terços médio e final da traqueia. As lesões pulmonares foram pneumonia e bronquite necrosante caseosa e fibrino-heterofílica com hiperplasia/regeneração epitelial e granulomas multifocais com colônias bacterianas intralesionais. Nos sacos aéreos foi observada aerossaculite fibrino-heterofílica subaguda difusa intensa com colônias bacterianas intralesionais e granuloma focal. Havia, ainda, laringite linfoplasmocitária difusa discreta e sinusite fibrino-heterofílica e linfoplasmocitária multifocal moderada. No coração foi observada pericardite fibrino-heterofílica subaguda difusa intensa com granuloma focal

e colônias bacterianas intralésionais e, no fígado, hepatite fibrinosa subaguda difusa intensa. Não houve crescimento bacteriano em ambos os meios de cultura inoculados com as amostras de exsudato coletadas nos casos de pericardite.

Discussão: As galinhas acometidas por este surto não eram vacinadas contra qualquer patógeno respiratório e foi relatado que outras criações nas redondezas estavam enfrentando desafio respiratório semelhante. Quadros clínicos respiratórios podem envolver vírus, bactérias, agentes imunossupressores, condições ambientais desfavoráveis e, até mesmo, vírus vacinais (Kleven 2008). O VBI está presente na maioria das regiões onde há criação de aves e se espalha rapidamente em aves não protegidas (Fraga et al. 2013). As aves acometidas apresentavam sinais clínicos evidentes de doença respiratória, como secreção nasal, estertores traqueais e dispneia, os quais são comumente descritos, mas não são patognomônicos na infecção por VBI (Di Fábio & Buitrago 2009). Embora algumas enfermidades, como a Doença de Newcastle (DNC), possam produzir sinais clínicos semelhantes à BI, em casos de DNC podem ser observados sinais neurológicos e diarreia, os quais não são comuns na BI e podem ser usados para auxiliar no diagnóstico diferencial (Bande et al. 2016). Neste surto, a morbidade foi alta (70%), porém inferior à comumente descrita para BI, que é de 100%, mas a mortalidade (50%) corrobora o que é descrito para casos da doença em que há envolvimento de patógenos secundários, como *Escherichia coli*, podendo chegar a 50% (Jackwood 2012). Sabe-se que os desafios respiratórios mais frequentes estão relacionados a causas multifatoriais, em que dois ou mais agentes estão presentes, apesar da evolução no estudo dos agentes etiológicos isoladamente (Inoue & Castro 2009). O exame histopatológico confirmou a presença de colônias bacterianas intralésionais nos sacos aéreos, pulmão e coração, no entanto, as aves vinham recebendo antibióticos há sete dias, o que provavelmente resultou na ausência de crescimento bacteriano a partir do exsudato do saco pericárdico. As lesões histopatológicas na traqueia das aves analisadas foram compatíveis com infecção pelo VBI. Neste órgão, são descritos perda de cílios e edema, degeneração e necrose do epitélio, seguidos por regeneração epitelial, além de infiltrado heterofílico e linfocitário na mucosa (Fletcher & Abdul-Aziz 2016). É necessário enfatizar que o IBV e o vírus da DNC têm como alvo primário a traqueia e causam lesões histopatológicas similares no sistema respiratório e, assim, o diagnóstico de uma etiologia viral específica não pode ser feito pela análise histopatológica exclusivamente. É interessante notar, no entanto, que necrose de células epiteliais individuais amplamente dispersas que resultam em um padrão de vacúolos contendo restos celulares, como foram observadas neste relato, devem levantar a suspeita de infecção por VBI (Fletcher & Abdul-Aziz 2016). O diagnóstico confirmatório da BI requer isolamento e identificação viral ou detecção de ácido

nucleico ou antígenos virais específicos, embora a detecção de títulos de anticorpos crescentes no soro possa também ser útil (OIE 2018). Outros métodos de diagnósticos serão empregados para confirmar o agente etiológico envolvido neste surto. Informações sobre a frequência e distribuição do VBI em aves no estado do Rio Grande do Norte e em todo o Nordeste brasileiro são escassas ou inexistentes, dificultando o controle e a prevenção da doença (Balestrin 2014). Nesse contexto, ressalta-se a necessidade de estudos que permitam a identificação de agentes etiológicos envolvidos nos casos de doença respiratória em aves na região, visando a adoção de medidas de controle e profilaxia específicas e minimizando as perdas causadas por essas doenças.

Conclusão: A análise dos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas e microscópicas permitiram concluir tratar-se de um surto de doença respiratória grave sugestiva de infecção pelo vírus da bronquite infecciosa com infecção bacteriana secundária. Ressalta-se, ainda, a necessidade de estudos que possibilitem a identificação dos patógenos respiratórios e sua ocorrência em criações de aves no estado do Rio Grande do Norte e regiões circunvizinhas.

Agradecimentos: Ao proprietário das aves pela colaboração com as informações prestadas.

Referências: Balestrin E., Fraga A.P., Ikuta N., Canal C.W., Fonseca A.S.K. & Lunge V.R. 2014. Infectious bronchitis virus in different avian physiological systems - A field study in Brazilian poultry flocks. *Poult. Sci.* 93:1922-1929. - Bande F., Arshad S.S., Omar A.R., Bejo M.H., Abubakar M.S. & Abba Y. 2016. Pathogenesis and Diagnostic Approaches of Avian Infectious Bronchitis. *Adv. Virol.* 4621659:11. - Cavanagh D. & Gelb Jr J. 2008. Infectious bronchitis, p.117-135. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E. (Eds), *Diseases of poultry*. 12^a ed. Wiley-Blackwell Publishing, Ames, IA. 1409p. - De Wit J.J. & Britton P. 2018. Avian infectious bronchitis, p.1-14. In: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. Disponível em: <http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.03.02_AIB.pdf>. - Di Fábio J. & Buitrago L.Y.B. 2009. Bronquite infecciosa das galinhas, p. 631-648. In: Berchieri Jr. A., Silva E.N., Di Fábio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), *Doenças das aves*. 2^a ed. Facta, Campinas. 1104p. - Fletcher O.J. & Abdul-Aziz T. 2016. Respiratory system, p.195-270. In: Abdul-Aziz T., Fletcher O.J. & Barnes H.J. (Eds), *Avian histopathology*. 4^a ed. Omnipress, Madison. 664p. - Fraga A.P., Balestrin E., Ikuta N., Fonseca A.S.K., Spilki F.R., Canal C.W. & Lunge V.R. 2013. Emergence of a New Genotype of Avian Infectious Bronchitis Virus in Brazil. *Avian Dis.* 57:225-232. - Inoue A.Y. & Castro A.G.M. 2009. Fisiopatologia do sistema respiratório, p.281-302. In: Berchieri Jr. A., Silva E.N., Di Fábio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), *Doenças das aves*. 2^a ed. Facta, Campinas. 1104p. - Jackwood M.W. 2012. Review of Infectious Bronchitis Virus around the world. *Avian Dis.* 56:634-641. - Kleven S.H. 2008. Other diseases: Multicausal Respiratory Diseases, p.1262-1266. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E. (Eds), *Diseases of poultry*. 12^a ed Wiley-Blackwell Publishing, Ames, IA. 1409p. - Masters P.S. 2006. The molecular biology of coronaviruses. *Adv. Virus Res.* 66:193-292. - Yashpal S.M., Devi P.P. & Sagar M.G. 2004. Detection of three avian respiratory viruses by single-tube multiplex reverse transcription-polymerase chain reaction assay. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:244-248.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Galinhas, doenças respiratórias, doenças virais, bronquite infecciosa das galinhas, infecções bacterianas secundárias.

12. Rocha P.M.C., Barros M.E.G., Souza F.A.L., Braga J.F.V., Sá F.B. & Evêncio-Neto J. 2018. Surto de panuveíte, rinite e sinusite por *Staphylococcus hyicus* em poedeiras comerciais. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):34-36. Setor de Histologia do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: evencioneto@bol.com.br

Introdução: A estafilococose consiste na infecção causada por bactérias do gênero *Staphylococcus*, no qual são descritas

aproximadamente 29 espécies. Dessas, apenas quatro apresentam potencial patogênico, dentre elas o *S. hyicus* (Ferreira & Ferreira

2009). *S. hyicus* já foi reconhecido como agente patogênico em diferentes espécies animais, causando, por exemplo, epidermite exsudativa em suínos (Motta et al. 2011), lesões cutâneas em bovinos (Hazarika et al. 1991), equinos (Devriese et al. 1983) e cães (Medleau et al. 1986) e quadros de mastite clínica em vacas e novilhas (Roberson et al. 1996; Waage et al. 1999), como também de frangos de corte e perus com conjuntivite (Cheville et al. 1988). As estafilococoses ocorrem principalmente em matrizes e poedeiras em produção e podem ter grande significado econômico por estarem relacionadas a artrite viral, otite ou blefarite heterofílica fibrinosa (Ferreira & Ferreira 2009). *S. hyicus* foi isolado em casos de foliculite e epidermite acantolítica em matrizes (Chénier & Lallier, 2012). O objetivo do presente trabalho foi relatar um surto em poedeiras comerciais causado por *S. hyicus*.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita às duas granjas onde os casos ocorreram. Em cada granja, seis e cinco aves da linhagem Dekalb White com 33 e 90 semanas de idade, respectivamente, foram necropsiadas e coletados fragmentos cornetos e seios nasais, olho, ovário, timo, baço, rins e fígado para análise histopatológica. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE) e Goodpasture. Para isolamento bacteriano, cabeça, baço e fígado foram coletados e congelados a -8°C e em seguida cultivado em ágar sangue e em condições de aerobiose a 37°C.

Resultados: O surto de oftalmite, rinite e sinusite por *S. hyicus* ocorreu em duas granjas de poedeiras comerciais da cidade de Santo Antônio do Tauá, Pará. As granjas possuem em torno de 200 mil aves, sendo acometidas pela enfermidade cerca de 16 mil aves no total. Os galpões são do tipo tradicional com gaiolas de madeira. Várias aves do plantel das duas granjas apresentavam elevada morbidade (30%) e sinais clínicos de apatia, anorexia e prostração. O exame macroscópico dessas aves revelou um aumento de volume da região do olho com presença de exsudato caseoso e opacidade da córnea, ocasionalmente obstruindo todo o globo ocular e levando a ave à perda da visão. Ao exame histopatológico do globo ocular foi observada panuveíte fibrino-heterofílica aguda difusa acentuada com cocos gram-positivos intralesionais, caracterizada por infiltrado predominantemente heterofílico na câmara anterior e estroma corneano, no interior do cristalino (com possível ruptura), além da conjuntiva, esclera e corpo ciliar e, ocasionalmente, colônias bactérias intralesionais compatíveis com cocos Gram-positivos pela coloração de Goodpasture. Nos seios infraorbitários das aves afetadas, as lesões consistiram principalmente de sinusite heterofílica e linfoplasmocitária subaguda a crônica multifocal ou multifocal a coalescente, variando de discreta a acentuada. Nesses casos, havia espessamento de mucosa e, ocasionalmente, submucosa associados a infiltrados de linfócitos e plasmócitos e, nos casos mais intensos, heterófilos, além de edema, fibrina e ou proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Havia, ainda, discreta a moderada hiperplasia de tecido linfóide associado a mucosa e, ocasionalmente, hemorragia multifocal discreta. Nos cornetos nasais as principais lesões foram rinite, em alguns casos ulcerativa, predominantemente linfoplasmocitária subaguda a crônica multifocal a coalescente ou focalmente extensa variando de discreta a moderada. Havia, ainda, hiperplasia de glândulas mucosas. Nos ovários, havia degeneração vacuolar de células da granulosa e atresia difusa, em alguns

folículos. No baço, foi observada hemorragia focalmente extensa subcapsular estendendo-se para o parênquima. No coração, timo e rins não havia lesões. O exame bacteriológico das amostras de seios nasais, baço, fígado e ovário de ambas as granjas revelou o isolamento de *S. hyicus*.

Discussão: O diagnóstico de ceratoconjuntivite com uveíte, sinusite e rinite bacteriana foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínico-patológicos e isolamento bacteriano. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se o fato de que estas aves eram criadas em gaiolas de madeira, o que propicia a maior ocorrência de lesões cutâneas na pele das aves, em virtude da desuniformidade existente na superfície que compõe as gaiolas. Como esta bactéria está presente no ambiente, basta uma lesão cutânea para sua colonização. O mesmo foi descrito em reprodutoras pesadas por (Ferreira & Ferreira, 2009) onde abscessos no coxim plantar são comuns em granjas com problema de cama constituída por madeira muito dura, uma vez que lesões leves e escoriações severas, permitem a entrada de bactérias patogênicas, levando a quadros de artrites e septicemias, além de lesões oculares que levam à inflamação extensa e necrose do globo ocular, como observado nesse caso. O quadro infeccioso composto por intenso edema periorbital e palpebral com presença de exsudato caseoso, e perda do globo ocular pode ocorrer de forma secundária a doenças imunossupressoras ou respiratórias, no entanto, o problema de manejo ocasionado pelo tipo de equipamento (gaiola de madeira) aparentemente foi o fator determinante para ocorrência deste surto, uma vez que não havia indícios de doença respiratória ou imunossupressão evidente (Ferreira & Ferreira 2009). Diagnósticos diferenciais devem incluir colibacilose, coriza infecciosa e pasteurelose e foram realizados através do exame bacteriológico (Jensen. & Skleeles 1998).

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos, clínico-patológicos e exame microbiológico permitiu o diagnóstico de ceratoconjuntivite com uveíte, rinite e sinusite causada por *Staphylococcus hyicus* em galinhas de postura, o que foi provavelmente favorecido lesões traumáticas associadas ao manejo.

Agradecimentos: Aos proprietários que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Chénier S. & Lallier L. 2012. Acantholytic folliculitis and epidermitis associated with *Staphylococcus hyicus* in line of white Leghorn laying chickens. Vet. Pathol. 49:284-287. - Cheville N.F., Tappe J., Ackermann M. & Jensen A. 1988. Acute fibrinopurulent blepharitis and conjunctivitis associated with *Staphylococcus hyicus*, *Escherichia coli*, and *Streptococcus* sp. in chickens and turkeys. Vet. Pathol. 25:369-375. - Devriese L.A., Vlaminc K., Nuytten J. & De Keersmaecker P. 1983. *Staphylococcus hyicus* in skin lesions of horses. Equine Vet. J. 33:263-265. - Hazarika R.A., Mahanta P.N. & Dutta G.N. 1991. Cutaneous infection associated with *Staphylococcus hyicus* in cattle. Res. Vet. Sci. 50:374-375. - Jensen M.M. & Skeels J.L. 1998. Staphylococcosis. In: Swayne D.E., Gilsson J.R., Jackwood M.W., Pearson J.E. & Reed W.M. A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. AAAP, Kennett Square, Pennsylvania. - Medleau L., Long R.E., Brown J. & Miller W.H. 1986. Frequency and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus* species isolated from canine pyodermas. Am. J. Vet. Res. 47:229-231. - Motta A.P., Biondo N., Sato J.P.H. & Barcellos D.E.S.N. 2011. Epidermite exsudativa em suínos. H. Vet. 181. - Ferreira A.J.P. & Ferreira C.S.A. 2009. Estafilococose e estreptococose. In: Paulillo A. C. & Doretto Júnior L. Doenças das Aves. 2ª ed. Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, p.475-482. - Roberson J.R., Fox L.K., Hancock D.D., Gay J.M. & Besser T.E. 1996. Prevalence of coagulase-positive staphylococci, other than *Staphylococcus aureus*, in bovine mastitis. Am. J. Vet. Res. 57:54-58. - Waage S., Mork T., Roros A., Aasland D., Hunshamar A. & Odegaard S.A. 1999. Bacteria Associated with Clinical Mastitis in Dairy Heifers. J. Dairy Sci. 82:712-719.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Poedeira comercial, sistema respiratório, globo ocular, infecção bacteriana, Gram-positivos.

13. Rocha P.M.C., Barros M.E.G., Souza F.A.L., Braga J.F.V., Mendonça F.S. & Evêncio-Neto J. 2018. **Co-infecção por *Avibacterium paragallinarum* e *Gallibacterium* spp. em casos de sinusite e rinite em galinhas de postura no estado de Sergipe.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):36-37. Setor de Histologia do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: evencioneto@bol.com.br

Introdução: A coriza infecciosa é uma doença de distribuição mundial causada pela bactéria *Avibacterium paragallinarum*, membro da família Pasteurellaceae, um bacilo curto e Gram-negativo, e caracterizada por afetar o trato respiratório superior de galinhas (Nascimento et al. 2009). A coriza infecciosa ocorre principalmente em granjas que possuem aves de múltiplas idades, sendo influenciada por diversos fatores, como clima, superpopulação e virulência do isolado (Sandoval et al. 1994). Essa doença desencadeia prejuízos econômicos, como diminuição do desempenho do lote e uma redução na produção de ovos (Blackall & Matsumoto 2003). *Gallibacterium* spp. pertence à mesma família de *A. paragallinarum*, e é uma bactéria Gram-negativa que pode afetar o trato respiratório, reprodutivo e digestivo, interferindo diretamente na produção. Tem distribuição cosmopolita e pode causar mortalidade, estando geralmente associada a outros patógenos (Jones et al. 2013, Neubauer et al. 2009, Bojesen et al. 2003). A ocorrência de *Gallibacterium* spp. em plantéis comerciais foi investigada e demonstrou-se que estes organismos são habitantes comuns do trato respiratório superior e trato genital inferior de aves saudáveis, podendo atuar como agente primário, dependendo do nível de biossegurança da propriedade (Bojesen et al. 2007). O objetivo deste trabalho foi relatar um surto de co-infecção por *A. paragallinarum* e *Gallibacterium* spp. em galinhas de postura no estado de Sergipe.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita a granja onde os casos ocorreram. Cinco aves da linhagem Lohmann com 20 semanas de idade foram necropsiadas e foram coletados fragmentos de cornetos nasais, seios infraorbitários, traqueia, fígado e baço, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Além disso, cabeças intactas foram coletadas, conservadas a - 8°C e enviadas para isolamento bacteriano, em ágar sangue e a 37°C em microaerofilia.

Resultados: O caso ocorreu em uma granja de poedeiras comerciais da cidade de São Cristóvão, Sergipe, onde foi observada elevada morbidade (50%) e mortalidade (3%) em um lote em que as aves apresentavam apatia, anorexia, queda na produção de ovos (aproximadamente, 10%), corrimento nasal seroso a mucocatarral, aumento de volume periorbital e do seio infraorbitário. À necropsia observou-se o aumento de volume periorbital bilateral frequentemente associadas a obstrução total dos cornetos e seios nasais em virtude da presença de exsudato caseoso, o que ocasionava uma dispneia grave. Foi observado um atraso da hierarquia folicular ovariana, mas sem infecção no trato reprodutivo. Descrição histológica: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: Seio infraorbitário – distendendo o seio infraorbitário, havia grande quantidade de material eosinofílico composto por restos celulares (necrose caseosa), o qual é circundado por células gigantes multinucleadas e alguns macrófagos. Na mucosa adjacente, há perda epitelial e intensa proliferação

de tecido conjuntivo fibroso, além de moderada quantidade de linfócitos, macrófagos e alguns heterófilos e hiperplasia de tecido linfóide associado a mucosa multifocal discreta a moderada. Foram observados, ainda, hiperemia multifocal discreta a moderada e hemorragia focal moderada. Cornetos nasais - no lúmen, havia grande quantidade de material eosinofílico amorfo composto por restos celulares (necrose caseosa) circundado por macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho e tipo Langhans. Mucosa intensamente espessada por infiltrado composto por plasmócitos, linfócitos, histiócitos e escassos heterófilos e perda difusa do epitélio. Deposição focal de fibrina sobre a mucosa. Havia atrofia de glândulas mucosas e fibroplasia multifocais discretas a moderadas. Na derme, há hiperemia difusa, vasculite histiolinfocitária multifocal e deposição de fibrina. Tecidos não remetidos ao fórum de lâminas. Traqueia - espessamento da mucosa traqueal focalmente extenso por infiltrado de linfócitos, macrófagos e heterófilos, além de moderada hiperplasia do tecido linfóide e hiperemia discreta. Área focal discreta de hemorragia, atrofia de glândulas mucosas, perda de cílios e hiperplasia epitelial. Fígado - degeneração microvacuolar difusa discreta com necrose individual de célula mínima. Baço - área focalmente extensa de necrose de coagulação (infarto). Diagnóstico histológico: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: 1) Seio infraorbitário, sinusite necrotizante granulomatosa e heterofílica crônica difusa acentuada; e 2) Cornetos nasais, rinite necrocácasea e granulomatosa crônica difusa acentuada. Diagnóstico etiológico: Sinusite e rinite bacterianas. Etiologia: *Avibacterium paragallinarum* e *Gallibacterium* spp.

Discussão: Os sinais clínicos descritos neste caso também foram encontrados por Nascimento et al. (2009), onde as aves portadoras da forma crônica da coriza infecciosa apresentavam corrimento nasal, edema e obstrução facial, culminando na perda de desempenho zootécnico e mortalidade. A perda de desempenho também foi observada por Blackall & Terzolo (1995), onde a queda na produção de ovos chegou a 40%. As lesões decorrentes da infecção por *Gallibacterium* spp. geralmente envolvem o trato reprodutivo, cursando com salpingite purulenta e ooforite e, em casos, crônicos são observadas infecções generalizadas ou celomite frequentemente com crescimento simultâneo de *E. coli* (Bojesen et al. 2007), o que não foi observado neste caso. Recentemente, foi demonstrado que a co-infecção por *A. paragallinarum* e *G. anatis* leva ao aumento da severidade de sinais clínicos da coriza infecciosa em aves (Paudel et al. 2017). As lesões histopatológicas observadas neste caso corroboram Nascimento et al. (2009), os quais descrevem que em casos crônicos de coriza infecciosa comumente são encontradas lesões na cavidade nasal, seios infraorbitários e traqueia, caracterizadas por degeneração, hiperplasia do epitélio mucoso e glandular e infiltração da lâmina própria por heterófilos, além de infiltração nodular ou difusa por células linfóides nos seios infraorbitários. Os produtos dessas células infiltrantes são responsáveis pelas

lesões vasculares, danos celulares e extensa necrose observados nos casos de coriza infecciosa.

Conclusão: A associação dos sinais clínicos, lesões macroscópicas e histopatológicas e isolamento bacteriano permitiu o diagnóstico de sinusite e rinite causadas por *A. paragallinarum* associado a *Gallibacterium* spp.

Agradecimentos: Aos proprietários que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Blackall P.J. & Matsumoto M. 2003. Infectious coryza, p.691-703. In: Saif M., Barnes H.J., Glisson J.R., Fadly A.M., McDougald L.R. & Swayne D.E. (Eds), Diseases of Poultry. 11th ed. Iowa State University Press, Ames. - Blackall P.J. & Terzolo H.R. 1995. Coriza infecciosa: revisão de métodos de diagnóstico y vacunas. Rev. Argent. Microbiol. 27:156-174. - Bojesen A.M., Christensen H., Nielsen O.L., Olsen J.E. & Bisgaard M. 2003. Detection of *Gallibacterium* spp. in chickens by fluorescent 16S rRNA in situ hybridization. J. Clin. Microbiol. 41:5167-5172. - Bojesen A.M., Christensen J.P. & Bisgaard M. 2007. *Gallibacterium* infections and other avian Pasteurellaceae, p.160-163. In: Pattison M., McMullin P.F., Bradbury J.M. & Alexander D.J. (Eds.), Poultry

diseases. 6th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh. - Nascimento V.P., Gama N.M.S.Q. & Canal C.W. 2009. Coriza Infecciosa das galinhas, pasteureloses e outras infecções bacterianas realacionadas, p.503-528. In: Berchieri Júnior A.B, Silva E.N., Di Fabio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), Doenças das Aves. 2ª ed. Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas. - Jones K.H., Thornton J.K., Zhang Y. & Mauel M.J. 2013. A 5-year retrospective report of *Gallibacterium anatis* and *Pasteurella multocida* isolates from chickens in Mississippi. Poult. Sci. 92:3166-3171. - Neubauer C., De Souza-Pilz M., Bojesen A.M., Bisgaard M. & Hess M. 2009. Tissue distribution of haemolytic *Gallibacterium anatis* isolates in laying birds with reproductive disorders. Avian Pathol. 38:1-7. - Paudel S., Hess M. & Hess C. 2017. Coinfection of *Avibacterium paragallinarum* and *Gallibacterium anatis* in specific-pathogen-free chickens complicates clinical signs of infectious coryza which can be prevented by vaccination. Avian Dis. 61:55-63. - Sandoval V.E., Terzolo H.R. & Blackall P.J. 1994. Complicated infectious coryza cases in Argentina. Avian Dis. 38: 672-678.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Sinusite, poedeira comercial, histopatologia, coriza infecciosa.

14. Scheid H.V., Alberti T.S., Zamboni R., Venâncio F.R., Brunner C.B., Schild A.L., Sallis E.S.V. & Raffi M. 2018. **Raiva suína e bovina no Sul do Rio Grande do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):37-38.** Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: carolina.brunner@gmail.com

Introdução: A raiva é uma doença infecto-contagiosa altamente fatal que afeta várias espécies de animais domésticos como bovinos, ovinos, caprinos, suínos e equinos, assim como animais silvestres e seres humanos. Trata-se de um vírus do gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae* (Fernandes & Riet-Correa 2007). No Brasil, há duas variantes do vírus da raiva, uma associada ao ciclo selvagem, isolada de bovinos e morcegos e outra associada ao ciclo urbano da doença, isolada de cães, gatos e humanos. A raiva urbana está controlada no Rio Grande do Sul desde o início da década de 1980, mas a raiva selvagem é endêmica no rebanho bovino do Estado (Barros et al. 2006, Marcolongo-Pereira et al. 2011). Na América do Sul a raiva ocorre em surtos cíclicos e é geralmente transmitida pelo morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Fernandes & Riet-Correa 2007). No sul do Rio Grande do Sul observou-se um aumento nos surtos de raiva bovina a partir do ano de 2008, porém, em suínos não foi diagnosticado nenhum caso. O diagnóstico de raiva em suínos é escasso no Brasil, até o momento, apenas dois surtos de infecção conjunta em bovinos e suínos foram relatados, um no estado de Tocantins e outro no Mato Grosso (Lobato et al. 2008, Nocati et al. 2009). Com base nos dados do Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da UFPel, esse foi o primeiro caso de raiva diagnosticado em suínos na área de abrangência do LRD, nos seus 40 anos de funcionamento (Coelho et al. 2017).

Material e Métodos: Foi realizada necropsia em um bovino e num suíno, de uma mesma propriedade no município do Capão do Leão - RS, em um intervalo de sete dias de diferença entre estas. A primeira necropsia foi de um bovino, macho, cruza, com aproximadamente três anos de idade e, posteriormente de um suíno, fêmea, sem raça definida com dois anos de idade. Foram coletados fragmentos de todos os órgãos das cavidades abdominal, torácica e sistema nervoso central (SNC), fixados em formalina tamponada à 10%. Fragmentos dos encéfalos foram refrigerados e encaminhados para Imunofluorescência direta. Os órgãos foram clivados, emblocados em parafina,

cortados a 3 µm de espessura e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Alguns cortes do SNC do suíno, foram selecionados e submetidos a técnica de imunohistoquímica, utilizando anticorpo monoclonal anti-rabies Vírus Antibody (5B12).

Resultados: Os animais apresentavam-se apáticos, com emagrecimento progressivo evoluindo para sintomatologia nervosa com paresia do trem posterior. O tempo de evolução clínica do bovino foi de aproximadamente sete a doze dias e do suíno foi de três a quatro dias. Na necropsia do bovino, observou-se bexiga repleta e pequenos nódulos na mucosa do intestino. Durante a necropsia do suíno foi observado grande quantidade de parasitas no trato gastrointestinal, contudo nos demais órgãos não foram observadas lesões significativas. Histologicamente no encéfalo do bovino havia, acentuada encefalite não supurativa, com manguitos perivasculars compostos por células mononucleadas com predomínio de linfócitos e macrófagos. Pôde-se observar, ainda, corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos em neurônios (corpúsculo de Negri). No encéfalo do suíno, observou-se meningoencefalite não supurativa, manguito perivascular de linfócitos e macrófagos, raros eosinófilos, havia ainda, moderada sateliteose e gliose.

Discussão: O diagnóstico de raiva foi realizado com base nos sinais clínicos, dados epidemiológicos, achados histopatológicos e, pela técnica de imunofluorescência direta, com resultado positivo para os dois casos, tanto no bovino como no suíno. O que nos chama a atenção nos dois casos examinados, foi que em ambos havia encefalite não supurativa e presença de manguitos perivasculars, lesões típicas da infecção pelo vírus da raiva, contudo, apenas no encéfalo bovino foi possível detectar a presença de corpúsculos de Negri, que são característicos da doença e, podem ser encontradas em diferentes áreas do sistema nervoso central de bovinos, porém são mais frequentes nos neurônios de Purkinje do cerebelo (Langohr et al. 2003, Lima et al. 2005, Barros et al. 2006). No presente relato, devido à ausência de corpúsculos de Negri

nos cortes histológicos do encéfalo do suíno, foi realizado imunohistoquímica, no qual não houve imunomarcagem, provavelmente em decorrência da utilização de anticorpo monoclonal bovino. Os anticorpos monoclonais em geral apresentam baixa afinidade e restrita reatividade sendo assim, a utilização de anticorpos policlonais mais recomendada, pois possibilitam que uma maior quantidade de epítomos sejam marcados (Pedroso et al. 2008). O diagnóstico foi confirmado através de imunofluorescência direta utilizada como técnica padrão para o diagnóstico da raiva (Pedroso et al. 2009). Atribui-se a extensão e severidade das lesões histológicas no sistema nervoso como reflexo direto da duração dos sinais clínicos (Maxie & Youssef 2007). Animais com evolução clínica de três a quatro dias até a morte, tendem a apresentar discretas lesões histológicas sem presença de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, já animais com evolução de quatro a 14 dias apresentam lesões mais severas com presença de corpúsculos de inclusão (Marcolongo-Pereira et al. 2011). Tais fatos corroboram com nosso relato, uma vez que o suíno apresentou evolução clínica de três a quatro dias até a morte e no exame histológico não havia corpúsculo de Negri no citoplasma de neurônios. Entretanto, no bovino que apresentou sintomatologia de doze dias, foram observadas extensas lesões histológicas com presença de inclusões acidófilas. Na América do Sul a raiva dos herbívoros ocorre em surtos cíclicos, reaparecendo com periodicidade de 3-7 anos, e é geralmente transmitida pelo morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Hudson et al. 1996, Barros et al. 2006). As condições climáticas favoráveis, a presença de abrigos naturais e artificiais e a distribuição da população de bovinos são os fatores responsáveis pela instabilidade enzoótica da raiva numa determinada região (Barros et al. 2006, Marcolongo-Pereira et al. 2011). Dessa forma estudos epidemiológicos da doença, programas de controle baseados na vacinação de rebanhos e controle populacional de morcegos hematófagos são de grande importância para seu controle e erradicação (Rodénbusch et al. 2016).

Conclusão: Métodos de diagnóstico definitivos para a raiva tornam-se de suma importância para confirmação da

infecção pelo vírus, principalmente nos casos em que não foram evidenciados reação inflamatória e ou corpúsculos de inclusão. Ainda ressaltamos a importância de relatar a infecção conjunta em bovino e suíno, bem como, a descrição da primeira infecção pelo vírus da raiva diagnosticada na espécie suína na região de abrangência do LRD. Destaca-se, também, a necessidade da condução correta do programa de controle de raiva, a fim de se evitar a exposição da população humana ao vírus.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Vallée, São Paulo, p.21-28. - Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Santos B.L., Zamboni R., Estima-Silva P., Marcolongo-Pereira C., Soares M.P., Sallis E.S.V. & Schild A.L. 2017. Doenças de suínos diagnosticadas em criações de subsistência na região sul do Brasil. Invest. 16:56-61. - Hudson L.C., Weinstock D. & Jordan T. 1996. Clinical features of experimentally induced rabies in cattle and sheep. J. Vet. Med. B. 43(2):85-95. - Langohr I.M., Irigoyen L.F., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. Cien. Rural 33(1):125-131. - 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 central e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 25(4):250-264. - Lobato F.C.F., Silva R.O.S., Costa Filho R.B., Pessoa L.C.D., Pires P.S., Salvarani F.M. & de Assis R.A. 2008. Surto de raiva em suínos em Miracema, Tocantins, Brasil. Cien. Vet. Trop. 11(2):73-75. - Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S., Grecco F.B., Raffi M.B., Soares M.P. & Schild A.L. 2011. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imuno-histoquímico. Pesq. Vet. Bras. 31(4): 331-335. - Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.281-456. In: Maxie M.G. (Ed.), Kennedy J. & Palmer S. Pathology of Domestic Animals. Vol.1. Elsevier, Oxford. - Nociti D.L.P., Caramori Júnior J.G., Matta G.C.A. & Aguiar D.M. 2009. Raiva em suíno no estado de Mato Grosso-relato de infecção conjunta com bovino da mesma propriedade. Arq. Inst. Biol. 76(2):269-271. - Pedroso P.M.O., Colodel E.M., Pescador C.A., Arruda L.P. & Driemeier D. 2009. Aspectos clínicos e patológicos em bovinos afetados por raiva com especial referência ao mapeamento do antígeno rábico por imuno-histoquímica. Pesq. Vet. Bras. 29:899-904. - Rodénbusch C.R., Ferreira J.C., da Rosa J.C.A., Migliavacca V.F., Bertagnolli A.C., Peres M.E. & de Almeida L.L. 2016. Spatial and temporal description of laboratory diagnosis of bovine rabies in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. Acta. Scien. Vet. 44:01-08. - Riet-Correa F., Schild A.L. & Fernandes C.G. 1998. Doenças do sistema nervoso central dos ruminantes no Rio Grande do Sul. Cien. Rural. 28(2):341-348.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raiva, suínos, infecção conjunta.

15. Rocha P.M.C., Barros M.E.G., Souza F.A.L. & Evêncio-Neto J. 2018. Resposta imune de frangos de corte vacinados com as cepas Massachusetts H120 e bronquite variante BR. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):38-40. Setor de Histologia, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: evencioneto@bol.com.br

Introdução: O vírus da Bronquite Infecciosa das Galinhas (BIG) pertence ao gênero *Gammacoronavirus*, família Coronaviridae e ordem Nidovirales (Montassier et al. 2008, Mendonça et al. 2009). Esta enfermidade tem grande importância econômica por causar queda no ganho de peso e aumento na conversão alimentar em frangos de corte, além do aumento da taxa de condenação no abatedouro. Em galinhas matrizes e de postura comercial, provoca a redução na produção de ovos e a piora na qualidade da casca (Carranza 2015). A BIG foi diagnosticada no Brasil pela primeira vez no ano de 1957 em Minas Gerais (Hipólito et al. 1979), desde então se tornou a principal doença avícola do país, afetando granjas de frangos de corte, matrizes e poedeiras comerciais, e está amplamente distribuída em todas as regiões com produção comercial (Mendonça et al. 2009,

Assayag et al. 2012). Os estudos epidemiológicos realizados por Carranza (2015) e Balestrin et al. (2014) mostraram que as cepas mais prevalentes do Brasil são Massachusetts e BR, ocorrendo uma alta prevalência da cepa BR em frangos de corte, matrizes e poedeiras comerciais. No Brasil, apesar dos bons resultados da vacinação no período inicial, após alguns anos, muitos lotes de aves adequadamente vacinados com cepa tipo Massachusetts seguiam apresentando quadros clínicos dessa enfermidade, o que levou Felipe et al. (2009), Montasier et al. (2009) e Chacón et al. (2011) a investigarem e confirmarem a presença de estirpes variantes no plantel brasileiro. Após a confirmação das estirpes brasileiras, Chacón et al. (2011), realizou um sequenciamento do Gene S1 de amostras de bronquite infecciosa variante e observou uma alta similaridade genética

entre elas (93,2% a 100%) e, portanto, foram classificadas em um mesmo grupo molecular chamado BR. Dessa forma, o objetivo deste estudo foi avaliar por meio da sorologia a resposta vacinal de frangos de corte imunizados com cepas Massachusetts H120 e bronquite variante BR.

Material e Métodos: Este estudo foi conduzido sob os termos e condições da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA-UFRPE), aprovado sob o número 126/2014. Para o ensaio foram utilizados 245 pintos de um dia de vida, que foram separados e alojados em blocos ao acaso em dois galpões distintos em condições controladas de temperatura e luz de acordo com os padrões exigidos pela linhagem Cobb. Cada galpão representava um bloco, caracterizado por uma cepa vacinal, onde foram divididos em dois grupos de acordo com a via de aplicação da vacina e um grupo controle composto por aves não vacinadas. As cepas utilizadas foram a Massachusetts H120 (Cevac Bron 120 L[®]) e a bronquite variante BR (Cevac Ibras L[®]), ambas administradas pela via ocular e spray. Amostras de sangue, para obtenção de soro e posterior análise por meio do Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA) foram coletadas aos 4, 7, 14, 21 e 28 dias de idade através de punção da veia ulnar utilizando-se tubos sem anticoagulante. O ELISA foi realizado utilizando-se kit comercial Idexx[®] IBV Ab Test seguindo as recomendações do fabricante. Para a avaliação da resposta humoral, os títulos contra BIG obtidos das amostras de soro das aves foram transformados em títulos médios geométricos (GMT) e confeccionado um perfil da resposta imune para cada grupo de vacina de acordo com a via de administração.

Resultados: A análise da sorologia demonstrou que aos quatro dias de idade os títulos médios das aves que foram vacinadas com a cepa Massachusetts H120 (H120) por via ocular e via spray (388 e 348) foram semelhantes aos títulos obtidos pelo grupo controle (499). Já aos sete dias de idade foi possível observar um título médio mais expressivo (590) nas aves que foram vacinadas com a cepa H120 por via ocular quando comparada as aves que receberam essa vacina por via spray e ao grupo controle (219 e 379). Aos 14, 21 e 28 dias observou-se que os títulos médios das aves vacinadas com a cepa H120 por via ocular e spray também foram semelhantes. Quanto ao grupo vacinado com a cepa Variante BR, foi possível observar que aos quatro dias de idade os títulos médios das aves vacinadas por via ocular estavam mais elevados (1199) que os títulos médios das aves vacinadas por via spray (918) e do grupo controle (922). Já aos sete, 14, 21 e 28 dias de idade foi observado que os títulos médios das aves vacinadas com a cepa Variante BR se comportaram de forma semelhante independente da via de aplicação.

Discussão: Ao contrário da Doença de Gumboro e da Doença de Newcastle, a BIG não sofre interferência dos anticorpos maternos quando a vacinação das aves é realizada no primeiro dia de vida (Davellar & Kouwenhoven 1977). Aos sete dias de idade foi possível observar um título médio mais expressivo nas aves que foram vacinadas com a cepa H120 por via ocular, a tal fato está associado à via de administração, pois a fenda do palato e o ducto nasolacrimal das aves fazem uma comunicação direta, desde os olhos e narinas, com as passagens nasais e a cavidade oral, desta forma a vacina que foi instilada no olho pode ser ingerida e absorvida pelo trato gastrointestinal (Sesti 2005). A vacinação pelo método ocular e spray, estimulam uma proteção rápida e de curta duração,

pois após o 14º dia de vida da ave, os antígenos já foram metabolizados pelo organismo (Davellar et al. 1982). Aos compararmos aos títulos médios obtidos pelas cepas H120 e Variante BR nas diferentes vias observamos que foram semelhantes quanto a resposta imune, pois ambas apresentam o mesmo perfil sorológico. Porém, a principal diferença entre elas pode estar na capacidade de proteção para o desafio homólogo, que ocorre somente com a cepa Variante BR, o que já foi confirmado por Chacón et al. (2016) ao perceberem que a cepa H120 é capaz de proteger apenas 40% das aves quando desafiadas pelas variantes brasileiras, enquanto que a cepa Variante BR protege 100% desses animais. Caranza (2015) através de um estudo epidemiológico realizado com 453 amostras suspeitas de bronquite infecciosa oriundas de frangos de corte, reprodutoras e poedeiras mostrou que o grupo bronquite infecciosa variante BR é o mais prevalente em todas as regiões do Brasil, demonstrando a importância de uma vacina que proteja 100% dessas aves.

Conclusão: Desta forma, baseados nos resultados obtidos neste estudo, concluímos que quanto a resposta imune a cepa Variante BR se comporta semelhante a cepa H120, no entanto, a cepa Variante BR protege de forma homóloga frente ao desafio presente no plantel avícola brasileiro, sendo a mais recomendada para imunização das aves.

Agradecimentos: A todos da Granja Brejo Santo e ao Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco pelo apoio na realização deste estudo.

Referências: Assayag Junior M.S., Rocha P.T., Kuana S., Pedrosa A.C., Pereira C.E. & Chacon J.L. 2012. Epidemiology of infectious Bronchitis and the impact in the condemnations in the slaughterhouse. Proceedings VII Symposium of Avian Corona e Pneumoviruses, Rauisholzhausen, Germany, p.74-77 (Abstract). - Balestrin E., Fraga A.P., Ikuta N., Canal C.W., Fonseca A.S.K. & Lunge V.R. 2014. Infectious bronchitis virus in different avian physiological systems - A field study in Brazilian poultry flocks. *Poult. Sci.* 93:1922-1929. - Carranza C.C. 2015. Genetic diversity of avian coronavirus infectious bronchitis detected from commercial poultry in Brazil. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo. 40p. - Chacón J.L., Rodrigues J.N., Assayag Junior M.S., Peloso C., Pedrosa A.C. & Ferreira A.J. 2011. Epidemiological survey and molecular characterization of avian infectious bronchitis virus in Brazil between 2003 and 2009. *Avian Pathol.* 40:153-162. - Davelaar F.G. & Kouwenhoven B. 1977. Influence of maternal antibodies on vaccination of chicks of different ages against infectious bronchitis. *Avian Pathol.* 6:41-50. - Davelaar F.G., Noordzij A. & Vander Donk J.A. 1982. A study on the synthesis and secretion of immunoglobulins by the Jaderian gland of fowl after eyedrop vaccination against infectious bronchitis at 1-day-old. *Avian Pathol.* 11: 63-79. - Felipe P.A., Da Silva L.H., Santos M.M., Spilki F.R. & Arns C.W. 2010. Genetic diversity of avian infectious bronchitis virus isolated from domestic chicken flocks and coronaviruses from feral pigeons in Brazil between 2003 and 2009. *Avian Dis.* 54:1191-1196. - Hipolito O. 1957. Isolamento e identificação do vírus da bronquite infecciosa das galinhas no Brasil. Arquivo Escola Veterinária da Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, p.131-151. - Mendonça J.F.P., Martins N.R.S., Carvalho L.B., Sá M.E.P. & Melo C.B. 2009. Bronquite infecciosa das galinhas: conhecimentos atuais, cepas e vacinas no Brasil. *Ciênc. Rural* 39:2559-2566. - Montassier M.F.S., Brentano L., Montassier H.J. & Richtzenhain L.J. 2008. Genetic grouping of avian infectious bronchitis virus isolated in Brazil, based on RT-PCR/ RFLP analysis of the S1 gene. *Pesq. Vet. Bras.* 28:190-194. - Montassier H.J. 2009. Fisiopatologia do sistema imune, p.391-429. In: Berchieri Júnior A.B., Silva E.N., Di Fabio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), *Doenças das Aves*. 2 ed. FACTA, Campinas. - Sesti L.A.C. 2005. Biossegurança em granjas de reprodutores. In: Mendes A.A. & Macari M. (Eds), *Manejo de Matrizes de corte*. FACTA, Campinas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bronquite infecciosa das galinhas, frango, reação pós-vacinal, resposta humoral, vacina.

16. Santos F.G.S., Carvalho S.K.G.S., Moraes E.S., Coelho G.B., Costa Júnior L.M. & Chaves D.P. 2018. **Epidemiologia da miíase em bovinos no cerrado do Maranhão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):40-42. Departamento de Patologia, Universidade Estadual do Maranhão, Av. Lourenço Vieira da Silva 1000, Jardim São Cristóvão, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: daniel@cernitas.com.br

Projeto realizado com auxílio da FAPEMA a Chaves D.P. (Proc.04911/2017)

Introdução: O agronegócio brasileiro tem a bovinocultura como um dos segmentos mais importantes social e economicamente, representando a cadeia produtiva da pecuária de corte e leite (Anualpec 2010). A queda no desempenho produtivo pode ser determinada pela ocorrência de diversos fatores, entre eles, a presença dos ectoparasitos culminando na redução do ganho de peso, queda na produção leiteira e predispondo a infecções secundárias (Silva et al. 2010). Dentre os principais ectoparasitos responsáveis por causar prejuízos, destaca-se a afecção parasitária causada pela infestação de larvas de dípteros no tecido vivo, denominada de miíase. A espécie de maior relevância é a mosca *Cochliomyia hominivorax*, suas larvas são conhecidas vulgarmente como “bicheira” e interferem diretamente no desempenho produtivo do rebanho (Yarzon 2005). Em animais infestados pelas larvas são observadas lesões profundas com liberação de fluídos sanguinolentos de odor fétido, tornando-se mais evidente a partir do terceiro dia, o odor característico atrai a ovoposição de outras moscas no local da lesão, causando infestações com centenas ou milhares de larvas, onde em casos severos o animal pode vir a óbito (Guimarães & Papavero 1999). As condições climáticas são fatores determinantes para o ciclo de vida das moscas, destacando-se o clima quente e úmido, característico do Maranhão, como elemento facilitador para o aumento populacional desse parasito, que ocorre principalmente no período chuvoso. Além das condições climáticas, animais lesionados e bezerros recém-nascidos são os mais susceptíveis (Reck et al. 2014). Neste trabalho fora avaliado os aspectos epidemiológicos, e identificado as espécies de moscas causadoras de miíase no cerrado maranhense.

Material e Métodos: As informações foram obtidas durante o acompanhamento de duas propriedades representativas do bioma cerrado maranhense localizadas nos municípios de Presidente Dutra e Fortuna com aptidão de corte e leite, respectivamente. As fazendas receberam visitas mensais e todos os dados foram registrados durante 11 meses. As larvas foram coletadas e encaminhadas ao Laboratório de Controle de Parasitos da Universidade Federal do Maranhão para identificação das espécies com auxílio da chave dicotômica pictórica desenvolvida pelos técnicos da COPEG (Acordo de Cooperação Panamá e Estados Unidos para erradicação de miíase).

Resultados: A propriedade localizada no município de Presidente Dutra dispõe de 160 animais com aptidão leiteira da raça Girolando e mestiços. A fazenda possui 100 hectares divididos em dois lotes, o primeiro compreende as vacas que estão sendo ordenhadas e os bezerros que não foram desmamados, o segundo comporta os bezerros desmamados e as vacas que não estão sendo ordenhadas. Entre os meses de janeiro a maio de 2018, quinze animais apresentaram infestações por miíase no segundo lote, alguns dos quais exibiam mais de um foco de larvas. Notou-se a presença de lesões com miíase no umbigo de recém-nascidos e na região

do tórax, úbere, barbela (Fig.1), pescoço e porção medial do membro pélvico em animais com alta infestação de carrapato. Dois bezerros vieram a óbito devido a infestação severa no primeiro lote. A propriedade localizada no município de Fortuna possui 600 hectares e dispõe de 929 animais com aptidão de corte da raça Nelore. Durante as visitas, vinte e dois animais apresentaram infestações por miíase entre dezembro de 2017 a junho de 2018, alguns apresentando recidiva. Os locais das lesões com larvas foram umbigo e casco (Fig.2). As amostras encaminhadas ao laboratório foram identificadas, demonstrando a espécie *Cochliomyia hominivorax* (Fig.3) como causa de todos os casos registrados. O quadro 1 demonstra os dados epidemiológicos registrados durante o período chuvoso nas duas fazendas acompanhadas. Entre os meses de agosto a novembro não houveram casos de miíase.

Discussão: A ausência de dados nos meses de agosto a dezembro pode ser justificada pela influência do clima em sua ocorrência. A presença de chuva contribui para o aumento populacional da mosca *Cochliomyia hominivorax* e, no Maranhão, a estação chuvosa se distribui entre o final de dezembro a junho (meses referentes aos dados obtidos). Qualquer ferimento se torna um local propício para ovoposição, quando associado com as condições climáticas, as moscas são atraídas pelas lesões e depositam seus ovos nas bordas da ferida, contudo, o manejo adequado pode minimizar os casos no rebanho



Fig.1. Lesão profunda na região da barbela causada pela infestação de miíase em bezerro de 3 meses de idade com alta infestação de carrapatos.

(Guimarães & Papavero 1999). Sua ocorrência acarreta em gastos com medicamentos, redução na produtividade (ganho de peso e produção leiteira) e até morte dos animais. Com o início do período chuvoso houve um aumento da infestação de carrapatos e devido as escoriações causadas pela picada desses ectoparasitas, juntamente com as condições climáticas e de manejo (Reck et al. 2014), apareceram casos de miíases na propriedade de Presidente Dutra. A maioria dos casos ocorreram no segundo lote, composto por bezerros e vacas



Fig.2. Vaca de 3 anos com miíase no casco após trauma.

que não estão sendo ordenhadas e, por isso, menos manejados. As regiões afetadas foram as mesmas de predileção para carrapatos. A interação desses dois ectoparasitas provoca um ferimento profundo a partir da alimentação das larvas. Além de apresentar o risco da aquisição de doenças, a imunidade do animal fica comprometida devido a alta carga parasitária. Em Fortuna a presença de trauma no casco favoreceu a ovoposição das moscas, agravando a lesão. Nas duas propriedades foram registrados miíases na região do umbigo em recém-nascidos, dois dos casos resultaram na morte dos animais. Os bezerros estão sujeitos a miíases já nas primeiras horas de vida, nas bordas do cordão umbilical ainda não cicatrizado, a infestação gera lesões profundas que servem como porta de entrada para infecções bacterianas secundárias, fator que dificulta a sobrevivência nos primeiros dias de vida (Grisi et al. 2002). No estudo todas as larvas eram da espécie *Cochliomyia hominivorax*, identificada como a principal espécie responsável pelos casos de miíase em bovinos (Yarzon 2005).

Conclusão: A ocorrência de miíase no rebanho culmina em perdas significativas, entretanto, a problemática é negligenciada por se tratar de uma afecção rotineira e de fácil tratamento. Estudos científicos envolvendo os aspectos epidemiológicos são necessários para esclarecer o impacto da doença e desenvolver novas técnicas de controle.



Fig.3. Larva da mosca *Cochliomyia hominivorax* sendo armazenada.

Quadro 1. Dados epidemiológicos dos casos de miíase registrados durante o período chuvoso

Meses	Raça	Nº	Localização das lesões	Observações	Mun.
Dez (2017)	NE	3	Umbigo	-	F
Jan (2018)	NE/GO	16	Umbigo, casco, barbeta, membro pélvico, úbere, pescoço e tórax	Morte de 2 bezerros	F/PD
Fev (2018)	GO	1	Úbere	-	PD
Mar (2018)	NE	2	Casco	-	F
Abr (2018)	NE/GO	3	Casco, membro pélvico e úbere	-	F/PD
Mai (2018)	NE	4	Umbigo	Redução nos casos de miíase na raça GO devido ao controle dos carrapatos	F
Jun (2018)	NE	5	Umbigo, pescoço e membro pélvico	-	F

GO=Goiolando, NE=Nelore, Mun.=Município, PD=Presidente Dutra, F=Fortuna.

Referências: Anualpec 2010. Anuário da Pecuária Brasileira. São Paulo: Agra FNP Pesquisas, p.360. - Guimarães J.H. & Papavero N. 1999. As míases na região neotropical. Ver. Bras. Zoo. 1:239-416. - Reck J.S., Rodrigues R.O., Souza U.A., Webster A., Leite R.C., Gonzales J.C., Klafke G.M. & Martins J.R. 2014. Does *Rhipicephalus microplus* tick infestation increase the risk for myiasis caused by *Cochliomyia hominivorax* in cattle. Prevent. Vet. Med. 113:59-62. - Grisi L., Massard C.L., Moya Borja G.E. & Pereira J.B. 2002. Impacto econômico das principais ectoparasitoses em bovinos no Brasil. Hora Vet. 21(125):8-10. -

Silva A.M., Alencar M.M., Regitano L.C.A. & Oliveira M.C.S. 2010. Infestação natural de fêmeas bovinas de corte por ectoparasitas na Região Sudeste do Brasil. Rev. Bras. Zoo. 39(7):1477-1482. - Yarzón R.M.G.B. 2005. *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858): Meio Alternativo para produção de larvas e testes prospectivos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 44p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovino, míase, *Cochliomyia hominivorax*, desempenho produtivo.

17. Carrão D.L., Hernandez J.M.F., Cardoso J.D., Correa T.R. & Ubiali D.G. 2018. Adenite Lacrimal em Cervo Sambar (*Rusa unicolor*) por *Cochliomyia macellaria* (Diptera: Calliphoridae). Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):42-43. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rodovia BR 465 Km 47, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A míase é uma infestação em humanos vivos e outros vertebrados causados por larvas de dípteros que se alimentam de tecido morto ou vivo do hospedeiro, substâncias corporais ou alimentos ingeridos (Guimarães & Papavero 1999). Entre os animais silvestres parasitados por *Cochliomyia* spp., relatam-se veados, tatus, tamanduás, pacas, elefantes, lobos marinhos, avestruzes e várias espécies de felinos em reservas ecológicas, parques florestais ou zoológicos (Oliveira et al. 1982). As míases podem ser divididas em primárias e secundárias. Na míase primária, a mosca coloca seus ovos sobre a pele sadia. Na míase secundária, a mosca, deposita suas larvas na pele ou mucosas que apresentam feridas ou ulcerações. A principal larva causadora de míases cutâneas secundárias é a *Cochliomyia macellaria*. O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos patológicos e parasitológicos de um caso de míase em um cervo (*Rusa unicolor*).

Material e métodos: A história clínica foi obtida a partir de entrevistas com o zootecnista responsável por uma fazenda conservacionista em Casimiro de Abreu/RJ. Um espécime fêmea, de Cervo Sambar (*Rusa unicolor*), com idade aproximada de 3 anos, morreu durante a contenção e foi encaminhada para necropsia no Setor de Anatomia Patológica (SAP) na Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) e necropsiado imediatamente após a morte. Diversos órgãos, incluindo a lesão de glândula lacrimal foram coletadas, fixadas em formalina tamponada a 10%, processadas rotineiramente para histopatologia e coradas pela Hematoxilina e Eosina. Durante o exame externo, observou-se uma lesão nodular compatível com míase na glândula lacrimal. Realizou-se coleta de larva para exame parasitológico (fixação entre lâmina e lamínula em Bálsamo do Canadá), o qual foi realizado no Laboratório de Quimioterapia Experimental em Parasitologia Veterinária (LQEPV) da UFRRJ e para exame histológico no SAP/UFRRJ.

Resultados: Macroscopicamente observou-se a glândula lacrimal direita aumentada em volume, com coloração vermelha (hiperemia) e ulcerada. No tecido subcutâneo observou-se oito larvas com comprimento variando de 0,5 a 1cm. No exame parasitológico observou-se em microscopia óptica, larvas de dípteros com características compatíveis em morfologia e tamanho de larvas de segundo instar de *Cochliomyia macellaria*. Nos segmentos de dois a nove, apresentaram-se anéis de espinhos completos, o segmento 10 apresentou anel de espinhos incompleto dorsalmente, e, nos segmentos 11 e 12 observou-se espinhos somente até a metade dos segmentos. O esqueleto cefalofaríngeo contava com a presença de um

denticulo mandibular em forma de gancho. Os espiráculos posteriores possuíam peritremea robusto, fortemente pigmentados e incompletos, com duas fendas respiratórias, cada um. O botão espiracular não foi observado, pois quase sempre se mostra imperceptível em microscopia óptica. Foi visualizada ainda na região anal um par de tubérculos pequenos parcialmente visíveis e apresenta um padrão de espinhos basais em forma de “V”, em sua maioria. Foram visualizados, ainda, os spiráculos anteriores com 10 processos digitiformes, cada um (Guimarães & Papavero 1999, Flores & Wolff 2009, Oliveira Costa 2013). O exame histopatológico da pele com glândula lacrimal revelou hiperqueratose predominantemente ortoqueratótica acentuada e acantose em derme superficial, úlceras epidermais e estruturas larvais na derme em meio à área focal ne necrose associada à larva, havia moderado infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, eosinófilos e macrófagos. As larvas demonstravam cutícula, anéis de espinhos recorrentes e um tronco traqueal bem desenvolvido.

Discussão: O diagnóstico de míase neste cervo, *Rusa unicolor*, causado por larvas de *Cochliomyia macellaria* foi estabelecido pelos achados macroscópicos, histológicos e parasitológicos. A análise de material em exames parasitológicos e histopatológicos em conjunto é interessante no ponto de vista de diagnóstico e de elucidação de fatores de interação parasita e hospedeiro. Relatos de míase em animais silvestres são escassos, muito provavelmente em função da grande dificuldade em realizar contenção em animais silvestres. Uma míase pós-traumática, causada por larvas de *Cochliomyia hominivorax* foi diagnosticada no membro torácico de uma jaguatirica (*Leopardus pardalis*) proveniente do “Zoológico Las Delicias”, em Maracay, Estado de Aragua, Venezuela. O felino tratado com sucesso, após sedação, as larvas foram extraídas e uma dose única de doramectina (200µg/Kg de peso vivo) foi administrada (Pulgar et al. 2009). Um lobo-guará, *Chrysocyon brachyurus*, foi capturado em uma área de cerrado em Brasília, DF, com larvas de moscas em feridas externas cavitárias na pele, no músculo masseter direito e membro torácico direito. As larvas foram cultivadas em laboratório e identificadas como *Cochliomyia hominivorax* (Cansi et al. 2011). Há relatos ainda de casos severos de míases em animais silvestres, quase dizimando outras espécies selvagens em Porto Rico, América do Norte e no Canadá (Michener 1993, DeMarmels 1994). As fêmeas de *C. macellaria* são fortemente atraídas pelo odor pútrido das feridas necrosadas ou de cadáveres em estado de decomposição, sendo classificadas como agentes

causadoras de miíases secundárias. Em humanos o estudo da entomofauna *post mortem* comumente usa o achado de larvas de *C. macellaria* como uma das formas de estabelecer o tempo de morte dos cadáveres (Hall 1990). No presente relato, as larvas foram encontradas em um cervo vivo e sem causa aparente de ferida na região da glândula lacrimal, que possivelmente estava obstruída e o acúmulo de secreção ocular conferiu mal cheiro e atraiu as moscas, que na busca por animais com lesões para depositarem seus ovos podem voar até 350km durante seu período de vida. Em certos casos, a disseminação da bicheira pode chegar a milhares de quilômetros nos animais infestados quando transportados por avião ou por barco. Assim foi como *C. hominivorax* invadiu a Líbia (África), no ano de 1988, por meio de ovelhas vivas parasitadas importadas dos países da América do Sul (Gabaj et al. 1989). Ressalta-se que os problemas causados por larvas de moscas em herbívoros carecem de estudos em populações animais.

Conclusão: Os achados patológicos e parasitológicos revelaram lesões características de miíase, na glândula lacrimal direita causada por *Cochliomyia macellaria* (Diptera: Calliphoridae). Sugere-se que as moscas foram atraídas pela

secreção glandular, fizeram postura e causaram essa adenite lacrimal parasitária. Os resultados evidenciam a importância das miíases por *C. macellaria* em lesões de pele em cervos.

Referências: Cansi E.R., Bonorino R., Ataíde H.S., Pujol-Luz J.R. 2011. Myiasis by Screw Worm *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel) (Diptera: Calliphoridae) in a Wild Maned Wolf *Chrysocyon brachyurus* (Mammalia: Canidae), in Brasília, Brazil. Neotrop. Entomol. 40(1):150-1. - Gabaj M.M., Wyatt N.P., Pont A.C., Beesley W.N., Awan M.Q., Gusbi A.M. & Benjaj K.M. 1989. The screwworm fly in Libya: a threat to the livestock industry of the Old World. Vet. Rec. 125:347-349. - Guimarães J.H. & Papavero N. 1999. Myiasis in man and animals in the neotropical region. Editora Plêiade. p.21-37. - Hall R.D. 1990. Medicocriminal entomology, p.1-8. In: Catts E.P. & Haskell N.H. (Eds), Entomology and dead: A procedural guide. Joyce's Print Shop, Clemson. - Michener G.R. 1993. Lethal myiasis of Richardson's ground squirrels by the sarcophagid fly *Neobillieria citellovora*, J. Mammol. 74:148-155. - Oliveira C.M.B., Moya Borja G.E. & Mello R.P. 1982. Flutuação populacional de *Cochliomyia hominivorax* no município de Itaguaí, Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 2(4):139-142. - Oliveira C.J. 2013. Identificação II Imaturos de díptera, p.71-89. In: Oliveira C.J. (Ed.), Insetos "peritos": entomologia forense no Brasil. Millenium Editora, Campinas. - Pulgar E., Quijada J., Bethencourt A. & Román E.M. 2009. Reporte de un caso de miasis por *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel, 1858) (Diptera: Calliphoridae) en un cunaguaro (*Leopardus pardalis*, Linnaeus, 1758) en cautiverio tratado con Doramectina. Entomotrop. 24(3):129-133.

TERMOS DE INDEXACÃO: miíase, cervo, silvestres, parasita, diagnóstico, histopatologia

18. Rocha P.M.C., Barros M.E.G., Souza F.A.L., Braga J.F.V. & Evêncio-Neto J. 2018. Histopatologia da traqueia de frangos de corte imunizados com diferentes cepas vacinais contra a Doença de Newcastle. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):43-45. Setor de Histologia do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: evencioneto@bol.com.br

Introdução: A Doença de Newcastle (DN) é uma infecção viral altamente contagiosa que afeta o sistema nervoso, respiratório e digestório das aves (Flores et al. 2006). O agente etiológico pertence ao gênero *Avulavírus*, da família dos Paramyxoviridae, sorotipo 1 (APMV-1) (Rauw et al. 2009). Segundo Dortmans (2011), esta enfermidade é considerada uma das mais importantes doenças infecciosas de aves comerciais, estando difundida em todo o mundo e tem potencial para causar grandes perdas econômicas na indústria avícola. No Brasil, apesar da redução gradual da DN nos últimos anos (Clavijo et al. 2000), esta enfermidade continua endêmica, servindo de fonte de disseminação de vírus, principalmente pelo tráfico de aves silvestres (Orsi 2010). As diferentes estratégias de prevenção da DN são evitar a infecção de aves sensíveis e reduzir, por meio da vacinação, o número de aves que possam ser acometidas por esta enfermidade. Atualmente as vacinas comerciais que existem disponíveis são vacinas vivas atenuadas, vacinas vetorizadas e vacinas inativadas (Marangon et al. 2006). As vacinas vivas podem ser divididas em três grupos, de acordo com sua patogenicidade: mesogênicas (estirpes Komarov e Roakin), lentogênicas (estirpes Hitchner B1, VG/GA e La Sota) e enterotrópicas apatogênicas (estirpes V4, PHY.LMV.42, Ulster 2C e VH) (Paniago 2007, Satra 2011), sendo que as estirpes dessas vacinas geralmente tem tropismo pela replicação em tecido respiratório. As vacinas vivas atenuadas têm como principal desvantagem a patogenicidade residual e seus efeitos adversos, especialmente em animais jovens. Atualmente, pesquisas moleculares proporcionaram o desenvolvimento

de um novo grupo de vacinas, as chamadas vetorizadas; que são produzidas a partir de elementos imunogênicos do vírus, principalmente proteínas de superfície. Estas vacinas são produzidas juntamente aos vetores poxvírus (Fox Poxvírus - FPV) (Nagy et al. 1991, McNillen et al. 1994) e herpesvírus (Hesperiavírus of Turkey, HVT) (Heckert et al. 1996). A produção de resposta imunológica tende a aumentar à medida que a patogenicidade da vacina viva aumenta, no entanto, quando se trata de vacinas de tropismo respiratório as reações pós-vacinais (RPV) também são aumentadas na mesma proporção (Paniago 2007, Tamas et al., 2004). Sendo assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos da virulência de três diferentes cepas vacinais contra a DN por meio da histopatologia da traqueia de frangos de corte.

Material e Métodos: O estudo foi conduzido sob os termos e condições da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFRPE), aprovado sob o número 126/2014. Para o ensaio foram utilizados 245 pintos de um dia de vida, que foram separados e alojados em blocos ao acaso em três galpões distintos com condições controladas de temperatura e luz de acordo com os padrões exigidos pela linhagem Cobb. Cada galpão representava um bloco, caracterizado por um tipo de cepa vacinal, onde foram divididos em até três grupos de acordo com a vacina e via de administração. O grupo controle era composto por aves não vacinadas. As vacinas utilizadas foram selecionadas de acordo com o Índice de Patogenicidade Intracerebral (IPIC), sendo vacina vetorizada a cepa Sorotipo 3 lentogênica pneumotrópica (Vectormune ND HVT®) com IPIC≥0,2, aplicada por via subcutânea; vacina da cepa PHY.

LMV.42 lentogênica enterotrópica (Cevac Vitapest L[®]) com IPIC $\leq$ 0,16, administrada pela via ocular e spray e vacina da cepa La Sota lentogênica pneumotrópica (Newcastle LaSota[®]) com IPIC $\leq$ 0,4, administrada pela via ocular e spray. Aos 2, 4, 7, 14 e 21 dias de idade, cinco aves por tratamento foram eutanasiadas, e fragmentos do terço médio da traqueia foram coletados e, em seguida, fixados por aproximadamente 24 horas em formaldeído a 10% tamponado (PBS 0,01M e pH 7,2), para serem então processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Na avaliação histopatológica foi adotado o protocolo de Sesti et al. (2003) com adaptações, sendo que as lesões observadas foram analisadas quanto ao grau de intensidade e distribuição (Quadro 1). Neste caso foi realizado uma análise estatística semiquantitativa descritiva das lesões observadas na mucosa traqueal das aves.

Resultados: A análise histopatológica da traqueia revelou que o grau de lesão variou de acordo com a amostra vacinal e a via de aplicação. As aves vacinadas com a cepa Sorotipo 3, que é uma vacina vetorizada, apresentaram os menores escores de lesões quando comparado às demais cepas estudadas, nestas foram observados hiperemia, hemorragia, desciliação e infiltrado inflamatório mononuclear focal discreto. Já as aves vacinadas com a cepa La Sota por via spray apresentaram os maiores escores de lesões histopatológicas em relação às demais cepas, vias de aplicação e em todas as idades testadas. Neste grupo foram observados hiperemia e hiperplasia epitelial difusa moderada; hiperplasia de glândulas mucosas e desciliação difusa discreta e infiltrado inflamatório mononuclear multifocal moderado, sendo que em alguns animais havia infiltrado inflamatório heterofílico difuso discreto. Nos animais vacinados com a cepa La Sota por via ocular apresentaram uma desciliação difusa acentuada em relação a cepa La Sota via spray. Quanto a cepa PHY.LMV.42 administrada via ocular apresentou menores escores de lesões quando comparada a cepa La Sota via spray e ocular, onde foi possível observar em todos os casos uma intensidade discreta das lesões caracterizadas por hiperemia e hemorragia focal a difusa; hiperplasia de glândulas mucosas focalmente extensa; desciliação e infiltrado inflamatório mononuclear multifocal.

Quadro 1. Escore de lesão para avaliação histopatológica da mucosa traqueal de frangos de corte de acordo com o grau de intensidade e distribuição

Categoria	Escore	Significado
Intensidade	0	Ausente
	1	Discreta
	2	Moderada
	3	Acentuada
Distribuição	0	Ausente
	1	Focal
	2	Focalmente extensa
	3	Multifocal
	4	Multifocal a coalescente
	5	Difusa

Fonte: Sesti et al. (2003) com adaptações.

Discussão: Os espessamentos da mucosa traqueal ocorrem devido ao processo de replicação das cepas vacinais lentogênicas pneumotrópicas que possuem tropismo respiratório, replicando-se especialmente na mucosa da traqueia e causando lesões inflamatórias que promovem o espessamento da mesma (Abdul-Aziz & Arp 1983). No entanto, mesmo possuindo tropismo pela mucosa intestinal, as vacinas lentogênicas enterotrópicas apresentam baixa replicação na mucosa traqueal como foi observado por Abdul-Aziz & Arp (1983), Alexander (1991) e Borne & Comte (2003). Estes resultados corroboram com Barros et al. (2015) onde as lesões da cepa La Sota foram mais severas quando comparadas a cepa PHY.LMV.42, onde foram encontrados hiperemia e infiltrado inflamatório difuso. As aves vacinadas com a cepa Sorotipo 3 e que apresentaram lesões mais brandas, por ser uma cepa vetorizada apresenta o benefício de conferir proteção contra DN com ausência de reação vacinal, uma vez que não existe colonização do epitélio pelo vírus, além do que a via subcutânea permite um melhor controle de processo vacinal (Palya 2014). Estes resultados também foram observados por Sesti et al. (2013), onde os frangos vacinados com a vacina vetorizada Sorotipo 3 apresentaram menores escores de lesão (congestão, desciliação, hiperplasia epitelial e infiltrado inflamatório mononuclear) do que as vacinas vivas convencionais.

Conclusão: Desta forma, conclui-se que a cepa Sorotipo 3 é uma excelente opção para imunização das aves contra a Doença de Newcastle, uma vez que provoca menos lesões na mucosa traqueal. Além disso, é importante o conhecimento das estirpes vacinais disponíveis para se criar um programa de vacinação eficaz.

Agradecimentos: A todos da Granja Brejo Santo e ao Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco pelo apoio na realização deste estudo.

Referências: Abdul-Aziz T. A. & Arp L. H. 1983. Pathology of the trachea in turkeys exposed by aerosol to lentogenic strains of Newcastle disease virus. *Avian Dis.* 27:1002-1011. - Alexander D.J. 1991. Newcastle disease and other paramyxovirus infections, p.541-569. In: Calnek B.W., Barnes H.J., Beard C. W., McDougland L. & Saif Y.M. (eds.). *Diseases of poultry*. 9.ed. Iowa State University Press. - Barros M.E.G., Oliveira P.M.S., Rocha P.M.C., Oliveira W.N.K., Baratella-Evêncio L., Simões M.J. & Evêncio-Neto J. 2015. Avaliação morfológica e histopatológica da traqueia de frangos de corte vacinados com cepa LA SOTA E LMV42. *Biológico*. 77(2):73-111. - Borne P.M. & Comte S. 2003. Vacinas e Vacinação na Produção Avícola, Ceva Sante Animale, Gessuli Guias, Porto Feliz - SP. - Clavijo A., Robinson Y. & Booth T. 2000. Velogenic Newcastle disease in imported caged birds. *Can. Vet. J.* 41:404-406. - Dortmans C.F.M., Koch G., Rottier P.J.M. & Peeters B.P.H. 2011. Virulence of Newcastle disease virus: what is known so far? *Vet. Res.* 42:122. - Flores M.L., Segabinaze S.D., Santos H.F., Bassan J.D.L. 2006. Epidemiologia da doença de Newcastle - revisão bibliográfica. *Hora vet.* N. 153:57-61. - Heckert R.A., Riva J., Cook S., McMillen J. & Schwartz R.D. 1996. Onset of protective immunity in chicks after vaccination with a recombinant herpesvirus of turkeys vaccine expressing Newcastle disease virus fusion and hemagglutinin-neuraminidase antigens. *Avian Dis.* 40:770-777. - Kowuenhoven B. Newcastle Disease, p.341-361. In: McFerran, J.B. & McNulty, M.S. (Ed.). *Virus Infection in Birds*. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier Science, 1993. - Marangon S. & Busani L. 2006. The use of vaccinaion in poultry production. *Rev. Sci. Techn. Épizoot.* 26:265-274. - McNillen J. K., Cochran M.D., Junker D.E., Reddy D. N. & Valencia D.M. 1994. Teh safe and effective use of fowlpox vírus as vector for poultry vaccines. *Dev. Specif. Biotechnol. Pharm. Prod.* 82:137-145. - Nagy E., Krell P.J., Dulac G.C. & Derbyshire J.B. 1991. Vaccination against Newcastle disease with a recombinant baculovirus hemagglutinin-neuraminidase subunit vaccine. *Avian Dis.* 35:585-590. - Orsi M.A. 2010. Caracterização biológica, molecular, imunológica e estabilidade térmica das estirpes vacinais e de isolados da doença de Newcastle de aves de produção industrial e migratórias no Brasil.

Tese de Doutorado, UNICAMP, Campinas, SP. 179p. - Palya V., Tatár-Kis T., Mató T. Felföldi B., Kovács E. & Gardin Y. 2014. Onset and long-term duration of immunity provided by a single vaccination with a turkey herpesvirus vector ND vaccine in commercial layers. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 158:105-115. - Paniago M.T. 2007. Vaccination Against Newcastle Disease in the hatcheries. *Hatchery Expertise*. Ceva Animal Health Asia Pacific, 10. - Rauw, F., Gardin, Y., Van Den Berg, T. & Lambrecht B. 2009. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.* 13(4):587-596. - Satra J., Trakarnrunsee S., Chanthaworn T., Thaopeth W. & Paniago, M.T. 2011. Comparação de segurança, início e nível de proteção de três cepas vacinais entéricas apatogênicas contra o desafio da

doença de Newcastle. XVII WVPA Congress Cancun, Mexico, 900-908. - Sesti L., Kneipp C., Paranhos R., Paulet P., Cabazan C. 2013. Field safety and efficacy of vector Marek's/Newcastle Disease Vaccine (r-HVT-NDV) as assessed by clinical and productive performance in a large population of commercial broilers. *WPDC, Sacramento, C.A.* p.19-22. - Tamas F., Etcharren L., Rojas A., Gardin Y. 2004. Comparative laboratory challenge trial using apatogenic enterotropic (phy.lmv.42 strain) or tracheotropic lentogenic (la sota strain) live nd vaccines associated or not with inactivated nd vaccines. *WPC Istanbul.*

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Frango, histopatologia, vacina lentogênica, vacina enterotrófica, vacina vetorizada.

19. Brunner C.B., Scheid H.V., Alberti T.S., Zamboni R., Venâncio F.R., Schild A.L., Raffi M.B. & Sallis E.S.V. 2018. Encefalite bovina causada por Herpesvírus. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):45-46. Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: carolina.bbrunner@gmail.com

Introdução: O herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1) e o tipo 5 (BoHV-5) são agentes causadores de diversos surtos nas criações de bovinos e estão classificados na família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Varicellovirus* (Cantile C. & Youssef S. 2016). O BoHV-1 pode se manifestar das seguintes formas: rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), abortos, vulvovaginite pustular infecciosa, balanopostite, conjuntivite e doença sistêmica do recém-nascido. Já os surtos de meningoencefalite são relacionados principalmente ao BoHV-5 (Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007). A forma de infecção mais comum é pelo contato íntimo entre as mucosas, principalmente respiratória e genital, mas também pode ocorrer através de aerossóis e secreções (Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007, Cantile C. & Youssef S. 2016). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de encefalite bovina causada por Herpesvírus na região de abrangência do LRD (Laboratório Regional de Diagnóstico), no município de Santa Vitória do Palmar no Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao LRD em Pelotas, fragmentos de órgãos de um bovino, fêmea, aproximadamente três anos, que apresentou no histórico clínico sinais respiratórios alterados, respiração profunda com sangue junto a secreção nasal. O animal apresentou episódios de torção, após deitou e não conseguiu levantar mais. Os órgãos enviados estavam fixados em formol a 10%. O material foi processado rotineiramente para histologia e corado pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Na análise histológica dos fragmentos do sistema nervoso central foram observados manguitos perivascularares, constituídos basicamente de células inflamatórias mononucleares em todas as regiões do encéfalo, variando de intensidade, sendo que na região do tálamo, colículos e córtex occipital os manguitos eram constituídos por até oito camadas de células. O infiltrado inflamatório foi observado tanto na substância branca como na cinzenta. Havia ainda, corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios (Fig.1) na região do tálamo e numerosas células gitter.

Discussão: A encefalite pelo herpesvírus bovino geralmente acomete bovinos jovens, mas pode ocorrer reativação da mesma quando o animal é submetido a fatores estressantes como transporte, parto, desmame ou confinamento (Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007). No presente relato o animal estava com cria ao pé, condição que leva a estresse e possivelmente

foi a causa do aparecimento da doença. As lesões histológicas encontradas no sistema nervoso central descritas acima foram compatíveis com os achados na literatura, de encefalite por herpesvírus bovino, além de ter sido observado corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócito e neurônios (Rissi D.R. et al. 2006, Halfen D.C. & Riet-Correa F. 2007, Cantile C. & Youssef S. 2016). O diagnóstico foi determinado pelos dados epidemiológicos e achados histopatológicos que caracterizaram a encefalite por Herpesvírus. Nos casos que não há visualização do corpúsculo de inclusão é possível realizar imuno-histoquímica para herpesvírus bovino (Hübner et. al. 2005) ou ainda coletar material para fazer o isolamento viral. Neste caso não foi possível estabelecer qual o herpesvírus que determinou a doença, pois o material foi encaminhado ao laboratório formalizado, não sendo possível realizar o isolamento viral. A presença dos corpúsculos de inclusão foi muito importante para estabelecer o diagnóstico e diferenciar das demais enfermidades do sistema nervoso central.

Conclusão: Podemos concluir que o herpesvírus bovino, determinando encefalite, continua presente em nossa região e deve-se vacinar os animais a fim de evitar prejuízos maiores nas criações de bovinos.

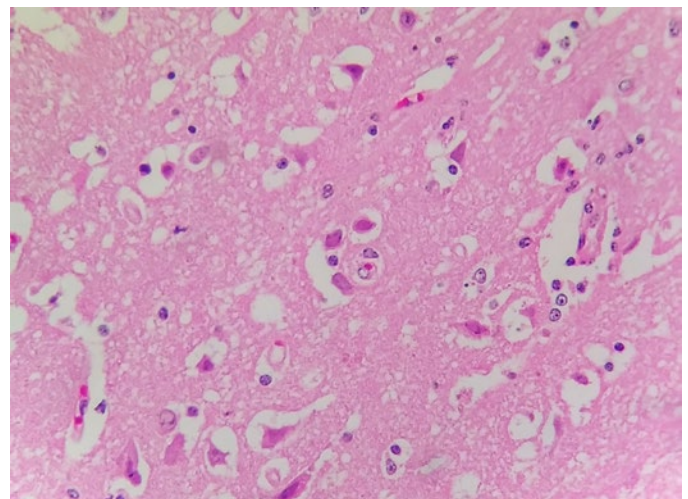


Fig.1. Encéfalo bovino, observa-se necrose neuronal e corpúsculos de inclusão intranucleares em neurônios. HE, obj.40x.

Referências: Cantile C. & Youssef S. 2016. Nervous system, p.250-406. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, Oxford. Halfen D.C. & Riet - Correa F. 2007. Infecções por Herpesvírus bovino-1 e Herpesvírus bovino-5, p.126-137. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.R.A & Borges J.R.J. (ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.1. 3ª ed. Varela Editora e Livraria, São Paulo. - Hübner S.O., Pescador C., Corbellini L.G., Driemeier D., Spilki F.R. & Roehe

P.M. 2005. Otimização da imunoistoquímica para detecção de herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5) em tecidos do sistema nervoso central fixados com formaldeído. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 57(1):1-6. - Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Pierezan 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(2):123-132.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, Herpesvírus, animal adulto.

20. Silveira G.L., Souto E.P.F., Ferreira M.A.S., Pinheiro J.K., Bastos R.M., Silva T.R., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Peritonite associada à eventração intestinal traumática em caprino no Sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):46-47. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: gianlibanio@hotmail.com.br

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

Introdução: Peritonite consiste na inflamação do peritônio em resposta a agressões a esse tecido, dentro desse grupo, destacam-se as infecções de etiologia bacteriana provenientes de ruptura ou perfuração de alças intestinais, útero, bexiga urinária, incisões cirúrgicas contaminadas e infecções transmurais (Guedes et al. 2016). Casos de hérnias e eventrações podem levar a quadros de obstrução intestinal por encarceramento e consequentemente, necrose e ruptura desses segmentos (Guedes et al. 2016). A constituição anatomopatológica da eventração, caracteriza-se basicamente pela protrusão das vísceras através da parede abdominal ou diafragmática e descontinuidade da camada peritoneal, diferindo morfológicamente das hérnias peritoneais formadas pelo saco herniário. Exemplos comum de causas de eventração incluem defeitos congênitos, ruptura traumática da parede abdominal e deiscência de feridas pós-operatórias por incisão abdominal ventral (Smith & Sherman 2009, Paulo 2014, Arkermann 2017). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de peritonite associada a eventração subcutânea de origem traumática em uma cabra no sertão da Paraíba.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de peritonite associada à eventração intestinal em um caprino, 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 para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Foi recebida na Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG uma cabra com cinco anos de idade, sem raça definida e proveniente do município de Patos, Paraíba, que apresentava há aproximadamente 30 dias emagrecimento progressivo e apetite caprichoso, morrendo pouco antes do atendimento clínico. O caprino era criado em regime extensivo com outros animais, em um rebanho de aproximadamente 30 indivíduos da mesma espécie. Ocasionalmente os animais eram suplementados com concentrado energético (a base de milho) fornecido no cocho. O animal foi encaminhado para exame necroscópico no Laboratório de Patologia Animal da referida instituição e observou-se estado corporal magro, palidez das mucosas (oral e oculares) e retração do globo ocular

(enftalmia). Não foi relatado pelo proprietário ocorrência de traumas, no entanto, na cavidade abdominal, observou-se aproximadamente 1L de líquido amarelado, de odor fétido e com grande quantidade de material filamentososo, amarelado e friável (fibrina) aderido à cápsula do fígado e superfície serosa das vísceras (exsudato fibrinopurulento) (Fig.1). Na exploração da cavidade, verificou-se eventração do segmento final do jejuno e inicial do íleo através de uma área focal de descontinuidade da musculatura abdominal, fáscia muscular e peritônio na região inguinal lateral esquerda. Os segmentos intestinais afetados encontravam-se firmemente aderidos à saculação neoformada que se estendia ao subcutâneo, com deposição de grande quantidade de fibrina (Fig.2). Na histopatologia dos segmentos intestinais acometidos, verificou-se na túnica serosa acentuado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e macrófagos, proliferação de fibroblastos, neovascularização, edema entre as fibras colágenas e congestão, características consistentes com uma serosite subaguda a crônica (Fig.3).

Discussão: O diagnóstico de peritonite associada à eventração traumática em um caprino foi estabelecido com base nos sinais clínicos e achados anatomopatológicos.

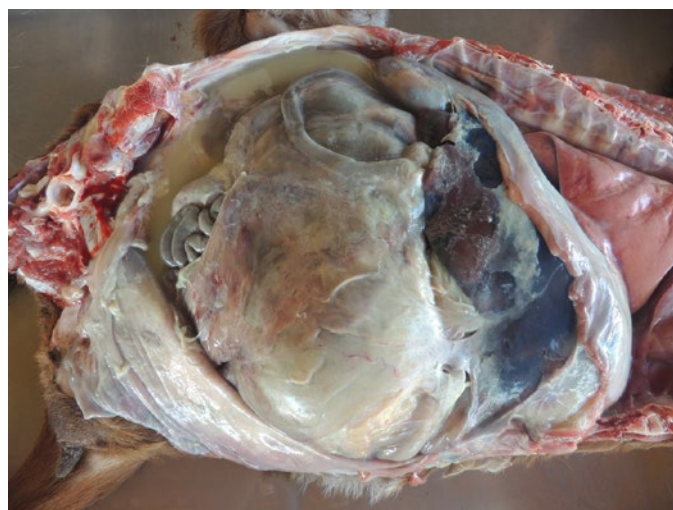


Fig.1. Cavidade abdominal. Líquido amarelado intracavitário e deposição de filamentos de fibrina na superfície do omento e serosa intestinal.



Fig.2. Cavidade abdominal. Eventração de segmento intestinal através de uma ruptura do peritônio na região inguinal lateral.

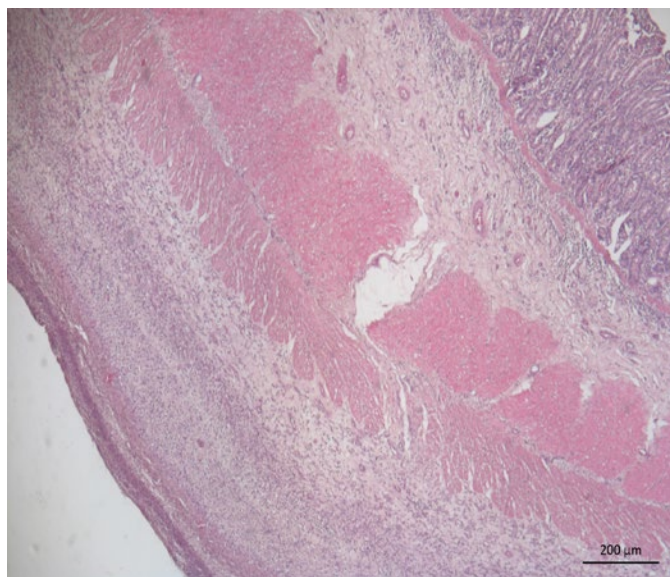


Fig.3. Intestino delgado. Jejunum. Espessamento difuso acentuado da túnica serosa por infiltrado inflamatório constituído essencialmente por neutrófilos e macrófagos. HE, obj.4x.

Clinicamente, o quadro de emagrecimento pode ser atribuído à condição de eventração intestinal, visto que essas condições podem causar quadros de encarceramento dos segmentos intestinais, interrompendo o trânsito alimentar e tendo como consequência necrose segmentar das alças, extravasamento de conteúdo entérico intracavitário e peritonite (Guedes et al. 2016). Os animais que desenvolvem peritonite estão sujeitos à sepses e choque endotóxico; quando assim ocorre, pode-se observar sequestro de hemácias para órgãos como fígado e intestinos, além de evidênciação de líquidos cavitários que variam de translúcidos a turvos, por vezes com presença de fibrina (Arkermann 2017), achados macroscópicos semelhantes aos verificados na cavidade abdominal desse caso. Os achados histopatológicos permitiram inferir que o processo inflamatório teve evolução subaguda a crônica. Segundo Guedes et al. (2016), as peritonites que assumem padrões morfológicas semelhantes ao caso em questão, estão comumente envolvidas em processos sépticos causados por rupturas ou perfuração intestinal. Durante a avaliação anatomopatológica da lesão, verificou-se área focal de descontinuidade da musculatura abdominal, fáscia muscular e peritônio por onde passavam os segmentos intestinais encarcerados, tratando-se possivelmente de uma lesão de origem traumática por objeto pontiagudo (Silva & Roxo 2009). As causas de encarceramento de alças em caprinos incluem defeitos congênitos, a exemplo da hérnia umbilical; e causas adquiridas, como rupturas traumáticas da parede abdominal, muitas vezes associada a confrontos entre os animais que possuem chifres (Smith & Sherman 2009,

Paulo 2014). De uma maneira geral, os caprinos convivem com algumas desvantagens na vida social, e um dos motivos de haver tais situações é o estabelecimento de hierarquias de dominância social e por alimento que são pré-estabelecidas através de comportamentos agonísticos (Paulo 2014).

Conclusão: Peritonite associada à eventração intestinal traumática pode cursar com emagrecimento progressivo e em alguns casos podem ser associadas a traumas perfurantes causados por outros caprinos do rebanho providos de chifres. É importante considerar que a eventração pode ter sua aparência mascarada pela não exposição das vísceras ao meio externo, sendo importante o exame necroscópico para estabelecimento do diagnóstico definitivo.

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

Referências: Arkermann M.R. 2017. Inflammation and Healing, p.73-131. In: Zachary J.F. (Eds) Pathologic Basis of Veterinary disease. 6ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. - Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J.L. & Reis Jr. J.L. 2016. Sistema Digestório, p.87-180. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds) Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Paulo, J.L.A. 2014. Caracterização comportamental e avaliação da qualidade de leite em caprinos da raça Saanen no Semiárido Nordeste. Dissertação de Doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal. 103p. - Silva L.S.B.V. & Roxo J.R.S. 2009. Lesões por armas brancas: relevância médico legal. Dissertação de Mestrado, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, Portugal. 117p. - Smith M. & Sherman D. 2009. Digestive System, p.377-500. In: Ibid (Eds) Goat medicine. 2ª ed. Wiley-Blackwell, Ames Iowa.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de caprino, enteropatia, emagrecimento, comportamento animal.

21. Pereira R.M.P., Lima T.S., Pequeno W.H.C., Oliveira Filho R.B., Amorim V.R., Barbosa M.J.S., Santos Junior M.L. & Lucena R.B. 2018. **Abscessos hepáticos em bovinos no Agreste da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):47-49. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Bairro universitário s/n, Areia, PB 58.397-000, Brasil. E-mail: raquel.rmfp@gmail.com

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo 429862/2016-4).

Introdução: O fígado é alvo constante de agressões e, não raramente, de microrganismos que alcançam esse órgão através da via hematogênica, por extensão direta de processos inflamatórios ou por transporte biliar retrógrado. A via hematogênica é a porta de entrada mais comum, sendo a veia porta, veias umbilicais e artéria hepática as principais rotas de envolvimento hepático por potenciais agentes causadores de abscessos nesse órgão como *Yersinia* spp.; *Nocardia asteroidis*; *Actinomyces* spp.; *Fusobacterium necrophorum* e; *Trueperella pyogenes* (Cullen 2009). Em bovinos adultos, importantes causas de hepatites abscedativas incluem a acidose ruminal (Viana Filho 2017) e lesões perfurantes nos pré-estômagos (ruminite e reticulite fistulosas) que contribuem à migração de agentes como o *Fusobacterium necrophorum*. Em bezerros, as onfaloflebites despontam como importantes causas de abscessos hepáticos e cursam geralmente com morte. Em geral ocorrem sequente a falhas de manejo na cura do umbigo, tornando-o via de acesso ao fígado bem como a outras estruturas tais como: pulmão, articulações e até mesmo o cérebro, em casos mais severos (Cullen 2009). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de três casos de abscessos hepáticos em bovinos no Agreste da Paraíba.

Material e Métodos: Foram revisados três casos de abscessos hepáticos em ruminantes atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba e encaminhados ao setor de Patologia Veterinária da referida instituição durante o ano de 2017. Foram colhidas as informações referentes à epidemiologia, aos achados clínicos e anatomopatológicos dos protocolos clínico e necroscópico. Os tecidos coletados foram fixados em formol 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina-eosina (HE).

Resultados: O caso 1 refere-se a um bovino mestiço de um ano e seis meses de idade, com histórico de diarreia há três meses e em decúbito, com déficit de sensibilidade em membros posteriores, atonia de cauda e nistagmo. Na necropsia observou-se acometimento de fígado, rúmen e baço, aderidos por um trato fistuloso. Fígado e baço continham múltiplos abscessos que, ao corte, exibiam centro caseoso branco-amarelado, com margens enegrecidas; o rúmen exibia mucosa avermelhada e, no SNC os vasos das leptomeninges encontravam-se ingurgitados e hiperêmicos. No exame histopatológico dessas estruturas verificou-se, em fígado e artérias esplênicas, áreas multifocais a coalescentes compostas por um centro de restos celulares, associado a um infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e ocasionais macrófagos envolvidos por capsula fibrosa e extenso tecido de granulação; os tecidos hepático/esplênico adjacentes exibiam degeneração e necrose celular acentuadas. Na substância branca do córtex frontal, observou-se acentuada vacuolização envolvendo axônios e ocasionalmente distendendo os espaços perivasculares (*status spongiosus*). O caso 2 refere-se a um bezerro de 90 dias, SRD, com histórico de cansaço, apatia, tosse, diarreia e som de roce à ausculta pulmonar. Na necropsia observou-se fígado aumentado de volume com bordos arredondados além de firmes aderências entre fígado, diafragma, omento, baço, rúmen e intestino delgado, sem ocorrência de trato fistuloso, e múltiplos abscessos que, ao corte, exibiam centro caseoso verde e de odor fétido. Adjacente a essas estruturas o parênquima encontrava-se acentuadamente firme e amarelado. O pulmão era difusamente brilhante e não colapsado, com áreas multifocais avermelhadas e consolidadas. Na histopatologia

verificou-se, no fígado, áreas multifocais a coalescentes constituídas por um centro de necrose e miríades bacterianas envolvidas por infiltrado inflamatório misto e acentuada fibrose adjacente e pneumonia supurativa broncointersticial. O caso 3 refere-se a uma bezerra de 34 dias, com histórico de poliartrite, onfalite, opistótono, crepitação à ausculta pulmonar e líquido purulento na punção articular. Na necropsia verificaram-se múltiplos abscessos hepáticos que, ao corte, exibiam centro caseoso verde, com firmes aderências entre pulmão e diafragma. Abscessos foram observados ainda em pulmão, verme do cerebelo, substância branca à altura do mesencéfalo, e membros posteriores, à altura da articulação femorotibiopatelar. Nas articulações, havia marcada perda da cápsula articular, erosão da cartilagem associada a grande quantidade de líquido esverdeado que estendia-se dissecando a musculatura adjacente. No histopatológico constatou-se abscessos em todas as estruturas supracitadas.

Discussão: Descreve-se três casos de abscessos hepáticos em bovinos jovens, com envolvimento neurológico secundário em pelo menos dois animais. O diagnóstico em todos os casos foi estabelecido com base nos achados clínicos e anatomopatológicos. Abscessos hepáticos são achados frequentemente encontrados em ruminantes adultos destinados ao abate (Almeida et al. 2017), sendo causa de condenação da víscera. Em geral, sua ocorrência é atribuída a episódios de ruminite e acidose ruminal, onfaloflebites além de reticuloperitonite traumática (Vechiato et al. 2011, Barros 2016), quadros intimamente atrelados a desordens do manejo alimentar e sanitário. No caso 1 atribui-se a ocorrência dos abscessos em fígado e baço à ruminite fistulosa. Sequente à fragilidade dessa estrutura, ocorre extravasamento de microrganismos ruminais, dentre eles o *Fusobacterium necrophorum*, que adentra pela circulação porta, se aloja no fígado, proliferando e produzindo áreas multifocais de necrose hepatocelular e hepatite que evoluem para abscessos (Cullen 2009), similar ao observado neste caso. A morfologia do abscesso e a extensa fibrose também são sugestivas de infecções causadas por esse patógeno. Dentre as consequências de hepatites severas, destaca-se a encefalopatia, ou seja, um distúrbio nervoso associado à exposição de substâncias neurotóxicas resultante de lesão hepática difusa primária. A encefalopatia hepática é descrita em ruminantes, equinos, cães e gatos e caracteriza-se por uma variedade de sinais clínicos, como sonolência, pressão da cabeça contra objetos e andar a esmo (Barros 2016). Quando desordens cerebrais são observadas em ruminantes adultos, frequentemente estão associadas a desordens metabólicas (Middleton 2016), porém não é exclusivo de adultos, como visto no presente caso. A gravidade da lesão hepática associada ao *status spongiosus* permitem afirmar que o quadro neurológico decorreu da perda da função hepática pela extensão dos abscessos. Além do envolvimento neurológico, atribui-se arterite abscedativa no baço à provável formação de tromboembolos originários do fígado (Cullen 2009). Onfalopatias são condições comumente vistas em bezerros e são responsáveis por grandes prejuízos no período de cria e recria (Torquato 2017) em virtude dos gastos com tratamento e perda do paciente enfermo. No presente trabalho, foi observada em dois casos, em pacientes com 90 e 34 dias respectivamente. Contudo, diferiram entre si quanto à apresentação clínica. No caso 2, os sinais clínicos eram sugestivos de quadro respiratório tendo em

vista a ausência de lesão umbilical externa. Apenas durante a necropsia percebeu-se o envolvimento hepático, sendo os sinais respiratórios atribuídos ao quadro de pneumonia broncointersticial supurativa severa. Já no caso 3, há evidências da infecção umbilical, com severo envolvimento de múltiplos órgãos, incluindo encéfalo, o que explica o início das alterações clínicas neurológicas relatadas como opistótono e sonolência. Este animal foi submetido à eutanásia em virtude da poliartrite, que impossibilitava o animal de manter-se em estação, dada a grave degeneração e necrose da articulação e musculatura adjacente. Classicamente as onfaloflebites ocorrem sequente a falhas de manejo na cura do umbigo, contudo nem sempre a infecção é visualizada na inspeção clínica, como relatado neste trabalho. No entanto ainda implica importante via de acesso a patógenos do ambiente que, ao entrar na circulação sanguínea, chegam a órgãos como fígado, pulmão, além de articulações e até mesmo cérebro em casos mais severos (Torquato 2017). Abscessos cerebrais são vistos mais comumente em animais jovens (Kessel et al. 2011), como verificado neste caso, contudo, estudos apontam sua ocorrência em animais adultos (Konradt et al. 2017), destacando-se, nessa categoria, a listeriose, leptomeningite e meningoencefalite supurativas, abscessos cerebrais e empiema basilar. No presente trabalho não foi possível isolamento dos microrganismos, contudo a *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes* e *Proteus mirabilis* são potenciais causadores de abscessos em bovinos (Konradt et al. 2017).

Conclusão: Ruminites fistulosas e onfaloflebites são decorrentes de falhas no manejo e podem ser apontadas

como importantes causas de abscessos hepáticos, podendo estender-se a outras estruturas incluindo o sistema nervoso central. Encefalopatia hepática decorrente de ruminites fistulosas podem ocorrer em animais jovens e deve ser inserida no diagnóstico diferencial de bovinos com sinais neurológicos crônicos. A onfaloflebite ocorre com frequência e cursa geralmente com a morte, reforçando a importância dos cuidados com bezerras na região.

Referências: Almeida T.J.O., Silva S.C.G., Torres M.B.A.M. & Franque M.P. 2017. Lesões macroscópicas e causas de condenação de carcaças e vísceras de bovinos abatidos na microrregião de Garanhuns, Pernambuco, Brasil. 11: 292-300. - Barros C.S.L. 2016. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p.181-266. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Barros C.S.L. 2010. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia veterinária. 3ªed. Roca, São Paulo, p.291-336. - Konradt G., Bassuino D.M., Prates K.S. & Bianchi M.V. 2017. Suppurative infectious diseases of central nervous system in domestic ruminants. Pesq. Vet. Bras. 37:820-828. - Kessel A.E., Finnieb J.W. & Windsor P.A. 2011. Neurological diseases of ruminant livestock in Australia. III: bacterial and protozoal infections. Aust. Vet. J. 89:289-296. - McGavin M.D. & Cullen J.M. 2009. Fígado, Sistema biliar e pâncreas exócrino. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Torquato J.M.S., 2017. Onfalopatias em ruminantes e relato de persistência de úraco em bezerra da raça nelore. Monografia de Graduação, Universidade Federal da Paraíba, 44p. - Viana Filho P.R.L. 2017. Enfermidades ruminais hepáticas e podais em bovinos confinados. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 68p. - Vechiato T.A.F., Maschio W., Bom L.C., Lopes P.D. & Ortolani E.L. 2011. Estudo retrospectivo de abscessos hepáticos em bovinos abatidos em um frigorífico paulista. Braz. J. Vet. Res. An. Sci. 48:384-391.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hepatite abscedativa, status spongiosus, ruminite fistulosa, onfaloflebite, diagnóstico patológico.

22. Oliveira F.N.L., Soares K.L., Pereira R.M.F., Souto E.P.F., Miranda Neto E.G., Silva T.R., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Dermatofilose em ovinos no Sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):49-51. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: flavianeneri@hotmail.com

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

Introdução: Dermatofilose é uma enfermidade cutânea causada pelo *Dermatophilus congolensis*, bactéria da classe dos actinomicetos, Gram positiva e filamentosa que embora esteja presente normalmente na pele dos animais, atua como oportunista mediante condições favoráveis que desequilibram a barreira imunológica de proteção da pele e leva a proliferação dos zoósporos bacterianos no tegumento (Pereira & Meireles 2007, Macêdo et al. 2008). A invasão bacteriana é seguida de uma resposta inflamatória mediada por neutrófilos formando microabscessos na epiderme que impede a progressão da bactéria, contudo permitindo a sua regeneração. Esse processo de invasão bacteriana, inflamação e regeneração é responsável pelo aparecimento das crostas pustulares características da enfermidade (Pereira & Meireles 2007, Riet-Correa et al. 2007). A doença pode apresentar evolução aguda, subaguda ou crônica, sendo descrita com maior frequência nos bovinos, ovinos e equinos (Cunha et al. 2010). Os sinais clínicos envolvem alopecia, erupções cutâneas crostosas, bem delimitadas e circunscritas. Em ovinos a principal característica clínica é a aglutinação da lã formando estruturas firmes, condição vulgarmente conhecida como lã de pau dos ovinos (Castelo Branco et al. 2012, Vieira et al. 2017).

Microscopicamente observa-se paraceratose, hiperkeratose, acantose, esclerose dérmica e infiltração da epiderme por neutrófilos (Riet-Correa et al. 2007). Seu diagnóstico pode ser realizado através da observação microscópica da bactéria em crostas fixadas e coradas por azul de metileno e pode ser confirmado através cultura do agente e técnicas de biologia molecular (Hass & Torres 2016). O tratamento dos animais doentes é realizado a partir de terapia com penicilina, estreptomicina ou oxitetraciclina. O controle e a profilaxia da doença são baseados no isolamento e tratamento dos doentes, evitando erros de manejo que possam provocar lesões na pele e possam servir como portas de entrada do agente, assim como fornecimento de abrigo aos animais em épocas chuvosas (Hass & Torres 2016). O objetivo desse trabalho é descrever casos de dermatofilose em ovinos no Sertão da Paraíba.

Material e Métodos: Foram revisados as fichas de biópsias e necropsias de ovinos realizadas no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2003 a junho de 2018, em busca dos casos diagnosticados com dermatofilose. Dos protocolos clínicos e de necropsias foram obtidas informações

referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos para complementação da descrição das lesões macroscópicas. Para descrição microscópica foram revisadas as lâminas histológicas dos casos e confeccionadas novas lâminas a partir de fragmentos teciduais arquivados em blocos de parafina. Todas as secções foram processadas rotineiramente e submetidas a coloração de hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Durante o período de estudo foram diagnosticados 7 casos de dermatofilose em ovinos. Dos animais acometidos, quatro eram fêmeas e três machos. A maioria dos animais eram adultos (6/7), sendo quatro sem raça definida e três da raça Santa Inês. A doença foi mais frequentemente diagnosticada nos meses de abril (5/7), junho (1/7) e novembro (1/7). Todos os animais eram provenientes de municípios pertencentes à região do Sertão da Paraíba. Macroscopicamente as lesões cutâneas caracterizavam-se por espessamento da pele por crostas levemente úmidas que formavam placas branco-acinzentadas e firmes que se desprendiam facilmente a manipulação (Fig.1.). Os pelos adjacentes eram ásperos e aglutinados, desprendendo-se a manipulação, e por vezes apresentando secreção piosanguinolenta. As lesões frequentemente eram multifocais a coalescentes e localizavam-se, em ordem decrescente de frequência, na cabeça, dorso, pescoço, pavilhões auriculares e membros. Em dois animais as lesões eram generalizadas. Na histopatologia, foram observadas áreas multifocais a coalescentes de hiperplasia da epiderme (acantose), associada à acentuada hiperqueratose paraceratótica e ou ortoceratótica. Em meio à epiderme e entre as lamelas de queratina, observaram-se áreas multifocais de moderado infiltrado neutrofílico associado a restos celulares (pústulas intraepidérmicas e crostas serocelulares respectivamente) e numerosas estruturas filamentosas, segmentadas e basofílicas, compatíveis com *D. congolensis* (Fig.2.).

Discussão: O diagnóstico de dermatofilose foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos

e anatomopatológicos. As características epidemiológicas dos casos relatados estão de acordo com outros estudos, onde a dermatofilose é descrita com maior incidência após períodos intensos de chuva e afetando animais de ambos os sexos indiscriminadamente (Riet-Correa 2007, Castelo Branco et al. 2012). Acredita-se que diversos fatores estressantes, entre eles períodos chuvosos e quentes, como o observado durante o mês de abril na região de estudo dos casos, promovem um desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológica e inespecíficas, quebrando a integridade da pele e permitindo que os zoósporos de *D. congolensis* invadam o tegumento e produzam a dermatite bacteriana (Pereira & Meireles 2007). Clinicamente, os animais apresentavam lesões cutâneas crostosas e descamativas condizentes com outros estudos onde a formação das crostas pustulares multilaminadas caracterizavam clinicamente a enfermidade (Pereira & Meireles 2007). Hass & Torres (2016) descrevem que em uma típica lesão de dermatofilose, a lesão local aparece como uma área de pelos emaranhados que pode, ao ser destacado junto com uma crosta úmida deixar uma área exsudativa vermelha. Quanto a localização das lesões descritas, houve semelhança ao descrito por Castelo Branco et al. (2012) e Macedo et al. (2008), onde os principais sítios de acometimento da doença foram o dorso, cabeça, orelhas e membros dos animais. Em apenas dois animais as lesões se distribuíam de forma generalizada e apresentavam uma forma progressiva e crônica. Lesões generalizadas de dermatofilose em ovinos têm sido atribuídas a fatores imunossupressores como carência alimentar, umidade excessiva, doenças concomitantes e injúrias causadas pela tosquia nesses animais (Riet-Correa 2007). O diagnóstico de dermatofilose pode ser estabelecido rapidamente a partir da observação do agente etiológico nas crostas das lesões. A confirmação dos casos de dermatofilose se deu pela observação histológica de numerosas estruturas filamentosas, segmentadas e basofílicas que assumiam aspecto de “pilha de moedas” ou na forma de “trilho de bonde”, semelhante ao descrito na literatura, onde o agente é descrito microscopicamente como



Fig.1. Dermatofilose em ovino. Lesões crostosas e alopécicas formando placas branco-acinzentadas.

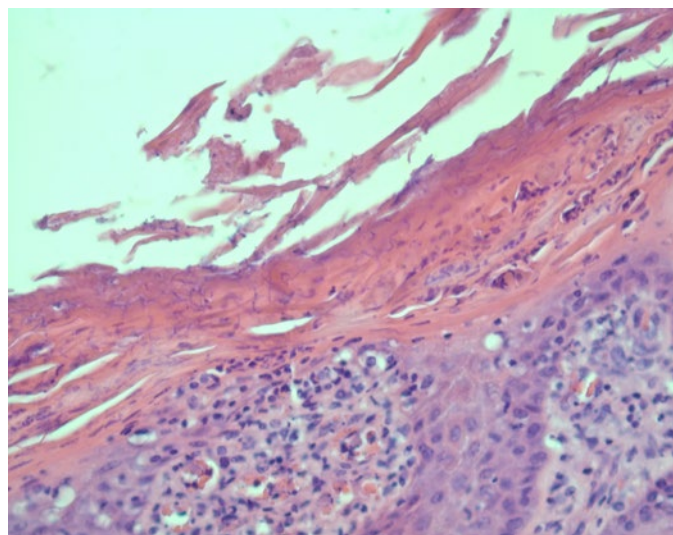


Fig.2. Dermatofilose em ovino. Hiperplasia da epiderme com numerosas bactérias filamentosas basofílicas. HE, Obj.40x.

sendo septado com filamentos ramificados longitudinais e transversais, formando fitas divididas de cocus esféricos ou ovais, com 0.5µm de diâmetro (Hass & Torres 2016).

Conclusão: Dermatofilose é uma dermatopatia que ocorre esporadicamente em ovinos no Sertão da Paraíba, acometendo animais adultos, de ambos os sexos, e que se caracteriza por lesões alopecicas e crostosas, multifocais a coalescentes. Os achados histopatológicos, com bactérias filamentosas intralesionais, permitem o diagnóstico definitivo da doença.

Referências: Castelo Branco R.L., Drummond V.O., Andrade H.H., Lacerda R.M.L.G., Marques A.D.S.S., Souza Mello, Souza Mello M.R., Oliveira V.H.S., Perecmanis S. & Borges J.R.J. 2012. Dermatofilose em ovinos da raça Santa Inês no Distrito Federal. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 64:1184-1187 - Cunha P.H. J., Siqueira A.K., Oliveira Filho J. P., Badial P.R., Oliveira A.P., Listoni F.J.P., Ribeiro M.G. & Borges A.S. 2010. Dermatofilose em bovinos criados em regime de confinamento. Vet. Zootec. 17:224-228 - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F.

& Dantas A.F.M e Simões S.V.D. 2008. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semi-árido brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 28:633-642. - Hass D.J. & Torres A.C.D. Dermatofilose em bovinos. Veterinária em foco. 13:99-112. - Pereira D.B. & Meireles M.C.A. 2007. Doenças bacterianas: dermatofilose, p.230-235. 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. - Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. 2001. Doenças de ruminantes e equinos. 2ª ed. Varela, São Paulo, p.230-236. - Souza C.A., Jacodino L.R., Ruivo N.B., Tavares H., Bacega M. & Leal M.L. 2017. Relato de caso: Dermatite alérgica em ovino. Rev. Acad. Ciênc. Anim. 15:585-586. - Vieira V.D., Riet Correa F., Vilela V.L.R., Medeiros M.A., Morais D.F., Santos A., Feitosa T.F. & Almeida Neto J.L. 2017. Dermatophilosis in sheep raised under rotational grazing system on irrigated pastures in the Brazilian semiarid region. Santa Maria. Ciên. Rur. 47:01-07.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de ovino, dermatopatias, lesões crostosas, infecção bacteriana.

23. Santos L.S., Bezerra N.P.C., Bezerra D.C., Coimbra V.C.S., Santos H.P., Pereira H.M., Abreu-Silva A.L. & Ribeiro D.L.S. 2018. Bovine herpesvirus type 1, bovine viral diarrhoea virus, bovine leukemia virus, *Brucella abortus* and co-infections in cattle herds from São Luiz Island, Maranhão, Brazil. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):51-53. Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Tirirical, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: lalasarm3nto@hotmail.com

Introduction: Infections caused by bovine herpesvirus type 1 (BoHV-1), bovine viral diarrhoea virus (BVDV) and *Brucella abortus* are among the main causes of losses in cattle herds productivity. In addition, other infections, such as those caused by bovine leukemia virus (BLV) and *Mycobacterium tuberculosis* may also reduce productivity. Currently in Brazil, only brucellosis and bovine tuberculosis are under mandatory control, mainly because they affect several animal species and constitute important zoonoses. Still, most producers use only vaccination against brucellosis, but they do not implement any other type of control to other diseases, even when new animals are introduced in the herds (Fronoloso et al. 2008). Studies indicate that in the State of Maranhão BoHV-1, BVDV, BLV and *B. abortus* are widely disseminated in dairy herds (Santos et al. 2011, Bezerra et al. 2012, Chaves et al. 2012a, Prazeres et al. 2014). However, there are few studies in Maranhão on the prevalence and co-infections of these agents in beef cattle herds, despite the livestock importance to Brazil and the world. In this context, the current study aimed to determine the prevalence caused by BoHV-1, BVDV, BLV, *Brucella abortus* and co-infections in cattle herds in São Luiz Island, State of Maranhão, Brazil.

Material and Methods: The current cross-sectional study was conducted from January to December 2013, in São Luiz Island, State of Maranhão. The study area comprised Paço do Lumiar (Area= 124.753 Km²; Location: 44.1°S and 2.53°W), Raposa (Area= 64.353 Km²; Location: 44.1°S and 2.42°W), São José de Ribamar (Area= 388.369 Km²; Location: 44.05°S and 2.56°W) and São Luís counties (Area= 834.780 Km²; Location: 44.3°S and 2.52°W). Sixteen (16) cattle herds from were random selected and 160 blood samples from female cattle aged over 24 months, not vaccinated against the studied diseases, were serologically analyzed. An epidemiological questionnaire was applied in each selected property in order to obtain information regarding the animals' management and health status. The current study was approved by the

Ethics Committee on Animal Experimentation - CEEA at the Veterinary Medicine School of the State University of Maranhão, Protocol 037/2011. The qualitative detection of anti-BVDV and anti-BoHV-1 antibodies was performed by ELISA method, using a commercial indirect ELISA kit (CHEKIT IBR – SERO - Dr. BOMMELI AG/Liebefeld – Bern – Swiss). Serum samples were examined by Ouchterlony-LEB-AGID Double Radial Immunodiffusion, which is known worldwide for detecting anti-BLV specific serum antibodies by means of a gelatinous diffusion substrate, using glycoprotein antigen (gp 51) extracted from the enzootic bovine leukemia virus envelope and produced by the Technology Institute of Paraná - TECPAR. The reading was conducted 72 hours after the system settling. Buffered Acidified Antigen (BAA) test was performed as a screening test for detecting anti-*Brucella abortus* antibodies by using an antigen produced by TECPAR. The samples reactive to BAA were subjected to both 2-Mercaptoethanol (2-ME) and Slow Serum Agglutination in tubes (SSA) by using an antigen produced by TECPAR, in ratios of 1:25, 1:50, 1:100 and 1:200. Results interpretation was performed according to the current legislation (Brasil 2004). Data were described by using descriptive statistics through the absolute and relative data distribution and by chi-square (χ^2) test, by using SPSS software, version 15.

Results: Prevalences of 68.12%, 66.87%, 62.50% and 3.12% were found for infections by BoHV-1, BVDV, BLV and *Brucella abortus*, respectively. Antibodies to BoHV-1, BVDV and BLV were detected in 100% of the herds and in the four sampled counties. As for *B. abortus*, antibodies were diagnosed in 31.25% of the herds and São José de Ribamar was the only County in which no focus of the disease was diagnosed (Table 1). Co-infections were diagnosed in the evaluated animals as summarized in Table 2. Regarding the co-infections profile, it was observed a higher percentage of associations formed by two agents, which totaled 35.25% of the observations, with emphasis to the combinations

between BoHV-1 + BVDV (14.38%), BoHV-1 + BLV (12.50%) and BVDV + BLV (8.75%); and infections formed by three agents (35%), in which the highest percentage was observed in the combination of BoHV-1 + BVDV + BLV (34.38%). Two animals (1.24%) were diagnosed with the association of the four studied agents (BoHV-1 + BVDV + BLV + *B. abortus*).

Discussion: The current study addresses the prevalence of BoHV-1, BVDV, BLV, *Brucella abortus* and co-infections found in São Luís Island - MA, where there was no epidemiological data on the four infections occurring together in beef cattle herds. According to several studies, the mean world prevalence of antibodies against BoHV-1, BVDV, BLV and *Brucella abortus* is from 10 to 50% or higher, from 50 to 90%, 27.60% and from 0.8 to 10.5%, respectively (Shirvani et al. 2012, Calistrini et al. 2013, Loken & Nyberg 2013). These values are lower or close to those found in the current study. The high prevalence of BoHV-1 (68.12%), BVDV (66.87%) and BLV (62.50%) in cows and herds (100%), clearly indicate the wide spread of these

viruses in beef cattle properties of São Luís and, possibly, in other counties of the State that exploit the same activity and use sanitary management procedures similar to those used in the sampled properties. Therefore, these microorganisms represent a significant health problem for the State of Maranhão. With regard to *B. abortus*, of the 16 examined properties, five were positive, thus resulting in 31.25% of focus-herds. This result indicates that despite an official set of health actions conducted over the last decades in almost all Brazilian regions, brucellosis is still a common and worrisome problem. Thus, it is observed that brucellosis epidemiological behavior in this area does not differ from that nationally and internationally found (Prazeres et al. 2014), greater relevance is given in this area to the disease in relation to the herd's epidemiological unit when comparing it with the animal, due the low potential for disease spread. Thus, it can be highlighted that there are numerous reasons for the high prevalence and distribution of the studied diseases in São Luís Island. However, all

Table 1. Seroprevalence of antibodies against BoHV-1, BVDV, BLV and *Brucella abortus* in cattle herds in São Luís Island, Maranhão, Brazil

Agents	Paço do Lumiar		São José de Ribamar		São Luís		Raposa		Total	
	Positive Herds	Positive Animals	Positive Herds	Positive Animals	Positive Herds	Positive Animals	Positive Herds	Positive Animals	Positive Herds	Positive Animals
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
BoHV-1	4(100)	25(62.5)	4(100)	25(62.5)	4(100)	26(65)	4(100)	33(82.5)	4(100)	109(68.12)
BVDV	4(100)	19(47.5)	4(100)	28(70)	4(100)	26(65)	4(100)	34(85)	4(100)	107(66.87)
BLV	4(100)	20(50)	4(100)	27(67.5)	4(100)	24(60)	4(100)	29(72.5)	4(100)	100(62.58)
<i>B. abortus</i>	2(50)	2(5)	0(0)	0(0)	2(50)	2(5)	1(25)	1(2.5)	5(31.25)	5(3.12)

Table 2. Percentage of associations of infections caused by BoHV-1, BVDV, BLV, *B. abortus* in beef cattle in São Luís Island-MA, Brazil

Number of infections	Associations of Infections	Positive Animals	Percentage of Animals
0	None	13	8.13
	BoHV-1	9	5.63
	BVDV	13	8.13
1	BLV	8	5
	<i>B. abortus</i>	1	0.62
	BoHV-1+BVDV	23	14.38
2	BoHV-1+BLV	20	12.50
	BoHV-1+ <i>B. abortus</i>	0	0
	BVDV+ BLV	14	8.75
3	BVDV + <i>B. abortus</i>	0	0
	BLV + <i>B. abortus</i>	1	0.62
	BoHV-1+BVDV+ BLV	55	34.38
4	BoHV-1+BVDV+ <i>B. abortus</i>	1	0.62
	BoHV-1+ BLV + <i>B. abortus</i>	0	0
	BVDV+ BLV + <i>B. abortus</i>	0	0
Total	BoHV-1+BVDV+ BLV+ <i>B. abortus</i>	2	1.24
		160	100

diseases have in common the fact that they are caused by microorganisms that have the ability to permanently settle in cattle, either by persistent infection (BVDV, BLV and *B. abortus*), or by latent infection (BoHV-1). In the studied population, the prevalence of female cattle simultaneously reagent to more than one microorganism was common and it showed high percentages (Table 1). The co-infections formed by up to two agents, with emphasis to combinations such as BoHV-1 + BVDV; BoHV-1 + BLV; and BVDV + BLV; BLV + *B. abortus* totaled 35.62%. As for the co-infections formed by up to three agents, the highest percentage was observed for BoHV-1 + BVDV + BLV combination (34.38%). In all cases, there was a statistically significant association among the variables ($P < 0.05$), which reinforces the hypothesis of an association among these diseases. Simultaneous positivity indicates the presence of potentially infected cattle and natural sources of infection by BoHV-1, BVDV, BLV and/or *B. abortus* in herds. The role of BVDV and BLV in triggering viral infections and opportunistic bacterial diseases of clinical, epidemiological and public health importance, such as infectious bovine rhinotracheitis and brucellosis, is still poorly understood (Potgieter 1995). It is admitted, however, that the immunosuppression caused by BVDV may be related to the virus tropism by immune system cells, such as TCD4+ and TCD8+, B cells, monocytes, macrophages and dendritic cells (Banchereau et al. 2000). Infection and disease represent the same risk within the epidemiologic chain, thus, female cattle, which are unapparent carriers of agents, are sources of infection within the properties, and their identification is essential for the projection of the problem, thus allowing the mapping of focuses and the anticipation of more effective fighting measures by means of official health programs.

Conclusion: In conclusion, the current study shows that the studied infections are present in high percentages in beef cattle herds. The co-infections, with emphasis to associations such as BoHV-1 + BVDV; BoHV-1 + BLV; BVDV + BLV; BLV + *B. abortus* and BoHV-1 + BVDV + BLV, indicate the animals' low health status. Therefore, the presence of these microorganisms

in the studied population may constitute an important factor for reduced rates of bovine productivity within the study area.

Acknowledgements: The Foundation for Scientific Research and Development of Maranhão (FAPEMA) and State University of Maranhão (UEMA) for making this study possible.

References: Banchereau J., Briere F., Caux C., Davoust J., Lebecque S., Liu Y.J., Pulendran B. & Palucka K., 2000. Immunobiology of dendritic cells. *Annu. Rev. Immunol.* 18:767-771. - Bezerra D.C., Chaves N.P., Sousa V.E., Santos H.P. & Perreira H.M., 2012. Prevalência e fatores de risco associados à infecção pelo herpesvírus bovino tipo 1 em rebanhos bovinos leiteiros no estado do Maranhão. *Rev. Bras. Med. Vet.* 19:158-162. - Brasil: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. 2004. Instrução Normativa Nº 06, de 8 de janeiro de 2004. Disponível em <<http://sistemasweb.agricultura.gov.br/sislegis/action/detalhaAto.do?method=consultarLegislacaoFederal>> Acesso em 13 out. 2017. - Calistri P., Iannetti S., Atzeni M., Di Bella C., Schembri P. & Giovannini A., 2013. Risk factors for the persistence of bovine brucellosis in Sicily from 2008 to 2010. *Prev. Vet. Med.* 110:329-334. - Chaves N.P., Bezerra D.C., Sousa V.E., Santos H.P. & Pereira H.M., 2012. Frequência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarreia viral Bovina em bovinos leiteiros não vacinados no Estado do Maranhão. *Arq. Inst. Biol.* 79:495-502. - Frandoloso R., Anziliero D. & Spagnolo J. 2008. Prevalência de leucose enzoótica bovina, rinotraqueíte infecciosa bovina e neosporose bovina em 26 propriedades leiteiras da região nordeste do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciênc. anim. bras.* 9:1102-1106. - Lindahl E., Sattarov N., Boqvist S., Sattori I. & Magnusson U., 2014. Seropositivity and risk factors for Brucellain dairy cow sin urban and peri-urban small-scale farming in Tajikistan. *Trop. anim. health prod.* 46:563-569. - Løken T. & Nyberg O., 2013. Eradication of BVDV in cattle: the Norwegian project. *Vet. rec.* 172:661. - Potgieter L.N., 1995. Immunology of bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract.* 11:501-520. - Prazeres M.P.C.S., Chaves N.P., Santos A.M., Carvalho-Neta A.V. & Abreu-Silva A.L., 2014. Prevalency and Risk Factors Associated with Brucellosis in Cattle in the Municipality of São Francisco do Brejão, Maranhão, Brazil. *Int. J. Agric. Innov. Res.* 3:544-549. - Santos H.P., Pereira H.M., Nascimento S.A., Coutinho L.C.A., Teixeira W.C., Arruda R.C.N., Bezerra N.P.C., Bezerra D.C. & Castro R.S., 2011. Frequência de anticorpos e fatores de risco associados à leucose enzoótica bovina em rebanhos da bacia leiteira do Estado do Maranhão. *Arq. Inst. Biol.* 78:351-358. - Shirvani E., Lotfi M., Kamalzadeh M., Noaman V., Bahriari M., Morovati H. & Hatami A., 2012. Seroepidemiological study of bovine respiratory viruses (BRSV, BoHV-1, PI-3V, BVDV, and BAV-3) in dairy cattle in central region of Iran (Esfahan province). *Trop. anim. health prod.* 44:191-195.

INDEX TERMS: Infectious, BoHV-1, BVDV, BLV, *Brucella abortus*.

24. Santos J.R.P., Rocha J.A.S., Silva J.P.G., Mota M.F., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Souza F.A.L., Mendonça F.S. 2018. **Surto de babesiose bovina no semiárido de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira** 38(Supl.):24-55. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Introdução: A babesiose bovina é causada pelos hematozoários *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*, que parasitam bovinos em quase todo o território brasileiro (Barros et al. 2005). O principal vetor biológico para propagação desses agentes é o carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, que possui grande distribuição em regiões tropicais e subtropicais (Guglielmone 1995). A *Babesia* spp. parasita os eritrócitos, causando uma hemólise intravascular, que é consequência da reprodução e evasão dos merozoítos (Bock et al. 2004). No Brasil a prevalência de babesiose varia de 27,9% a 100%, sendo que, a epidemiologia dessa enfermidade está relacionada às condições climáticas e sistemas de manejo que afetam diretamente o ciclo do vetor (Alves 1987, Santos et al. 2001, Souza et al. 2018). Nesse panorama três diferentes situações são observadas: áreas livres da doença, áreas de

estabilidade enzoótica e áreas de instabilidade enzoótica (Guimarães et al. 2011). Nesta última, que predomina em boa parte do Nordeste brasileiro, como em Garanhuns-PE (Alves 1987), Uauá-BA (Barros et al. 2005), Paudalho-PE (Berto et al. 2008), semiárido da Paraíba (Costa et al. 2013), Meio Norte brasileiro (Souza et al. 2013) e no semiárido de Pernambuco (Santos et al. 2017) há um risco de surtos da doença, com altos índices de mortalidade de bovinos adultos, uma vez que muitos animais não desenvolvem uma resposta imune específica, podendo causar grandes prejuízos aos produtores (Souza et al. 2013, Santos et al. 2017, Souza et al. 2018). Os sinais clínicos da babesiose são febre, anemia, icterícia, hemoglobínúria, apatia, emagrecimento e queda na produção, sendo que quadros graves podem causar aborto e levar o animal à morte (Oliveira et al. 2003, Souza et al.

2013). Dessa forma, devido às poucas informações sobre essa enfermidade no Estado do Pernambuco e buscando contribuir para a vigilância epidemiológica da doença, este trabalho tem por objetivo descrever um surto de babesiose em uma propriedade do semiárido Pernambucano.

Material e Métodos: As informações epidemiológicas foram obtidas junto ao proprietário da fazenda o qual lidava diretamente com o rebanho. O surto ocorreu em uma propriedade localizada no município de Timbaúba-PE. Esta possui aproximadamente 8 hectares, sendo o manejo dos animais do tipo semiextensivo com finalidade de terminação. O plantel consistia de um total de 16 animais da raça Nelore com idade entre 2 a 3 anos, cinco adoeceram e foram avaliados clinicamente quanto a presença de ectoparasitos, coloração das mucosas, temperatura corporal. Amostras de sangue de todos os animais do plantel foram colhidas por meio de venopunção jugular utilizando-se tubos à vácuo com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) para realização de exame parasitológico por meio de esfregaços sanguíneos.

Resultados: O diagnóstico positivo para *B. bigemina* foi obtido através dos achados epidemiológicos, clínicos e da observação da morfologia do parasita em esfregaço sanguíneo proveniente dos animais. Em sete animais (43,7%) foram detectadas formas intraeritrocitárias compatíveis com merozoítos e ou trofozoítos de *Babesia* spp. Em dois animais sem clínica da doença também foram observadas formas infectantes do protozoário. Quatro meses antes do surgimento do surto, a propriedade introduziu nove animais, dentre os quais estavam os afetados clinicamente, sem a realização de quarentena, sendo estes oriundos de uma propriedade situada no mesmo município do plantel e a ocorrência da doença coincidiu com o final da estação chuvosa na região. Não existia um controle efetivo de ectoparasitas, uma vez que a mesma não utilizava carrapaticidas no rebanho, o que pode ser constatado pela grande infestação de carrapatos *R. (B.) microplus* nos animais. Estes desenvolveram sinais clínicos que cursavam com apatia, permanência prolongada em decúbito, emagrecimento progressivo, febre, mucosa ocular pálida, icterícia e hemoglobínúria.

Discussão: O Brasil possui em seu território uma vasta área semiárida, englobando oito estados do Nordeste (entre estes Pernambuco). Esta região possui clima caracterizado por altas temperaturas e uma precipitação anual inferior a 800mm, acumulada em um período do ano, possuindo assim, uma estação chuvosa e uma seca, semelhante ao que ocorreu na região estudada. Tais fatores acabam causando baixa produtividade da exploração agropecuária da região e gera influência no status socioeconômico da região (IBGE 2010). Combinados à vegetação escassa e a baixa densidade populacional de hospedeiros vertebrados, estes fatores climáticos interferem diretamente nos ciclos biológicos dos parasitas, entre eles o carrapato *R. (B.) microplus*. O carrapato não sobrevive nas áreas mais secas do semiárido durante o período de seca, porém no início do período de chuvas quando bovinos com carrapatos são introduzidos em tais áreas, o ciclo biológico do carrapato é reestabelecido (Costa et al. 2009). Nas regiões da Zona da Mata e do Agreste do Nordeste, a ocorrência do carrapato é constante, principalmente pelas condições de umidade, favorecendo o desenvolvimento e a sobrevivência gradual dos estágios da fase não parasitária do carrapato (Furlong et al. 2003). A constatação do agente

etiológico em esfregaços sanguíneos é facilitada em animais com sinais clínicos da doença, não sendo geralmente detectados em bovinos portadores da infecção, os quais apresentam níveis baixos de parasitemia (Jackson et al. 2001), porém foi possível constatar neste estudo que em dois animais que não apresentaram sinais clínicos da doença a presença do agente etiológico foi observada (Souza et al. 2011). Os sinais clínicos mais evidentes tais como febre, anemia, apatia e icterícia associados a intensa infestação por carrapatos são indicativos de babesiose. (Bock et al. 2004), sinais estes, observados no presente surto. Em 2016 o rebanho bovino do Brasil chegou ao recorde de 218,23 milhões de cabeças de gado, sendo Pernambuco responsável pela criação de até sete milhões desses bovinos (IBGE 2016). Dessa forma, nota-se a importância de estudos sobre a babesiose bovina no Brasil, já que o país é recordista na criação de bovinos e possui zonas de instabilidade enzoótica com ampla distribuição, como na região Nordeste, onde o sertão da Paraíba (Costa et al. 2011), e sertão de Pernambuco (Santos et al. 2017) são consideradas áreas instáveis para esta enfermidade, podendo a *Babesia* spp. gerar grandes perdas econômicas aos criadores nordestinos.

Conclusão: Esse trabalho afirma a importância da babesiose para rebanhos bovinos do semiárido de Pernambuco, principalmente para os animais criados no sistema semiextensivo, contribuindo para a vigilância da instabilidade enzoótica dessa enfermidade no Estado de Pernambuco.

Referências: Alves L.C. 1987. Prevalência de babesiose em gado leiteiro no município de Garanhuns, estado de Pernambuco. Tese de Mestrado, Fac. Med. Vet. Zootec., USP, São Paulo. 124p. - Barros S.L., Madruga C.R., Araújo F.R., Menk C.F., Almeida M.A.O., Melo E.P.S. & Kessler R.H. 2005. Serological survey of *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, and *Anaplasma marginale* antibodies in cattle from the semi-arid region of the state of Bahia, Brazil, by enzyme-linked immunosorbent assays. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 100:613-617. - Berto R.S., Faustino M.A.G., Melo L.E.H., Alves L.C., Madruga C.R., Almeida M.A.O., Ramos C.A.N., Tenório T.G.S. & Silva F.F. 2008. Frequência de anticorpos IgG anti-*Babesia bovis* e anti-*Babesia bigemina* em bovinos no Município do Paudalho, Zona da Mata do Estado de Pernambuco. Med Vet; 2(3): 9-12. - Bock R., Jackson L., De Vos A. & Jorgensen W. 2004. Babesiosis of cattle. Parasitol. 129:247-269. - Costa V.M.M., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2009. Doenças parasitárias em ruminantes no semi-árido brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 29:563-568. - Costa V.M.M., Rodrigues A.L., Medeiros J.M.A., Labruna M.B., Simoes S.V. & Correa F.R. 2011. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 31(3):239-243. - Costa V.M.M., Ribeiro M.F.B., Duarte A.L.L., Manguiera J.M., Pessoa A.F.A., Azevedo S.S., Barros A.T.M., Riet-Correa F. & Labruna M.B. 2013. Seroprevalence and risk factors for cattle anaplasmosis, babesiosis and trypanosomiasis in a Brazilian semiarid region. Rev Bras Parasitol Vet; 22(2): 207-213. - Furlong J., Martins J.R.S. & Prata M.C.A. 2003. Carrapato dos bovinos: controle estratégico nas diferentes regiões brasileiras. Comum. Téc. 36), Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora. 6p. - Guglielmone A.A. 1995. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. Vet. Parasitol, 57:109-119. - Guimarães A.M., Carvalho A.H.O., Daher D.B. & Hirsch C. 2011. Soroprevalência e fatores de risco para *Babesia bovis* em rebanhos leiteiros na região sul de Minas Gerais. Cienc Agrotec; 35(4): 826-832. - IBGE 2010. Produção da pecuária municipal 2010. Vol.38. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro. - IBGE 2016. Produção da pecuária municipal 2016. Vol. 44. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Rio de Janeiro. - Jackson L.A., Waldron S.J., Weier H.M., Nicoll C.L. & Cooke B.M. 2001. *Babesia bovis*: Culture of laboratory-adapted parasite lines and clinical isolates in a chemically defined medium. Exp. Parasitol. 99(3): 168-174. - Oliveira J.B., Madruga C.R., Schenk M.A.M., Kessler R.H., Miguita M. & Araújo F.R. 2003. Antigenic Characterization of Brazilian Isolates of *Anaplasma marginale*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 98:395-400. - Santos H.Q., Linhares G.F.C. & Madruga C.R. 2001. Estudo da prevalência de anticorpos anti-*Babesia bovis* e anti-*Babesia bigemina* em bovinos de leite da microrregião de Goiânia determinada pelos testes de imunofluorescência indireta e Elisa. Cienc. Anim. Bras. v.2, p.133-137. -

Santos G.B., Gomes I.M., Silveira J.A., Pires L.C., Azevedo S.S., Antonelli A.C., Ribeiro M.F. & Horta M.C. 2017. Tristeza Parasitária em bovinos do semiárido pernambucano. *Pesq. Vet. Bras.* 37(1):1-7. - Souza F.A.L., Braga J.F.V., Pires L.V., Carvalho C.J.S., Costa E.A., Ribeiro M.F.B., Santos R.L. & Silva S.M.M.S. 2013. Babesiosis and anaplasmosis in dairy cattle in Northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(9):1057-1061. - Souza F.A.L., Liarte A.S.C., Castro K.N.C.,

Beserra E.E.A., Bernardi J.C.M., Sousa G.V., Costa-Júnior L.M. & Silva S.M.M.S. 2018. Dynamics of natural infection by *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* in dairy cattle from an enzootic instability area in Northeastern Brazil. *Braz. J. Vet. Parasitol.* 27(1):3-7.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, bovino, diagnóstico, instabilidade enzoótica.

25. Santos L.S., Paz J.R.M., Bezerra D.C., Carvalho O.S., Gonzaga L.N.R., Albuquerque A.S., Santos C.S. & Bezerra N.P.C. 2018. Detecção de anticorpos anti-*Leptospira* spp. em rebanho bubalino em sistema extensivo de criação. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):55-56. Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Tiriçal, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: jalasarm3nto@hotmail.com

Introdução: A leptospirose, causada pelos sorovares de *Leptospira interrogans*, é uma doença zoonótica de curso agudo que afeta diversas espécies de animais domésticos, silvestre e pode acidentalmente, acometer os seres humanos (Smith 2006). Em bubalinos, infecções por *Leptospira* spp. foram relatadas em alguns países (Adesiyun et al. 2009, Felt et al. 2011, Suwanchaoen et al. 2013), inclusive no Brasil (Viana et al. 2009, Brasil et al. 2015, Carvalho et al. 2015). Embora a maioria das infecções por *Leptospira* seja subclínica (Radostits et al. 2000), alguns sinais clínicos como febre, abortamento, queda na produção de leite, icterícia e sangramento foram relatadas em búfalos (Marianelli et al. 2007). Portanto, a importância epidemiológica da leptospirose em bubalinos deve ser considerada, já que animais infectados podem atuar como fontes de infecção para outros animais criados na mesma propriedade, bem como para pessoas que trabalham na lida dos rebanhos, como tratadores e médicos veterinários (Carvalho et al. 2015). Entre os principais fatores de risco que envolvem a leptospirose em búfalos, relatados na literatura, estão o acesso a diversos ecossistemas e o hábito de permanecerem parte do dia em rios, córregos e áreas alagadas (Nardi Júnior et al. 2007). Nesse sentido, o objetivo do estudo foi detectar anticorpos anti-*Leptospira* spp. em rebanho bubalino em sistema extensivo de criação.

Material e Métodos: O estudo foi realizado no município de São Mateus, localizado na Mesorregião Centro Maranhense, que apresenta uma área territorial de 783,335 km², no período de fevereiro a maio de 2018. A área de estudo foi selecionada com base na existência de uma pecuária bubalina eminentemente de corte (IBGE 2011). A população estudada foi constituída por fêmeas bubalinas com aptidão para corte, com idade superior a 24 meses e vacinadas contra febre aftosa, clostridioses e brucelose. Estimou-se o número de 102 amostras de sangue coletadas na propriedade utilizando-se o programa Win Episcope 2.0 (Blas et al. 2004), preconizando uma prevalência de 6% para a infecção em estudo, e com 95% de probabilidade de detectar pelo menos um animal positivo. Foi aplicado questionário epidemiológico para obter informações referentes ao manejo e ao estado sanitário dos animais avaliados. Os soros sanguíneos foram submetidos à pesquisa de aglutininas anti-leptospiras, no laboratório de Doenças Infecciosas da Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), contra 24 sorovares do complexo *Leptospira* spp. provenientes do banco da Universidade Federal do Pará/UFGA, por meio da técnica de Soroaglutinação Microscópica (SAM), segundo as normas do Ministério da Saúde (Brasil 1995, OIE 2010). Cada amostra de soro foi diluída inicialmente a 1:100

em solução salina tamponada, pH 7,2, e testada frente ao painel de sorovares: Andamana, Patoc, Shermani, Cynopteri, Butembo, Panama, Hardjobovis, Castellonis, Whitcombi, Tarassovi, Javanica, Australis, Autumnalis, Bataviae, Bratislava, Canicola, Copenhageni, Grippothyphosa, Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Sentot, Wolffi, Pyrogenes. Foram consideradas reagentes as amostras com aglutinação igual ou superior a 100 em relação ao controle. As informações do questionário, assim como o resultado da sorologia, foram armazenadas em um banco de dados utilizando o programa Microsoft Access®.

Resultados: Das 102 amostras de soros de búfalas analisadas, 70,58% (n=72/102) foram reagentes para um ou mais sorovares de *Leptospira* spp., com títulos variáveis entre 100 a 800. Dos 24 sorovares pesquisados neste estudo, detectaram-se 100% destes, sendo os sorovares mais prevalentes em ordem decrescente, o Pomona (29,41%), Butembo (25,49%), Icterohaemorrhagiae (24,50%), Sentoti (22,54%), Copenhageni (20,58%), Adamanda (20,58%), Castellonis (19,60%), Wolffi (18,62%), Panamá (18,62%) e, Grippothyphosa (17,64%). Os resultados obtidos por meio do questionário evidenciaram que a propriedade avaliada neste estudo representa um protótipo da propriedade rural para a criação de bubalinos com finalidade para corte existente atualmente no estado do Maranhão: possuem bubalinos da raça murrha e mestiços desta raça, criados em sistema extensivo de produção, os bubalinos são alimentados em pastagens e suplementados apenas com minerais, não utilizam inseminação artificial e, como controle sanitário, vacinam os animais contra febre aftosa, clostridioses e, ainda, as fêmeas, contra brucelose. E, testam os animais periodicamente apenas para brucelose e tuberculose. A introdução de novos animais na propriedade é feita, geralmente, sem considerar aspectos sanitários, e sem a realização de quarentena.

Discussão: A ocorrência encontrada neste estudo (70,58%) para a espécie bubalina, independente do sorovar, foi superior às taxas relatadas por alguns pesquisadores no Brasil, para bubalinos, as quais variaram entre 28,5% (Oliveira et al. 2018) e 67,72% (Silva et al. 2009a), para os Estados de Pernambuco e Pará, respectivamente. As diferenças verificadas entre os resultados obtidos neste trabalho e alguns publicados na literatura podem ser compreendidas, em parte, pelo número e tipos de sorovares empregados na avaliação sorológica, o manejo higienicossanitário dos rebanhos, assim como o grau e o tipo de exposição a outros animais domésticos, silvestres ou roedores sinantrópicos que, reconhecidamente, interferem na epidemiologia dessa enfermidade, conforme

destacado por Linhares et al. (2005). O grande número de sorovariedades de *Leptospira* spp. identificado no rebanho bubalino avaliado, como Pomona, Icterohaemorrhagiae, Sentot, Copenhageni, Andamana, Castellonis, Panama e Grippotyphosa, reforça a suspeita da presença frequente e intensa de animais selvagens e de vida livre na propriedade rural amostrada. Diversos trabalhos demonstram o grande número de sorovariedades que acomete animais selvagens de vida livre (Silva et al. 2019b, Silva et al. 2010). Esses resultados mostram a importância da intensificação de estudos sobre leptospirose em animais selvagens de vida livre que vivem no entorno de propriedades rurais no estado do Maranhão, para que medidas de manejo sejam implementadas a fim de reduzir a presença dessas espécies reservatórios nos rebanhos e, assim, prevenir e controlar essa enfermidade de maneira mais eficiente. É importante ressaltar que a sorovariedade Icterohaemorrhagiae, de grande relevância para a saúde pública (Brasil 2005) e frequentemente isolada de roedores (Acha & Szyfres 2001), teve alta ocorrência (24,50%) nas fêmeas bubalinas avaliadas. Resultados semelhantes foram obtidos por Juliano et al. (2000) em Goiânia que relataram ocorrência de 20,6% dessa sorovariedade entre os animais reagentes. Os motivos da alta prevalência e distribuição da *Leptospira* spp. neste rebanho podem ser diversos. Dentre eles, o descaso com os aspectos sanitários dos bubalinos, nesta propriedade (exceto para brucelose e tuberculose), o desconhecimento da patogenia das infecções reprodutivas, associado às dificuldades e custos de diagnóstico, inibem as iniciativas de se implementar programas de controle anteriormente à introdução de animais na propriedade, ou na investigação das causas infecciosas relacionadas aos problemas reprodutivos.

Conclusão: Com base nos resultados deste estudo é possível inferir que a *Leptospira* spp. encontra-se presente, em altos percentuais de ocorrência no rebanho avaliado. A presença desse agente na população estudada pode se constituir em um importante fator na redução dos índices de produtividade de fêmeas bubalinas no município de São Mateus, estado do Maranhão. Considerando a importância da bubalinocultura para o estado do Maranhão, recomenda-se que esforços sejam concentrados na realização de estudos mais abrangentes com padrões epidemiologicamente aceitáveis, que envolvam maior número de rebanhos e amostras. Ressalta-se também a importância da realização de educação em saúde.

Agradecimentos: Ao Laboratório de Doenças Infecciosas da Universidade Estadual do Maranhão (UEMA) pela execução dos testes diagnósticos necessários para a realização desta pesquisa. À Fundação de Amparo à Pesquisa e ao Desenvolvimento Científico do Maranhão/FAPEMA.

26. Oliveira F.N.L., Souto E.P.F., Oliveira A.M., Gurgel A.C., Pereira C.S., Silva T.R., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2018. **Botriomicose cutânea em caprino no Sertão da Paraíba. Pesquisa Veterinária Brasileira** 38(Supl.):56-58. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: flavianeneri@hotmail.com

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

Introdução: Botriomicose é uma doença infecciosa rara, crônica e supurativa, que acomete principalmente a pele e com menor frequência os órgãos internos de várias espécies animais

Referências: Acha P.N. & Szyfres B. 1986. Zoonosis Y Enfermedades Transmisibles Comunes Al Hombre Y As Los Animales. 2ª edición. Organización Panamericana de la Salud, Washington. - Adesiyun A. A., Hull-Jackson C., Clarke N., Whittington C., & Seepersadsingh N. 2009. Leptospirosis in water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Trinidad. Vet. arhiv 79:77-86. - Blas I., Ortega C., Frankena K., Noordhuizen J. & Thrusfield M. WIN Episcope 2.0, EPIDECOR, Borland® y Delphi®. Disponível em: <<http://www.clive.ed.ac.uk/winepiscope/>>. Acesso em: jun. 2018. - BRASIL. 1995. Ministério da Saúde. Manual de Leptospirose. 2ed. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 98p. BRASIL. 2005. - Ministério da Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6.ed. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde, p.502-520. - Carvalho O.S., Gonzaga L.N.R. Albuquerque A.S., Bezerra D.C. & Chaves N.P. 2015. Ocorrência de *Brucella abortus*, *Leptospira interrogans* e herpesvírus bovino tipo 1 em búfalos (*Bubalus bubalis*) sob sistema extensivo de reprodução Afr. J. Microbiol. Res.9: 598-603. - Felt S. A., Wasfy M.O., El-Tras W.F., Samir A., Rahaman B.A., Boshra M., Parker T.M., Hatem M.E., El-Bassiouny A.A., Murray C.K. & Pimentel G. 2011. Cross-Species Surveillance of *Leptospira* in Domestic and Peri-Domestic Animals in Mahalla City, Gharbeya Governorate, Egypt. Am. J. Trop. Med. Hyg. 84(3):420-425. - IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2011. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.com.br>>. Acesso em: 08 mar. 2018. - Juliano R.S., Chaves N.S.T., Santos C.A., Ramos L.S., Santos H.Q., Meireles L.R., Gottschalk S. & Corrêa Filho R.A.C. 2000. Perfil sorológico da leptospirose bovina em regiões do Estado de São Paulo. Arq. Inst. Bio. 67(1):37-41. - Linhares G.F.C., Girio R.J.S., Linhares D.C.L., Mondeiro L.C. & Oliveira A.P. 2005. Sorovares de *Leptospira interrogans* e respectivas prevalências em cavalos da microrregião de Goiânia, GO. Cien. An. Bras. 6(4):255-259. - Marianelli C., Tarantino M. & Astarita S. 2007. Molecular detection of *Leptospira* species in aborted fetuses of water buffalo. Vet. Rec. 161(9):310. - Nardi Júnior G., Genovez M.E., Ribeiro M.G., Castro V. & Jorge A.M. 2007. Interferência de anticorpos vacinais no diagnóstico sorológico da leptospirose em búfalos vacinados usando dois tipos de vacinas comerciais. Braz. J. Microbiol. 38:363-368. - OIE, 2010. World Organisation For Animal Health. Leptospirosis. Disponível em: <http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_00043.htm>. Acesso em: 08 mar. 2018. Oliveira P.R.F. - Soares L.B.F., Borges J.M., Barrosa N.C., Langoni H., Brandespim D.F., Junior J.W.P. & Mota R.A. 2018. Occurrence of serological reactions for serogroup Sejroe (CTG and Prajтино) in female buffalo in the state of Pernambuco, Brazil. Braz. J. Microbiol. 17: 30509. - Silva G.R., Moraes C.C.G. & Melo K. C. N. 2009a. Distribuição de anticorpos para *Leptospira* sp. em búfalos (*Bubalus bubalis*) da região nordeste do Estado do Pará, Brasil. In: VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. Ciência Animal Brasileira, Supl. 1, 540-545 (Resumo). - Silva E.F., Seyffert N., Jougard S.D.D., Athanazio D.A., Dellagostin O.A. & Brod C.S. 2009b. Soroprevalência da infecção leptospiral em capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*) abatidas em um frigorífico do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 29(8):174-176. - Silva F.J., Mathias L.A., Magajevski F.S., Werther K., Assis N.A. & Girio R.J.S. 2010. Anticorpos contra *Leptospira* spp. em animais domésticos e silvestres presentes no campus universitário da FCAV, Unesp, Jaboticabal/SP. ARS Vet. 26(1):17-25. - Smith B.P. 2006. Tratado De Medicina Interna De Grandes Animais. São Paulo: Manole. Suwancharoen D., Chaisakdanugull Y., Thanapongtharm W. & Yoshida S. 2013. Serological survey of leptospirosis in livestock in Thailand. Epidemiol. Infect. 141(11): 2269-77.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Leptospirose, sorologia, búfalos, Maranhão.

e do homem (Coelho et al. 2009, Belli et al. 2018). A doença é causada por bactérias Gram positivas e Gram negativas e frequentemente tem como agente etiológico *Staphylococcus*

aureus, porém *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Streptococcus* sp. e *Micrococcus* sp. já foram relatados como causadores da condição (Netto et al. 2015). A patogênese da doença ainda não está bem esclarecida, mas pode estar relacionada à virulência dos agentes, grande inóculo bacteriano local, alteração da imunidade celular específica ou da resposta imune humoral. As lesões no tecido subcutâneo podem ser localizadas ou generalizadas, formando cistos, abscessos, fístulas, nódulos, placas ou úlceras (Coelho et al. 2009) e são favorecidas por condições traumáticas ou cirúrgicas, podendo haver disseminação para outros locais (Netto et al. 2015). Histologicamente, observam-se áreas de necrose com bactérias intralésionais circundadas por infiltrado inflamatório piogranulomatoso e reação de Splendore-Hoppli (Belli et al. 2018). O diagnóstico geralmente é estabelecido com base nos achados histopatológicos e cultivo microbiológico do agente. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras doenças que cursam com inflamação granulomatosa e proliferações neoplásicas (Netto et al. 2015). O tratamento deve ser realizado com antibioticoterapia e, na maioria dos casos, debridamento cirúrgico. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de botriomicose cutânea em um caprino.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de botriomicose cutânea em um caprino, ocorrido em agosto de 2017, no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos, clínico e de biópsia, 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 para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos teciduais selecionados foram ainda submetidos a coloração histoquímica especial de Gram.

Resultados: Foi recebido na Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG um caprino macho, adulto, da raça Boer e proveniente do município de Patos, Paraíba, apresentando nódulos cutâneos multifocais na região torácica ventral, que causavam prurido intenso, há aproximadamente um mês. Foi realizado procedimento cirúrgico de biópsia excisional e o produto da nodulectomia cutânea foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal da referida instituição. Macroscopicamente era uma elipse cutânea medindo 6,5x5x3cm e apresentando aumento de volume exófito, irregular, vermelho-enechecido, com área central de ulceração medindo 4,5x3x2cm de tamanho. Ao corte, possuía consistência firme, predominantemente brancacento e homogêneo e com áreas avermelhadas nas extremidades (Fig.1). Na histopatologia observou-se, disposto através das dermes profunda e superficial, infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e ocasionais linfócitos e plasmócitos. O infiltrado inflamatório, por vezes, assumia conformações multifocais, de diferentes tamanhos, e circunscritas (piogranulomas), em torno de clavas eosinófilas radiadas (reação de Splendore-Hoeppli) (Fig.2), nas quais eram observadas miríades de bactérias cocoides basofílicas (Fig.3). Adjacentes às clavas, predominavam neutrófilos e macrófagos, com linfócitos, plasmócitos e eosinófilos dispostos perifericamente. Havia ainda proliferação de tecido de granulação, neovascularização e hemorragia. Na epiderme suprajacente, observou-se acantose pseudocarcinomatosa e

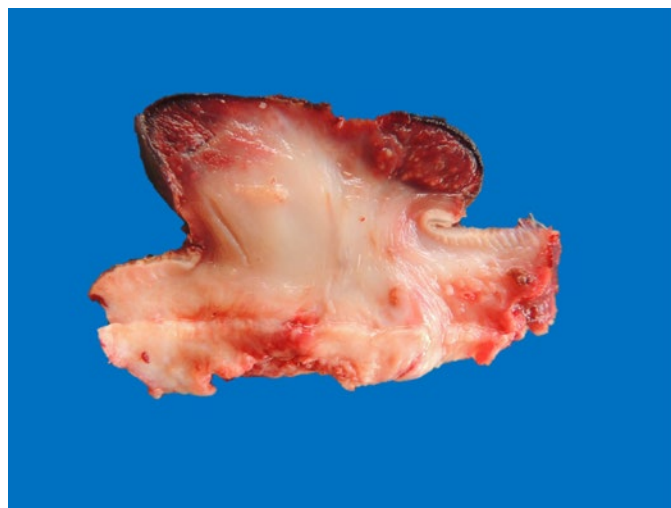


Fig.1. Aumento de volume exófito e irregular, que ao corte exibe superfície brancacenta e com áreas avermelhadas nas extremidades.

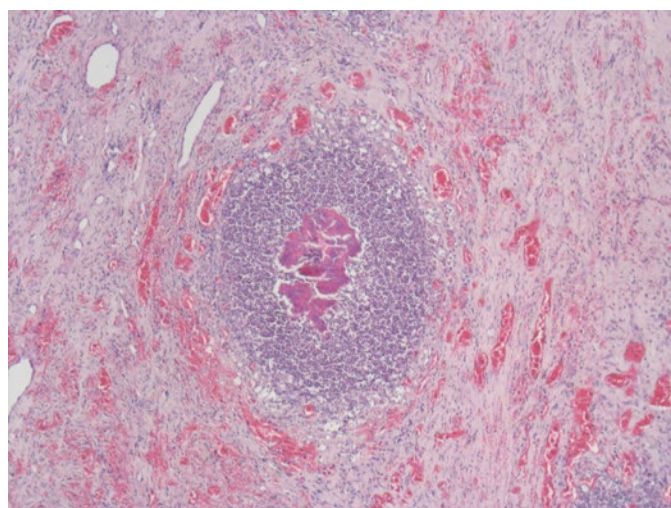


Fig.2. Reação inflamatória piogranulomatosa em torno de clavas eosinófilas radiadas (reação de Splendore-Hoeppli). HE, obj.5x.

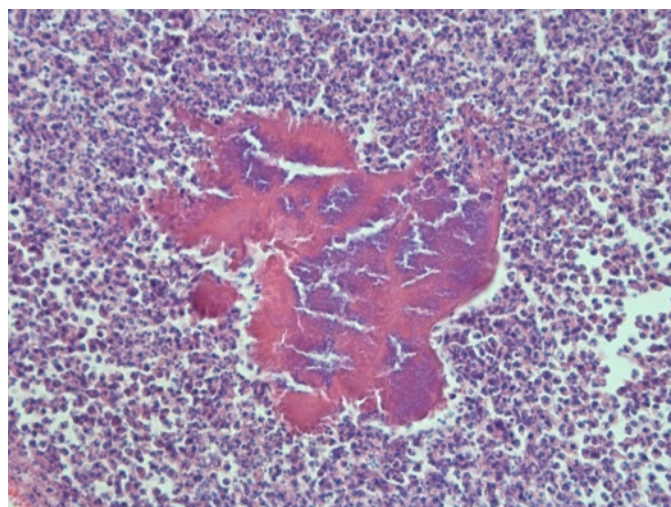


Fig.3. Miríades de bactérias cocoides basofílicas circundadas por reação de Splendore-Hoeppli. HE, obj.20x.

acentuada hiperqueratose ortoqueratótica, interposta por área focalmente extensa de ulceração, com deposição de crostas serocelulares. Pela coloração histoquímica especial de Gram, as miríades de cocos bacterianos presentes no centro dos piogranulomas coravam-se fortemente em azul (Gram positivas). O protocolo terapêutico pós-cirúrgico foi realizado com flunixin meglumine e enrofloxacin, por dois dias consecutivos, e o animal foi liberado.

Discussão: O diagnóstico de botriomicose foi baseado nos achados clínicos e anatomopatológicos. A botriomicose é uma doença de ocorrência rara nos animais domésticos e seres humanos (Vagarali et al. 2012). A apresentação cutânea é a mais frequente, ocorrendo em aproximadamente 75% de todos os casos descritos, podendo ocasionalmente ocorrer disseminação para órgãos como fígado, pulmões, rins, coração e nódulos linfáticos, especialmente em pacientes debilitados (Netto et al. 2015). Nesse caso, as lesões estavam restritas a pele e causavam intenso prurido. Dentre as dermatopatias de caprinos habitualmente diagnosticadas no Sertão da Paraíba, podemos destacar as miases, o ectima contagioso e o carcinoma epidermoide (Macêdo et al. 2008). O diagnóstico de miase pode ser estabelecido com base na observação da lesão e identificação das larvas durante o exame clínico. O ectima contagioso é caracterizado pelo desenvolvimento de lesões pustulares e crostosas nos lábios e plano nasal (Barros 2007). Os carcinomas epidermóides podem apresentar aspecto proliferativo, semelhante a couve-flor, ou erosivo recoberto por crostas que não cicatrizam (Carvalho et al. 2012). É importante considerar ainda algumas doenças de ocorrência rara em caprinos, como o pênfigo e os papilomas. No pênfigo são observadas extensas áreas alopecias, bilaterais e simétricas com crostas amareladas principalmente na região dorso-lombar (Macêdo et al. 2008). Nos papilomas, verifica-se característico aspecto macroscópico de couve-flor (Schuch 2007). Dessa forma, todas essas enfermidades supracitadas podem ser precisamente diferenciadas através da avaliação macroscópica e histopatológica. Contudo, algumas enfermidades desencadeiam reações granulomatosas muito semelhantes à botriomicose, como a actinobacilose e a actinomicose. Nesses casos, a diferenciação deve considerar a localização anatômica das lesões e os achados histoquímicos, principalmente a morfologia bacteriana e sua afinidade pela coloração de Gram (Tessele et al. 2014). Nos casos de botriomicose, os cocos bacterianos são numerosos e facilmente visíveis no centro dos piogranulomas pela coloração de HE. A morfologia cocoide permite diferenciar do *Actinomyces bovis*, que são

bactérias gram-positivas, mas que se apresentam como bacilos filamentosos (Antunes et al. 2012). As bactérias *Actinobacillus lignieresii* são Gram negativas e geralmente visualizadas em pequeno número no centro dos piogranulomas (Andreazza et al. 2013). O agente etiológico mais comum nos casos de botriomicose cutânea é o *Staphylococcus aureus*, presente em mais de 40% dos casos (Coelho 2017). Quando possível, recomenda-se a realização de cultura microbiológica para identificação do agente etiológico envolvido e para a indicação da antibioticoterapia adequada.

Conclusão: Botriomicose é uma doença de ocorrência rara em caprinos no Sertão da Paraíba, que cursa com lesões cutâneas pruriginosas e de evolução crônica. O diagnóstico pode ser realizado mediante o exame histopatológico associado à coloração histoquímica de Gram, mas a identificação precisa do agente envolvido é realizada mediante cultivo microbiológico.

Referências: Andreazza D., Wouters A.T.B., Watanabe T.T.N., Boabaid F.M., Wouters F., Souza F.S., Souza S.O. & Driemeier D. 2013. Caracterização patológica e imuno-histoquímica das lesões de actinobacilose em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 33(3):305-309. - Antunes J.M.A.P., Almeida A.C.S., Ribeiro M.G., Amorim R.L., Hussni C.A., Listoni F.J.P. & Megid J. 2012. Actinomicose mandibular em ovino: relato de caso. *Arq. Inst. Biol.* 79(3):405-409. - Barros C.S.L. 2007. Doenças víricas: Ectima contagioso, p.98-102. 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. - Belli C.B., Fonte J.S., Torres L.N., Gondin M.R., Maiorka P.C. & Fernandes C.B. 2018. Botriomicose mamária: dois casos concomitantes em éguas: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 70(2):342-346. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Miranda Neto E.G., Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2012. Fatores de risco associados à ocorrência de carcinoma de células escamosas em ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9):881-886. - Coelho W.S., Diniz L.M. & Filho J.B.S. 2009. Botriomicose cutânea – relato de caso. *An. Bras. Dermatol.* 84(4):396-399. - Coelho J.M.C.O. 2017. Estudo histopatológico, imuno-histoquímico e imunopatológico dos micetomas em amostras de lesões cutâneas humanas. Tese de Doutorado, Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Rio de Janeiro. 109p. - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões, S.V.D. 2008. Pênfigo foliáceo em cabra Boer. *Ciênc. Rural.* 38(9):2633-2635. - Netto M.M.S., Amaral e Silva J.H., Santos G.S. & Oliveira G.S. 2015. Botriomicose cutânea – relato de caso em Minas Gerais, Brasil. *Rev. Med. Minas Gerais* 25(3):454-457. - Schuch L.F.D. 2007. Doenças víricas: Papilomatose bovina, p.179-182. 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. - Tessele B., Martins T.B., Vielmo A. & Barros C.S.L. 2014. Lesões granulomatosas encontradas em bovinos abatidos para consumo. *Pesq. Vet. Bras.* 34(8):763-769. - Vagarali M.A., Karadesai S.G. & Hogade S.A. 2012. Botryomycosis due to *Staphylococcus aureus* - a case report. *Al Ameen J. Med. Sci.* 5(2):203-204.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de caprino, dermatopatia, botriomicose, "Splendore-Hoeppli".

27. Nascimento M.J.R., Silveira G.L., Pinheiro J.K., Oliveira A.M., Gurgel A.C., Pereira R.M.F., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Tuberculose pericárdica em uma vaca.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):58-60. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jussaramedicinavet@gmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.309460/2017-4)

Introdução: Tuberculose em bovinos é causada preferencialmente pelo *Mycobacterium bovis*, embora o *M. tuberculosis* tenha grande potencial para causar tuberculose pulmonar ou disseminada nessa espécie animal. O processo se inicia na junção bronquíolo-alveolar e se estende para o

interstício, formando pequenos nódulos granulomatosos com material de aspecto caseoso no seu interior (Santos & Guedes 2016). A tuberculose se espalha no corpo por dois estágios que são o complexo primário e pós-primário. O complexo primário consiste em lesão no ponto de entrada e

no linfonodo local. A via de infecção mais comum em bovinos é a inalatória sendo os pulmões e linfonodos regionais o complexo primário mais acometido. Mas dependendo da via de infecção outros sistemas também podem se tornar complexo primário como o gastrointestinal. A disseminação pós-primária pode ocasionar a forma de tuberculose miliar caracterizada pela formação de lesões nodulares em vários órgãos ou em um único órgão. A manifestação clínica do animal varia de acordo com a localização das lesões e ou órgãos afetados, mas o caráter progressivo da doença faz com que haja constante toxemia e consequentemente fraqueza, debilidade e eventual morte animal (Radostits et al. 2007). Lesões generalizadas são relatadas em cerca de 1% dos animais com lesões macroscópicas de tuberculose (Caswell & Williams 2016). As lesões são mais comuns nos pulmões e podem envolver gânglios linfáticos, ossos, fígado, rins, glândula mamária, útero, pleura, peritônio, pericárdio e meninges com pequenos nódulos caseosos caracterizando a “tuberculose miliar” (Caswell & Williams 2016). Embora a tuberculose miliar possa alcançar qualquer órgão, a forma pericárdica é rara ou pouco explorada na medicina veterinária, sendo apenas citada na literatura (Caswell & Williams 2016) e relatada em um bovino (Oliveira et al. 2012). Em humanos, a tuberculose pericárdica causa rara manifestação, sendo esta etiologia descrita em 1% a 4% dos casos de pericardite em humanos (Rosa et al. 2012). Desta forma, o objetivo desse trabalho foi descrever um caso de tuberculose pericárdica diagnosticada em uma vaca no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus Patos, Paraíba.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de tuberculose pericárdica ocorrido em dezembro de 2017 no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus Patos, Paraíba. Do protocolo clínico e de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade de 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: Um bovino, fêmea, adulta, da raça girolanda, que há 6 meses apresentava tosse, cansaço e emagrecimento. Há cinco dias pariu e os sinais clínicos respiratórios progrediram para taquipneia, distensão do pescoço, ingurgitamento das veias jugulares, relutância ao caminhar e posterior decúbito lateral e morte. Uma equipe do Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Paraíba se deslocou até a propriedade para realização da necropsia. A vaca apresentava escore corporal magro, mucosas oculares, oral e vulvar pálidas. Ao abrir a cavidade torácica observou-se que o saco pericárdio estava avermelhado, irregular, espessado e fortemente aderido à pleura pulmonar. Na superfície havia nódulos multifocais a coalescentes, avermelhados e firmes medindo entre 0,1cm e 0,4cm de diâmetro. Ao corte observou-se que o espessamento media 4cm de extensão e era provocado por lesões nodulares e encapsuladas, preenchidas por material amarelado caseoso, circundadas por material gelatinoso, amarronzado e fétido assumindo a forma miliar da lesão. Não foi possível separar o pericárdio parietal do visceral (epicárdio) e distinguir os seus limites (Fig.1). Microscopicamente observou-se acentuado

espessamento do pericárdio parietal e visceral por granulomas multifocais a coalescentes, caracterizados por centros necróticos e restos celulares associados a deposição de material basofílico finamente granular (mineralização). Circundando essas áreas, verificou-se acentuado infiltrado inflamatório constituído de linfócitos, macrófagos, plasmócitos e ocasionais células gigantes multinucleadas e moderada hemorragia, delimitada por abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso e neovascularização. No tecido conjuntivo fibroso adjacente havia também acentuado infiltrado inflamatório constituído de linfócitos, macrófagos e ocasionais plasmócitos, caracterizando uma pericardite granulomatosa acentuada, associada a mineralização, hemorragia e fibrose, morfológicamente compatível com granulomas de tuberculose. Nos pulmões, fígado e linfonodos traqueobrônquicos, mesentéricos e supramamários haviam lesões semelhantes.

Discussão: O diagnóstico de tuberculose pericárdica foi realizado com base nos achados patológicos. Lesões generalizadas de tuberculose são relatadas em cerca de 1% dos animais afetados, e provavelmente resultam da disseminação hematogênica de bacilos após erosão da parede de um vaso sanguíneo por um tubérculo em expansão. As lesões são mais comuns nos pulmões e podem envolver linfonodos, ossos, fígado, rins, glândula mamária, útero, pleura, peritônio, pericárdio e meninges (Caswell & Williams 2016), mas qualquer local do organismo pode ser afetado pela doença (Lopes et al. 2006). Embora alguns autores cite o acometimento do saco pericárdio e coração pelos granulomas da tuberculose, a forma pericárdica da tuberculose ainda não é bem descrita e caracterizada principalmente na literatura veterinária. Em alguns casos, presumivelmente após a liberação substancial de bacilos no sangue, ocorram inúmeros e pequenos focos de granulomas, justificando o termo “tuberculose miliar” (Caswell & Williams 2016). Portanto, como é a forma mais comum de disseminação, acredita-se que a via hematogênica foi responsável pelo transporte dos

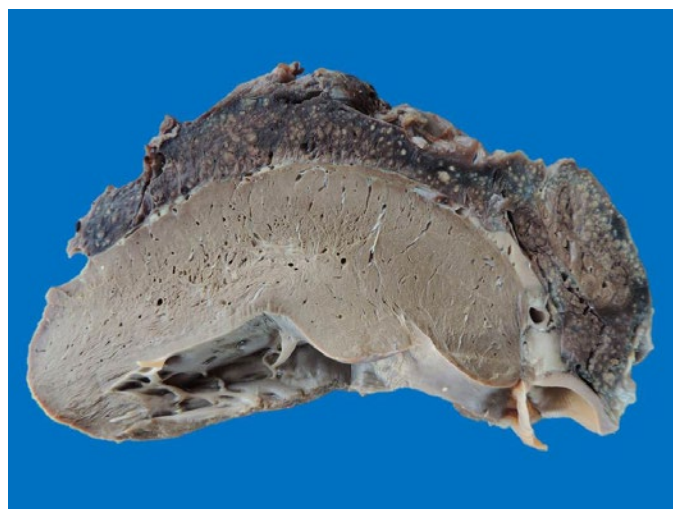


Fig.1. Tuberculose pericárdica em vaca. Corte longitudinal do ventrículo esquerdo demonstrando espessamento difuso e acentuado do pericárdio, caracterizado por áreas nodulares amareladas multifocais a coalescentes que correspondem a forma miliar da tuberculose pericárdica.

bacilos e desenvolvimento das lesões miliare na superfície e parênquima de vários órgãos inclusive do pericárdio do animal em estudo. Porém, erosões nas superfícies serosas ou mucosas, expansão dos tubérculos, infecção por implante na superfície pleural, pericárdica, peritoneal, meníngeas, ou ao longo das vias aéreas, intestino ou trato urinário também são possibilidades para o desencadeamento da tuberculose miliar (Caswell & Williams 2016). A maioria das formas extrapulmonares acontece em órgãos sem condições ideais de crescimento bacilar, sendo quase sempre de instalação insidiosa e evolução lenta (Lopes et al. 2006). O pericárdio está incluso como um destes tecidos que não oferecem, ou oferecem poucas condições para a instalação do agente e desenvolvimento dos granulomas da tuberculose e por isso é um local atípico de acometimento. As lesões macroscópicas e microscópicas observadas neste caso reafirmam a cronicidade da doença no pericárdio onde havia no centro dos granulomas mineralização e na periferia células gigantes multinucleadas e acentuada fibrose, que são características indicativas de evolução lenta. Embora o endocárdio seja um local de fácil acometimento pelos êmbolos sépticos através da via hematogênica, neste caso não foram observadas alterações endocárdicas e miocárdicas, mas há relato de um bovino com tuberculose e consequentemente pericardite e endocardite

valvular esquerda (Oliveira et al. 2012). O diagnóstico diferencial nesses casos de tuberculose pericárdica, devem ser principalmente reticulo-pericardite traumática e leucose enzoótica bovina (Radostits et al. 2007).

Conclusão: Tuberculose pericárdica ocorre esporadicamente em bovinos no sertão da Paraíba, caracterizada principalmente por alterações clínicas cardíacas e respiratórias, que evoluíram para a morte do animal.

Referências: Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory System, p.465-591. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier. 654p. - Lopes A.J., Capone D., Mogami R., Tessarollo B., Cunha D. L., Capone R.B., Siqueira H.R. & Jansen J.M. 2006. Tuberculose extrapulmonar: aspectos clínicos e de imagem. Revista Pulmão RJ. 15:253-261. - Oliveira L.E.D., Nonato I.A., Nascimento G.A.M., Nascimento A.A.T., Serrano M.T.L. & Carvalho G.D. 2012. Tuberculose bovina protraída: Relato de caso. J. Bras. Ciênc. Anim. 5:397-405. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with bacteria, p.1007-1060. In: Ibid (Eds), Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. 10ª ed. Saunders Elsevier, Spain. 2156p. - Rosa V.E.E., Munhoz R.T., Barretto A.C.P. & Ramires J.A.F. 2012. Pericardite por tuberculose apresentando-se como síndrome consuptiva. Relato de caso. Rev. Bras. Clin. Med. 10:459-461. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema respiratório, p.01-48. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 842p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, infecção do pericárdio, doenças do coração, epicardite.

28. Pereira R.M.F., Lima T.S., Oliveira Filho R.B., Sousa M.S., Santos N.T.A., Silva T.K.F., Barbosa M.J.S. & Lucena R.B. **Enfisema subcutâneo generalizado associado a perfuração traqueal em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):60-61. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Bairro Universitário, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: raquel.rmfp@gmail.com

Projeto realizado com o auxílio do Projeto Universal CNPq (Processo 429862/2016-4)

Introdução: Enfisema subcutâneo pode ser definido como a difusão de ar ou outros gases nos tecidos sob a pele, descrito com relativa frequência em humanos, como uma complicação de técnicas invasivas e procedimentos cirúrgicos (Sucena et al. 2010). No entanto, em animais, especialmente os de grande porte, essa condição é relatada esporadicamente, atribuída a condições tais como feridas cutâneas (acidentais e ou intencionais), perfuração toracopulmonar, infecções por *Clostridium sp.*, perfuração traqueal e ruptura esofágica (Caron & Thowsend 1984, Marble et al. 1996). Equinos constantemente utilizada em esportes e atividades diversas são alvo constante de traumas e afecções em virtude do esforço físico acentuado. A vaquejada é uma das atividades que mais predispõem ao desenvolvimento de processos patológicos, principalmente de ordem respiratória (Azevedo 2016) e musculoesquelética, não excluindo as lesões cutâneas diversas. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos do enfisema subcutâneo generalizado secundário a trauma na traqueia em cavalo de vaquejada.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de enfisema subcutâneo difuso secundário a perfuração traqueal em um equino encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba em maio de 2018. Foram colhidas as informações referentes à epidemiologia, aos achados clínicos e anatomopatológicos, a partir dos protocolos clínico e necroscópico. Os tecidos coletados foram fixados

em formol 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina-eosina (HE).

Resultados: Uma égua sem raça definida (SRD) de quatro anos de idade, deu entrada no HV-UFPB com histórico de trauma contundente por chifre de bovino, na região ventral do pescoço, há quinze dias, em uma vaquejada. Durante o exame clínico, verificou-se enfisema subcutâneo difuso e angústia respiratória, vindo a óbito após atendimento clínico. Na necropsia verificou-se na região ventral do pescoço, aproximadamente 30cm antes da entrada da caixa torácica, uma área circular profunda, de bordos irregulares e elevados, recoberta por crostas. Os achados de necropsia consistiam em subcutâneo difusamente avermelhado e enfisematoso, que se estendia até a musculatura adjacente, de onde fluía bastante sangue ao corte. No terço medial da traqueia (porção cervical) observou-se duas áreas de perfuração: uma circular de aproximadamente 3cm de diâmetro, enegrecida, rompendo os anéis traqueais e outra linear, enegrecida, de aproximadamente 5cm de comprimento na parede dorsal da traqueia, rompendo os anéis de forma transversa. Durante a abertura da cavidade torácica se notou que a pressão negativa estava ausente e o pulmão estava difusamente avermelhado, colapsado, com áreas macias sugestivas de atelectasia. Os achados histopatológicos consistiram em necrose na musculatura esquelética e do esôfago, próximo à lesão traqueal, e congestão e hemorragia difusas. No pulmão

havia moderado infiltrado inflamatório broncointersticial além de atelectasia difusa.

Discussão: O diagnóstico de enfisema subcutâneo secundário à perfuração traqueal foi estabelecido com base nos achados clínicos e patológicos. Perfurações traqueais são incomuns em cavalos, sendo descritos esporadicamente em incidente traumático, como um coice de outro cavalo ou uma colisão com uma cerca (Trostle et al. 1995, Saulez et al. 2009). Não há, portanto, predisposição sexual ou racial nesses casos, contudo animais adultos são mais propensos pois são utilizados frequentemente em atividades diversas, principalmente esportivas. No presente caso, trata-se de uma égua adulta utilizada em vaquejada e, o trauma se deu a partir do confronto com um bovino, cujo chifre incidiu diretamente no pescoço do animal. Em alguns casos o ferimento externo pode não ser evidente, excluindo uma lesão traqueal até a instalação de quadro de enfisema (Stick 2012). No presente caso, o histórico aliado aos achados clínicos (lesão cutânea e enfisema difuso) permitiu atribuir o quadro à ruptura traqueal. O sítio das lesões pode variar conforme a origem do trauma. No presente caso trata-se de perfuração dorsal e ventral concomitante, no terço médio da traqueia. Lesão similar foi verificada em dois cavalos em Auburn, Alabama. Os animais tinham 10 e 15 anos de idade, respectivamente, ambos com histórico de letargia, inchaço no pescoço ventral e enfisema subcutâneo e, apenas um dos animais exibiu ferimento externo, sendo os exames endotraqueais importantes na delimitação do sítio das perfurações (Gillen et al. 2015). Contudo, nesses cavalos não foi relatado histórico de trauma recente ou tempo de evolução clínica. No presente caso, o impacto com o chifre do bovino foi suficiente para agir como objeto de ação perfurante e cortante, o que garantiu rápida instalação do enfisema que se agravou até o 15º dia. Os achados de necropsia caracterizaram-se por enfisema generalizado, congestão e hemorragia difusas em subcutâneo e vísceras além

de pneumotórax. Os achados patológicos no presente caso foram atribuídos à perfuração traqueal, contudo infecções por *Clostridium perfringense* e *C. septicum* são responsáveis por lesão similar em equinos em quadros de miosite por clostrídios, mionecrose ou edema maligno (Peek et al. 2003, Raymundo et al. 2010), sendo importantes diferenciais. Porém, nesses casos são observados bacilos em meio à lesão.

Conclusão: Perfuração traqueal é um achado incomum em equinos, caracterizando-se por enfisema generalizado, congestão e hemorragia difusas em subcutâneo e vísceras além de pneumotórax e pode cursar com a morte na ausência de pronto manejo clínico. Pode ser decorrente de traumas em esportes tal como a vaquejada e deve ser incluída no diagnóstico diferencial de gangrena gasosa ou edema maligno.

Referências: Azevedo N.M.S. 2016. Diagnóstico de hemorragia induzida por esforço através do lavado traqueal e broncoalveolar em cavalos submetidos ao teste de simulação de vaquejada. Tese de Doutorado, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 72p. - Caron J.P. & Townsend H.G. 1984. Tracheal perforation and widespread subcutaneous emphysema in a horse. Can. Vet. J. 25(9):339-341. - Gillen A., Munsterman A., Pinto N., Caldwell F., Wooldridge A., Cuming R. & Hanson R. 2015. Management of apposing, full-thickness tracheal perforations in two horses. Equine Vet. Educ. 27(11):561-565. - Marble S.L., Edens L.M., Shiron J.T. & Savage C.T. 1996. Subcutaneous emphysema in a neonatal foal. J. Am. Vet. Med. Assoc., 208(1):97-99. - Peek S.F., Semrad S.D. & Perkins G.A. 2003. Clostridial myonecrosis in horses (37 cases 1985-2000). Equine Vet. J. 35(1):86-92. - Raymundo D.J., Pavarini S.P., Bezerra Junior P.S., Antoniassi N.A.B., Bandarra P.M., Bercht B.S., Gomes M.J.P. & Driemeier D. 2010. Mionecrose aguda por *Clostridium septicum* em equinos. Pesq. Vet. Bras. 30:637-640. - Saulez M.N., Dziki B. & Vogt A. 2009. Traumatic perforation of the trachea in two horses caused by orotracheal intubation. Vet. Rec. 164(23):719-722. - Stick J.A. 2012. Trachea, p. 643-649. In: Auer J.A. & Stick J.A. (Eds), Equine Surgery. 4ª ed. Elsevier, St. Louis. - Sucena M., Coelho F., Almeida T., Gouveia A., & Hespanhol V. 2010. Enfisema subcutâneo maciço- tratamento com drenos subcutâneos. Rev. Port. Pneumol. 16(2):321-329. - Trostle S.S., Semrad S. & Hendrickson D.A. 1995. Tracheal perforation in horses. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 17:952-958.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Traumas, estruturas perfurocortantes, vaquejadas, achados patológicos.

29. Rodrigues V.C.C., Agostinho I.R.C., Borges I.L.A., Oliveira L.B.S., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A. & Soares M.J.S. 2018. **Perfil de resistência antibiótica de cepas de *Enterococcus* sp. isolados de suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):61-63. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Universitário da Soco, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: mrsapijf@gmail.com

Introdução: A suinocultura é uma das cadeias de produção do setor agropecuário que apresenta maior expansão no mundo, na atualidade. Para minimizar o efeito negativo que as infecções microbianas geram nessa criação, produtores tem utilizado de modo abusivo diversos antimicrobianos. Esta prática tem favorecido o surgimento e o aumento de patógenos resistentes (Vaz 2009). *Enterococcus* sp. são micro-organismos oportunistas que apresentam diversos fatores de virulência. Entretanto, a resistência intrínseca a diversos antimicrobianos e a facilidade em adquirir diferentes determinantes genéticos de virulência e ou resistência antibiótica, levando a emergência de estirpes multirresistentes, faz deste micro-organismo um patógeno com características zoonóticas. A presença desta bactéria, no trato intestinal, torna a disseminação de estirpes entre animais e humanos possível, podendo ocorrer por meio da cadeia alimentar, contato direto ou pelo ambiente (Garrido et al. 2014). Assim, entendendo a importância da cadeia

produtiva da suinocultura e o papel que estes representam na saúde pública, idealizou-se o presente trabalho que teve como objetivos: avaliar a presença e o perfil de resistência antibiótica de cepas de *Enterococcus* sp. isoladas de suínos, criados em granjas no município Teresina, Piauí.

Material e Métodos: Amostras fecais de 74 suínos, nas fases de creche e terminação, foram coletadas com auxílio de swabs estéreis. Estes foram inoculados em tubos de ensaio contendo água peptonada tamponada a 0,1% e após incubação a 35±2°C/24h, alíquotas de 100µL foram semeadas em caldo tripticaseína de soja, acrescido de 6,5% de NaCl, para inibir a microbiota competidora e favorecer o crescimento de *Enterococcus* sp. Estes tubos foram incubados a 35±2°C/24h. A seguir, alíquotas de 10µl foram semeadas sobre a superfície de placas de Petri contendo ágar Citrato Azida Tween Carbonato (CATC) sendo estas incubadas a 35±2°C/48h. Duas colônias sugestivas para o gênero *Enterococcus* foram

semeadas em ágar triptona de soja acrescido de 1,0% de extrato de levedura e após crescimento foram submetidas a caracterização morfológica pela coloração de Gram e às provas de identificação bioquímica, para a determinação do gênero *Enterococcus* e espécies, conforme protocolos descritos por Winn et al. (2008). A seguir, as amostras de *Enterococcus* sp. isoladas foram submetidas ao teste de susceptibilidade aos antimicrobianos (vancomicina, teicoplanina, penicilina, ampicilina, eritromicina, enrofloxacin, gentamicina, estreptomicina, tetraciclina, linezolida e tigeciclina), utilizando a técnica de disco difusão de acordo com as recomendações do CLSI (2018). Para a confirmação das amostras que apresentaram resistência a gentamicina e estreptomicina, foi realizado o teste de detecção de altos níveis de resistência aos aminoglicosídeos (High-Level Aminoglycoside Resistance - HLAR), pela técnica de diluição em ágar, como preconizado pelo CLSI (2018).

Resultados: Foram identificadas 129 colônias pertencentes ao gênero *Enterococcus* sp. Destas, 74,0% pertenciam a espécie *E. faecalis* (n=95/129), 19,0% *E. faecium* (n=25/129) e 7,0% (n=9/129) não tiveram a identificação da espécie consolidada. No Quadro 1, estão apresentados dados acerca do perfil de resistência aos antimicrobianos testados. As cepas analisadas exibiram elevadas frequências de sensibilidade aos antimicrobianos, vancomicina, teicoplanina, ampicilina, penicilina, linezolida e tigeciclina. Entretanto, apresentaram elevada frequência de resistência à eritromicina 91,0% (n=117/129) e tetraciclina 82,0% (n=106/129), sendo que 23,0% (30/129) das estirpes foram simultaneamente resistentes a esses dois antimicrobianos. Das cepas avaliadas, 47,0% (60/129) foram resistentes a três antimicrobianos de classes distintas, caracterizando fenótipo de multiresistência (Magiorakos et al. 2012). A Fig.1 ilustra a distribuição das cepas conforme perfil de resistência simultânea aos antimicrobianos testados. Fenótipos de altos níveis de resistência aos aminoglicosídeos (gentamicina e

estreptomicina nas concentrações de 500µg/mL e 2000µg/mL, respectivamente, foram observados em 47,0% (n=60/129) das estirpes para estreptomicina e 17,0% (n=22/129) para gentamicina, enquanto 16 cepas exibiram resistência para ambos os fármacos.

Discussão: Apesar da ausência de estirpes resistentes aos glicopeptídeos observada neste estudo, outros relatos apresentam a ocorrência de *Enterococcus* sp. isolados de suínos resistentes à vancomicina em diversos países (Donabedian et al. 2010, Nilsson 2012, Gordoncillo et al. 2013). No Brasil, Jimenez (2016) detectou amostras de *Enterococcus* sp. que albergavam os genes *vanA*, *vanB*, *vanC2/C3* e *vanC1* em criações comerciais de ovinos e caprinos. Tais relatos trazem a necessidade de um monitoramento da presença de estirpes resistentes aos glicopeptídeos nesse gênero microbiano, com especial atenção em animais de produção. Zou et al.

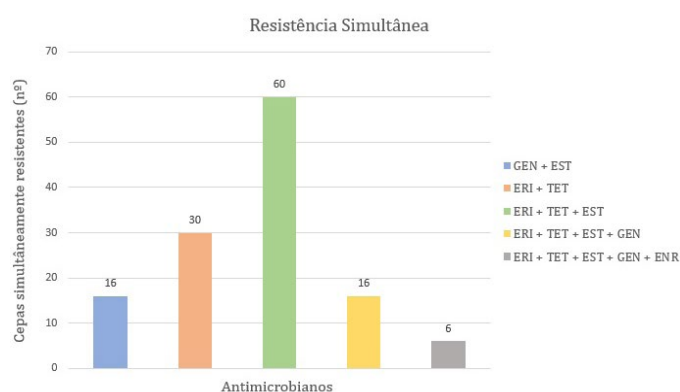


Fig.1. Cepas de *Enterococcus* sp. simultaneamente resistentes a dois ou mais antimicrobianos, provenientes de amostras de fezes de suínos criados em granjas de Teresina, PI.

Quadro 1. Perfil de susceptibilidade antimicrobiana de 129 cepas de *Enterococcus* isoladas de material fecal de suínos criados em granjas de Teresina, PI (2016-2017)

Espécies		Antibióticos testados, número, perfil e percentagem de susceptibilidade										
		VAN	TEC	PEN	AMP	ERI	ENR	GEN#	EST#	TET	LNZ	TGC
<i>E. faecalis</i>	S	100	100	100	100	04	88	79	40	04	100	100
	I	00	00	00	00	00	04	00	00	00	00	00
	R	00	00	00	00	96	07	21	60	96	00	00
<i>E. faecium</i>	S	100	100	100	100	12	92	96	92	52	100	100
	I	00	00	00	00	12	08	00	00	12	00	00
	R	00	00	00	00	76	00	04	08	36	00	00
<i>Enterococcus</i> sp.	S	100	100	100	100	11	89	89	89	33	100	100
	I	00	00	00	00	11	11	00	00	00	00	00
	R	00	00	00	00	78	00	11	11	67	00	00
Total	S	100	100	100	100	06	89	83	53	16	100	100
	I	00	00	00	00	03	05	00	00	02	00	00
	R	00	00	00	00	91	05	17	47	82	00	00

Antimicrobianos: VAN = vancomicina, TEC = teicoplanina, PEN = penicilina, AMP = ampicilina, ERI = eritromicina, ENR = enrofloxacin, GEN = gentamicina, EST = estreptomicina, TET = tetraciclina, LNZ = linezolida, TGC = tigeciclina. Perfil de resistência: S = suscetível, I = intermediário, R = resistente. # Detecção de altos níveis resistência a aminoglicosídeos (HLAR; High-level Aminoglycoside Resistance).

(2011) relataram que 66,7% (n=78/117) das cepas de *E. faecalis* isoladas de suínos, com sinais clínicos de doenças digestivas e respiratórias, possuíam resistência a eritromicina. Frequência de cepas resistentes a tetraciclina, semelhantes aos desta pesquisa, foram obtidos por Nogueira et al. (2008) que relataram este fenótipo em 86,0% (n=89/103) das cepas de *Enterococcus* sp., provenientes de diversas amostras suínas. Tremblay et al. (2012), descrevem a ocorrência de 30 cepas de *E. faecalis*, de origem suína, apresentando perfil de multirresistência para bacitracina, macrolídeos e tetraciclina, sendo que 19 estirpes abrigavam a combinação de genes *ermB* e *tetM* inseridos em um único plasmídeo. O surgimento dessas cepas resistentes é favorecido pela ampla utilização destes antimicrobianos, que facilmente são adquiridos pelos produtores, devido ao baixo valor econômico dos mesmos. Estes fármacos são comumente adicionados à ração desses animais em concentrações subterapêuticas, durante períodos de risco para aquisição de doenças. Tal conduta acaba expondo animais doentes e saudáveis a ação desses antibióticos contribuindo para o surgimento de estirpes com esse perfil de resistência (Argudín et al. 2017). No estudo de Filsner (2013), com *E. faecalis* isolados de suínos, resistência de altos níveis a gentamicina e estreptomicina esteve presente em 85,3% e 96,3% das cepas avaliadas. Embora, estirpes de *Enterococcus* sp. que apresentam o fenótipo HLAR sejam comumente descritas a partir de ambientes hospitalares, cepas com esse perfil vem sendo relatadas em animais de produção, como frangos, na Coreia (Choi & Woo 2013) e em porcos na Dinamarca (Larsen et al. 2010). O desenvolvimento de resistência aos aminoglicosídeos compromete o sucesso da terapia medicamentosa em infecções humanas graves mediadas por cepas de *Enterococcus*, desde que no tratamento dessas infecções, é utilizada uma combinação de aminoglicosídeos com um fármaco que atue na parede celular, como os antibióticos beta-lactâmicos ou glicopeptídeos, atingindo assim uma alta atividade bactericida. Contudo, o sucesso dessa sinergia medicamentosa é comprometido quando há o desenvolvimento de resistência a qualquer um dos componentes envolvidos (Garrido et al. 2014).

Conclusão: Os resultados obtidos no presente trabalho demonstram a presença de linhagens multirresistentes de *Enterococcus* nos suínos criados em granjas no Piauí, bem como elevada frequência de cepas que apresentam resistência aos macrolídeos, tetraciclina, e resistência simultânea de elevados níveis aos aminoglicosídeos. Tais dados são preocupantes, pois indicam a necessidade de uma maior vigilância no uso

de antimicrobianos, tanto para fins aditivos na alimentação animal, quanto em relação ao uso indiscriminado desses fármacos seja na terapêutica humana ou animal.

Referências: Argudín M.A., Deplano A., Meghraoui A., Dodémont M., Heinrichs A., Denis O., Nonhoff C. & Roisin S. 2017. Bacteria from animals as a pool of antimicrobial resistance genes. *Antib.* 6(2):12. - Choi J.M. & Woo G.J. 2013. Molecular characterization of high level gentamicina resistant *Enterococcus faecalis* from chicken meat in Korea. *Int. J. Food Microbiol.* 165(1):1-6. - Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI). 2018. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. 28th. Informational Supplement. CLSI document M100-S28. Clinical Laboratory Standards Institute, Wayne, Pennsylvania, USA. - Donabedian S.M., Perri M.B., Abdujamilova N., Gordoncillo M.J.N., Naqvi A., Reyes K.C., Zervos M.J. & Bartlett P.C. 2010. Characterization of vancomycin resistant *Enterococcus faecium* isolated from swine in three Michigan counties. *J. Clin. Microbiol.* 48(11):4156-4160. - Filsner P.H.N.L. 2013. Isolamento e caracterização de *Enterococcus faecalis* resistentes a vancomicina ou a altas concentrações de aminoglicosídeos provenientes de suínos no Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 40p. - Garrido A.M., Gálvez A. & Pulido R.P. 2014. Antimicrobial resistance in enterococci. *J. Infect. Dis. Ther.* 2(4):1-7. - Gordoncillo M.J.N., Donabedian S.M., Bartlett P.C., Perri M., Zervos M., Kirkwood R. & Febvay C. 2013. Isolation and molecular characterization of vancomycin resistant *Enterococcus faecium* from swine in Michigan, USA. *Zoonoses Public Health.* 60(5):319-326. - Jimenez E.M.O. 2016. Detecção de *Enterococcus* resistentes a vancomicina em criações comerciais de ovinos e caprinos das regiões centro-leste e nordeste do Estado de São Paulo. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, Pirassununga. 63p. - Larsen J., Schonheyder H.C., Lester C.H., Olsen S.S., Porsbo L.J., Migura L.G., Jensen L.B., Bisgaard M. & Hammerum A.M. 2010. Porcine origin gentamicin resistant *Enterococcus faecalis* in humans, Denmark. *Emerg. Infect. Dis.* 16(4):682. - Magiorakos A.P., Srinivasan A., Carey R.B., Carmeli Y., Falagas M.E., Giske C.G., Harbarth S., Hindler J.F., Kahlmeter G., Liljequist B.O., Paterson D.L., Rice L.B., Stelling J., Struelens M.J., Vatopoulos A., Weber J.T. & Monnet D.L. 2012. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18(3):268-281. - Nilsson O. 2012. Vancomycin resistant enterococci in farm animals occurrence and importance. *Infect. Ecol. Epidemiol.* 2(1):16959. - Nogueira A., Dias A., Silva R., Freitas A.R., Sousa J.C., Peixe L.V. & Novais C. 2008. Contribuição das suinoculturas na seleção e disseminação de *Enterococcus* spp resistentes às tetraciclina. *Revista da Faculdade de Ciências da Saúde.* 5:164-173. - Tremblay C.L., Letellier A., Quessy S., Daignault D. & Archambault M. 2012. Antibiotic-resistant *Enterococcus faecalis* in abattoir pigs and plasmid colocalization and cotransfer of *tet (M)* and *erm (B)* genes. *J. Food Prot.* 75(9):1595-1602. - Vaz E.K. 2009. Resistência antimicrobiana: como surge e o que representa para a suinocultura. *Acta Sci. Vet.* 37(Supl1):147-150. - Winn W., Allen S., Janda W., Koneman E.W., Procop G., Schreckenberger P. & Woods G. 2008. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1465p. - Zou L.K., Wang H.N., Zeng B., Li J.N., Li X.T., Zhang A.Y., Zhou Y.S., Yang X., Xu C.W. & Xia O.O. 2011. Erythromycin resistance and virulence genes in *Enterococcus faecalis* from swine in China. *New Microbiol.* 34(1):73-80.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Resistência, antibióticos, *Enterococcus* sp., suínos.

30. Macêdo I.L., Silveira G.L., Borges I.L., Soares K.L., Pinheiro J.K., Soares Y.G.S., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Forma nervosa de listeriose em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):63-69. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58701-780, Brasil. E-mail: isabeluanamacedo@gmail.com

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

Introdução: Listeriose é uma doença infecciosa de origem bacteriana, amplamente distribuída no mundo afetando principalmente pequenos ruminantes, causada por bactérias do gênero *Listeria* (Cruz 2008). Duas espécies são de maior importância na medicina veterinária. *L. monocytogenes* é a

mais frequentemente relatada em casos de meningoencefalite em ruminantes, e a *L. ivanovii*, associada com casos de abortos em ovinos e bovinos (Schild 2007). A infecção na forma nervosa é comumente relacionada com o consumo de silagem de má qualidade associada a lesões prévias na

cavidade oral, além de processos inflamatórios como por exemplo a periodontite (Schild 2007). A bactéria ascende via axônios sensoriais usando o transporte axonal retrógrado para o gânglio trigeminal até atingir o cérebro/medula ou então via porção motora do quinto par de nervos cranianos até chegar diretamente no mesencéfalo e medula oblonga. Normalmente não são verificadas lesões macroscópicas nessa forma da doença (Rissi et al. 2010). O objetivo do presente trabalho foi descrever casos da forma nervosa de listeriose em bovinos enfatizando seus aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo em busca de casos confirmados ou suspeitos da forma nervosa de listeriose em bovinos. Para tanto, dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos após a revisão dos protocolos de necropsias de bovinos realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/CSTR/UFCG), no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2017. Foram obtidas informações referentes à idade, sexo, raça, época do ano e procedência do animal, além dos sinais clínicos, alterações macroscópicas e histopatológicas. As lâminas histológicas foram revisadas e quando necessário, novas lâminas foram confeccionadas a partir do material em parafina ou formol.

Resultados: Durante o período estudado foram necropsiados 926 bovinos no LPA da UFCG, dos quais 129 (13,93 %) foram diagnosticados com doenças que acometiam o sistema nervoso central (SNC) e desses, dois casos foram atribuídos a listeriose (1,55%). Quanto aos dados epidemiológicos, os animais eram mestiços, uma era fêmea (Bovino 1) e o outro macho (Bovino 2) com idades de 5 anos e 18 meses, respectivamente. O Bovino 1 era proveniente do município de Patos e foi diagnosticado no mês de maio de 2004. Já o Bovino 2 era do município de Piancó, diagnosticado no mês de junho de 2009, ambos localizados no sertão da Paraíba. Os dois eram criados em regime semiextensivo, mas não recebiam silagem. O Bovino 1 apresentou apatia, andar cambaleante, decúbito esternal, cabeça voltada para o flanco, nistagmo, estrabismo, vasos episclerais congestos, paralisia lingual, incoordenação motora e paralisia da cauda, o que resultou inicialmente em um diagnóstico presuntivo de raiva. O Bovino 2 apresentou andar em círculos, incoordenação motora, salivação, ptose labial, decúbito lateral e diminuição do reflexo anal. Macroscopicamente não foram observadas lesões no SNC. Microscopicamente, no Bovino 1 se observou microabscessos caracterizados por áreas multifocais a coalescentes moderadas de infiltrado neutrofilico sem envolvimento capsular (Fig.1), havia também moderado infiltrado mononuclear com raros neutrófilos ao redor de vasos (manguitos) e discreta quantidade de esferóides axonais na região de medula oblonga (Fig.2), além de discreto infiltrado linfoplasmocitário nas meninges do córtex occipital e cerebelo. As lesões microscópicas observadas no Bovino 2 eram semelhantes, variando a intensidade e a localização, que eram acentuadas e acometiam a medula oblonga, sendo os esferóides moderados e a meningite ausente.

Discussão: O diagnóstico foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e histopatológicos. A forma nervosa da listeriose em bovinos afeta animais de idades variadas, geralmente adultos jovens de até 2 anos (Rissi et al. 2006,

Konradt et al. 2017). No presente trabalho um dos animais tinha 5 anos, no entanto, não há estudos que comprovem a relevância da faixa etária para a ocorrência da doença (Morin 2004). Além disso, nenhuma predisposição por raças e gênero é observada (Konradt et al. 2017), mesmo não se notando contradição a casuística nesse relato não permite inferir essa observação. Os animais eram criados em regime semiextensivo, mas não recebiam silagem, que quando de má qualidade é considerada uma das principais fontes de infecção em ruminantes, como relatado em outros países e no Rio Grande do Sul (Barlow & McGorum 1985, Barros et al. 2006, Rissi et al. 2006, Schild 2007). Dessa forma, sugere-se uma infecção ambiental nos dois bovinos relatados. Os casos ocorreram no período de chuva, semelhante aos observados em outros países durante o inverno (Barlow & McGorum 1985). Os sinais clínicos constatados nos dois animais estavam relacionados, principalmente, a lesões em tronco encefálico e nervos cranianos, o que condiz com os casos descritos

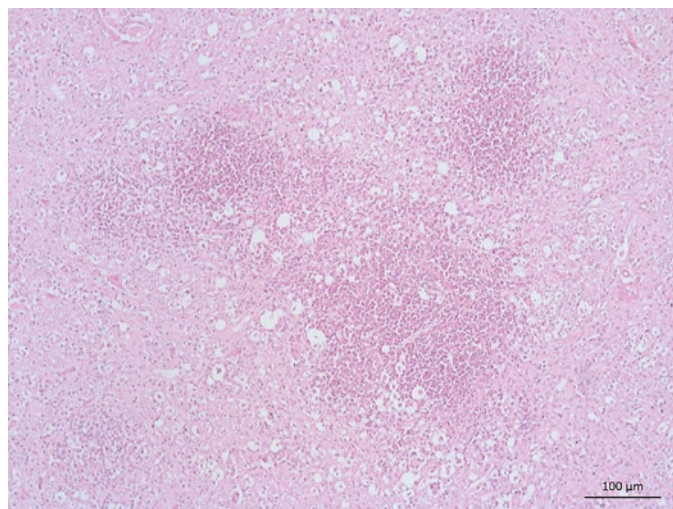


Fig.1. Bovino, seção transversal de medula oblonga a nível de ponte, áreas multifocais a coalescentes moderadas de infiltrado neutrofilico íntegros e degenerados formando microabscessos. HE, obj.4x.

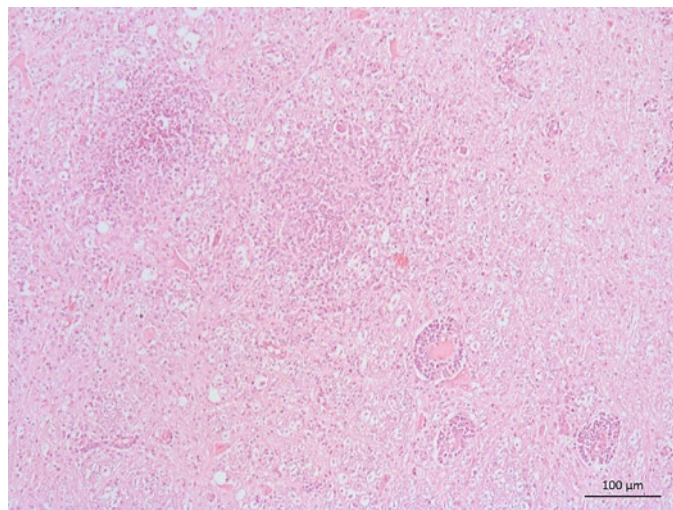


Fig.2. Bovino, medula oblonga, infiltrado mononuclear com raros neutrófilos ao redor de vasos (manguitos) e esferóides axonais. HE, obj.4x.

na literatura (Rissi et al. 2006, Oevermann 2010, Rissi et al. 2010, Walland et al. 2015). É importante ressaltar que a sintomatologia clínica não é patognomônica e, portanto, deve-se considerar outros diagnósticos diferenciais como a raiva, polioencefalomalacia, meningite, coenurose e otite (Schild 2007). Não foram observadas lesões macroscópicas no SNC, o que corrobora com os achados de Rissi et al. (2006). O diagnóstico dos casos da forma nervosa de listeriose nesse estudo foi baseado nas alterações histopatológicas características da doença, principalmente, devido a visualização dos microabscessos associados aos manguitos perivasculariais. As lesões microscópicas observadas nos casos de listeriose nervosa em bovinos são semelhantes às lesões verificadas em ovinos e caprinos, sendo frequentemente localizada no rombencéfalo, principalmente medula oblonga (Konradt et al. 2017).

Conclusão: A forma nervosa da listeriose ocorre raramente em bovinos no sertão da Paraíba, caracterizada por manifestações neurológicas variadas e formações de microabscessos no tronco encefálico. Dependendo da evolução da doença, as alterações clínicas podem ser inespecíficas e confundidas com outras patologias do sistema nervoso central dos bovinos.

Referências: Barlow R. & McGorum B. 1985. Ovine listerial encephalitis: analysis, hypothesis and synthesis. *Vet. Rec.* 116(9):233-236. - Barros C.S.L.,

Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil: Coleção Vallée. 1ª ed. Agnes, São Paulo. 207p. - Cruz C.D., Martinez M.B. & Destro M.T. 2008. *Listeria monocytogenes*: um agente infeccioso ainda pouco conhecido no Brasil. *Alim. Nutr. Araraquara.* 19(2):195-206. - Konradt G., Bassuino D.M., Prates K.S., Bianchi M.V., Snel G.G.M., Sonne L., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. Suppurative infectious diseases of the central nervous system in domestic ruminants. *Pesq. Vet. Bras.* 37(8):820-828. - Morin D.E. 2004. Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin. Food. Anim. Pract.* 20(2):243-273. - Oevermann A., Palma S.D., Doherr M.G., Abril C., Zurbriggen A. & Vandeveld M. 2010. Neuropathogenesis of naturally occurring encephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in ruminants. *Brain Pathol.* 20(2):378-390. - Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Pierezan 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(2):123-134. - Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2010. Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):51-56. - Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):113-118. - Schild A.L. 2007. Listeriose, p.352-357. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.A.A. Doenças de Ruminantes e Equinos. 2ª ed. Varela, São Paulo. 722p. - Walland J., Lauper J., Frey J., Imhof R., Stephan R., Seuberlich T. & Oevermann A. 2015. *Listeria monocytogenes* infection in ruminants: Is there a link to the environment, food and human health? A review. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 157:319-328.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, sistema nervoso central, patologia, doenças bacterianas.

31. Ribeiro D.L.S., Coutinho D.J.B., Marques I.C.L., Cavalcante A.C.L., Cavalcante E.C.C., Carvalho Neta A.V., Chaves D.P. & Santos L.S. 2018. Estudo retrospectivo de anemia infecciosa equina, de 2008 a 2017, no Estado do Maranhão. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):65-69. Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Tirirical, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: lalasarm3nto@hotmail.com

Introdução: A anemia infecciosa equina (AIE) é uma doença infecciosa e persistente, mas não contagiosa, restrita a membros da família *Equidae* (equinos, asininos e muare). É causada pelo vírus da anemia infecciosa equina (VAIE), pertencente à subfamília *Orthoretrovirinae* e ao gênero *Lentivirus* da família *Retroviridae* (ICTV 2017). O vírus da AIE tem distribuição mundial especialmente em regiões de clima tropical e subtropical, onde existe grande quantidade de vetores (Koller et al. 2002). A transmissão do VAIE ocorre principalmente através do sangue de animais infectados e uma das vias de penetração do vírus é através da picada de insetos hematofagos, como os tabanídeos (*Tabanus* sp.; *Hybomitra* spp.) e as moscas do estábulo (*Stomoxys* spp.) que servem de vetores mecânicos, devido a permanência do vírus no aparelho bucal dos insetos (Foil et al. 1983). A doença caracteriza-se por episódios febris recorrentes, trombocitopenia, anemia, perda de peso e edemas subcutâneos. Apresenta três estágios clínicos distintos, a fase aguda (primeiro episódio da doença), a fase crônica (múltiplos e sequenciais episódios da doença) e a fase inaparente, quando o animal se torna portador assintomático da infecção (Issel et al. 2014). Desde seu reporte no Brasil, em 1968, a AIE é umas das principais preocupações da equideocultura nacional, e foi incluída na lista de doenças passíveis de aplicação de medidas previstas no Regulamento de Defesa Sanitária Animal (Brasil 2004) que estabelece a obrigatoriedade da eutanásia ou isolamento dos equídeos soropositivos. A imunodifusão em gel de ágar

(IDGA) é o teste oficial indicado pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) para o diagnóstico sorológico da AIE em todo o mundo. Considerando a importância econômica e social da equideocultura no Brasil e dos prejuízos gerados pela AIE, principalmente, causados pela eutanásia dos animais positivos, este trabalho teve como objetivo determinar a ocorrência da anemia infecciosa equina em equídeos do Estado do Maranhão, no período de 2008 a 2017.

Material e Métodos: No período de janeiro de 2008 a dezembro de 2017 foram analisadas, em Laboratório credenciado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), 57.324 amostras sorológicas de equídeos provenientes de diversos municípios do estado do Maranhão. As amostras foram submetidas à prova de Imunodifusão em Agar Gel (IDGA) para detecção de anticorpos contra o vírus da Anemia Infecciosa Equina, processadas de acordo com o preconizado pelo Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (Brasil 2004). Para análise dos dados, foi utilizada estatística descritiva e os dados foram tabulados no programa Microsoft Excel 2013, com informações específicas sobre o número de casos por mês, ano, mesorregiões, microrregiões, procedência do município dos animais e focos da doença. A pesquisa não teve definição de espécie, raças, valor zootécnico ou por função do equídeo.

Resultados: De um total de 57.324 amostras de equídeos testadas, 3.933 (6,86%) foram reagentes ao teste IDGA no período de 2008 a 2017. O Quadro 1 apresenta o quantitativo

de animais amostrados e reagentes, bem como a frequência de AIE de 2008 – 2017, o que demonstra uma tendência de decréscimo com o decorrer dos anos (Fig.1). Quanto aos focos de AIE no estado durante o período estudado, de um total de 31.222 propriedades testadas, 2.795 tiveram pelo menos um animal reagente. A análise da distribuição mensal dos animais reagentes ao longo do estudo revelou que o mês de fevereiro apresentou a maior frequência com 8,11%, seguido

pelos meses de março (7,23%) e abril (7,21%) (Fig.2). Por outro lado, os meses de menor frequência foram janeiro, maio e julho (5,06%, 5,63% e 5,96%, respectivamente). Quanto a distribuição espacial da AIE no Maranhão, a mesorregião Norte apresentou o maior quantitativo de testes realizados (25.052) com 4,65% de animais reagentes, seguida da mesorregião Oeste, com 12.446 animais testados, porém com o maior percentual de animais sororreagentes (10,55%), seguidos da

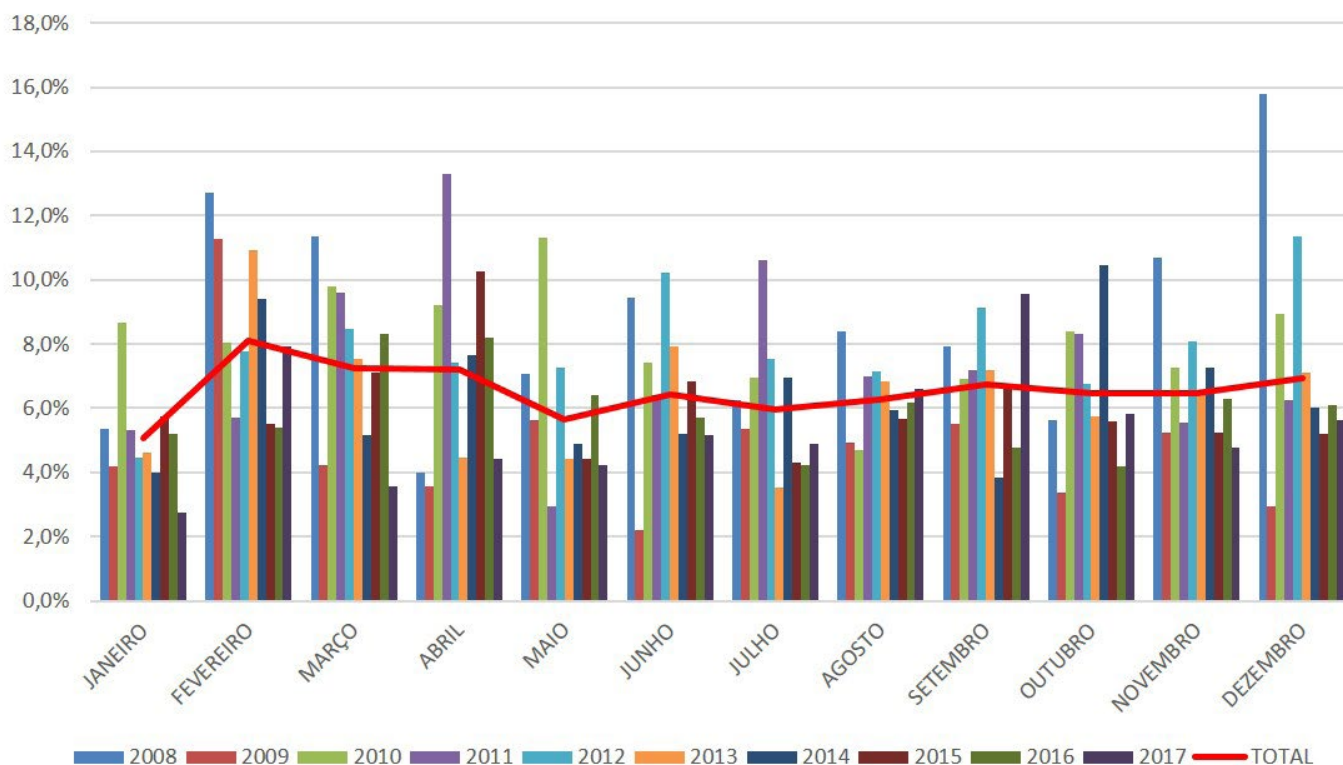
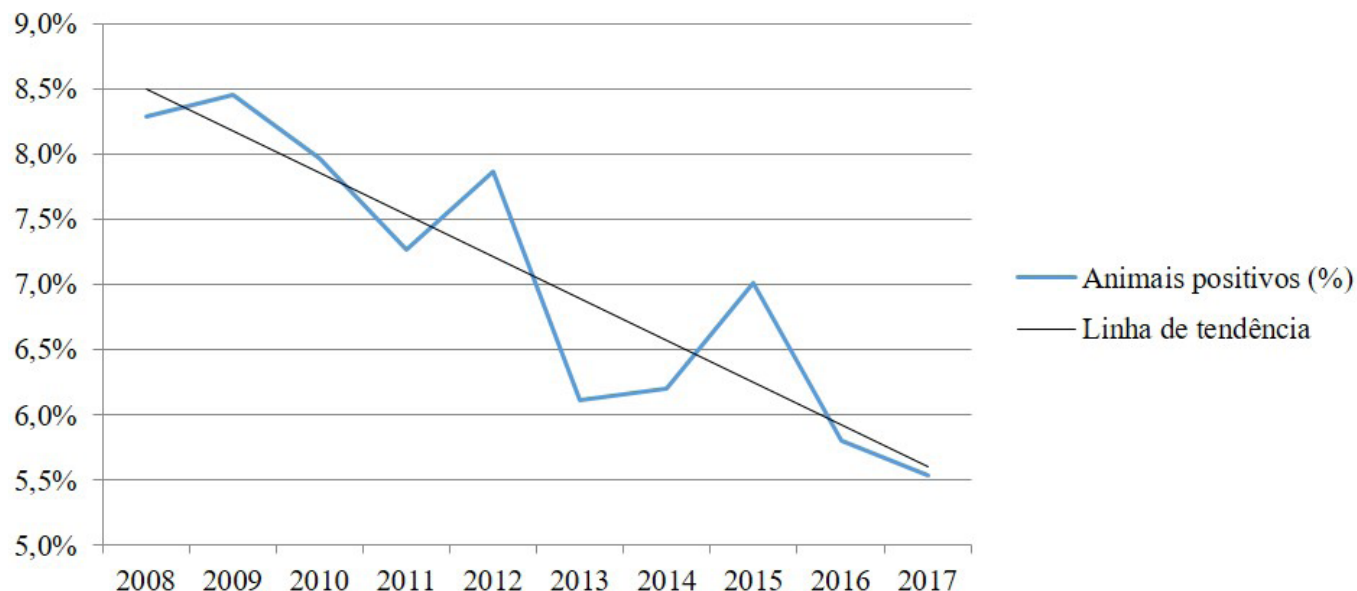


Fig.2. Distribuição mensal acumulada da frequência da Anemia Infecciosa Equina no estado do Maranhão no período de 2008 a 2017.

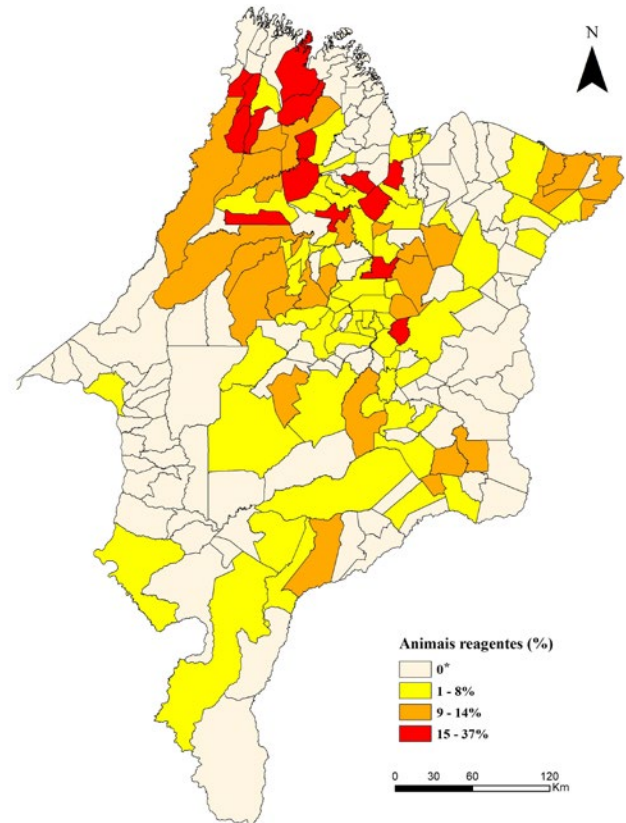
mesorregião Leste (7,34%, n=6.280) e Sul (6,72%, n=952). Em relação às microrregiões do Maranhão, a microrregião de Gurupi (mesorregião Oeste) e da Baixada Maranhense (mesorregião Norte) apresentaram as maiores frequência de AIE (Fig.3). Quanto aos municípios estudados, Turiaçu e Maracaçumé (microrregião Gurupi), e São João Batista e Anajatuba (microrregião Baixada Maranhense) apresentaram frequência superior aos municípios destas microrregiões. Em contraste, as menores taxas de ocorrência da AIE foram identificadas nos municípios de Raposa, Paço do Lumiar e São José de Ribamar, sendo inferiores a 2% (Fig.4).

Discussão: Este estudo demonstrou ampla disseminação do vírus da AIE no estado do Maranhão, com 8,95% das propriedades testadas com pelo menos um animal positivo. A frequência geral de anticorpos séricos contra o VAIE em animais individuais (6,86%) no Maranhão foi comparável à observada no Mato Grosso (Melo et al. 2012), mas mais

alta do que em regiões do Centro-Oeste e Sudeste do Brasil (Almeida et al. 2006, Moraes et al. 2017). Porém, ao avaliarmos microrregiões de forma isoladas, as microrregiões Gurupi e Baixada Maranhense apresentaram elevados índices de

Quadro 1. Frequência da Anemia Infecciosa Equina em equídeos do estado do Maranhão no período de 2008 a 2017

Ano	Total de Exames	Focos	Animais Positivos (n)	Animais Positivos (%)
2008	3366	180	279	8,29%
2009	3620	185	306	8,45%
2010	5145	280	410	7,97%
2011	6074	263	441	7,26%
2012	6444	353	507	7,87%
2013	6135	278	375	6,11%
2014	6424	279	398	6,20%
2015	5905	307	414	7,01%
2016	6171	298	358	5,80%
2017	8040	372	445	5,53%
Total	57324	2795	3933	6,86%



* Municípios que não submeteram amostras ao exame de AIE no laboratório estudado.

Fig.4. Representação espacial da frequência de Anemia Infecciosa Equina nos municípios do Maranhão no período de 2008 a 2017.

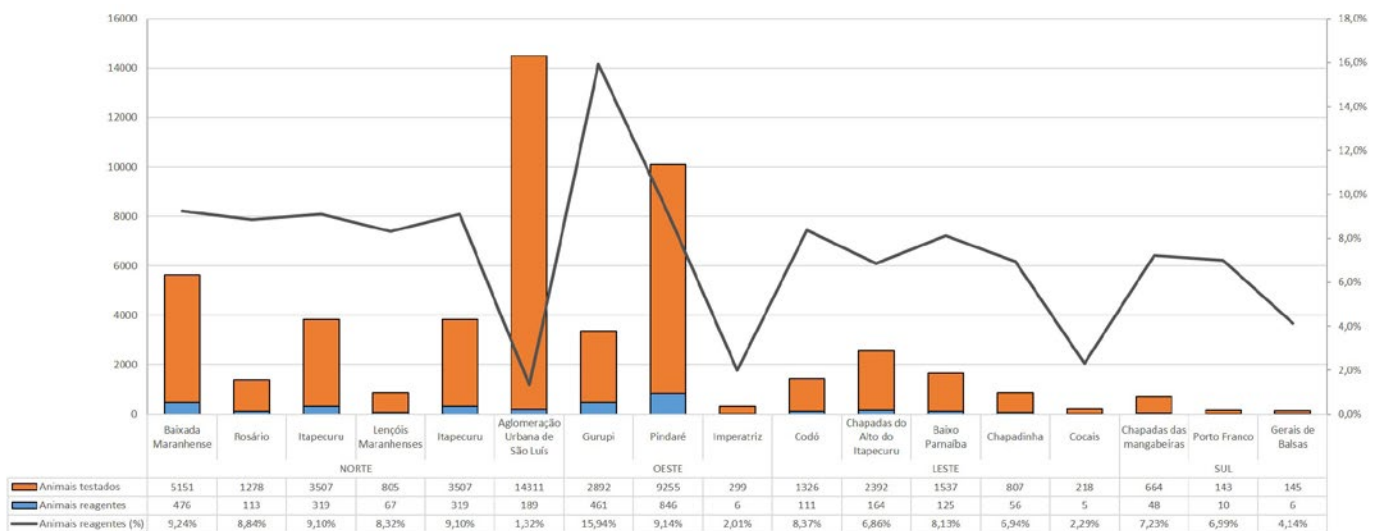


Fig.3. Frequência acumulada da Anemia Infecciosa Equina por microrregiões do estado do Maranhão no período de 2008 a 2017.

positividade. Segundo Menezes (2009), tais microrregiões são classificadas como região homogênea de precipitação pluvial, correspondendo à área mais chuvosa do Estado, com resquícios de bioma amazônico. O presente resultado assinala o caráter endêmico da AIE na Baixada Maranhense, pois Chaves et al. (2015) também já haviam registrado altos índices (19,51%) em cavalos baixadeiros. A Baixada Maranhense é caracterizada por extensos conjuntos de lagos e lagoas naturais, denominados também de pantanal amazônico (Pinheiro et al. 2005), o que favorece a proliferação de vetores. No presente estudo verificou-se uma tendência de redução da frequência de AIE com o passar dos anos. Isso provavelmente se deve à implementação de medidas de defesa sanitária animal, como a realização periódica de exames de AIE, que permite a adoção das medidas de controle e profilaxia da doença (Brasil 2004). O sacrifício imediato dos soropositivos como única opção após a obtenção de resultados positivos no exame de IDGA para AIE, apesar de gerar prejuízos econômicos, é imprescindível para diminuição da transmissão viral entre os animais e eliminação da doença. Em relação a distribuição mensal da AIE no estado, foi verificado que as maiores frequências se concentraram entre os meses de fevereiro e abril, que são meses de maior precipitação pluvial, segundo Menezes (2009). De acordo com Bittencourt et al. (2002), o aumento dos casos na época com maior índice pluviométrico pode ser explicado devido às condições climáticas que propiciam o aumento na população de vetores, favorecendo a disseminação da doença. Dentre os principais agentes vetores, os tabanídeos preferem condições úmidas e quentes para se alimentar e reproduzir, sendo sua atividade muito reduzida durante o período de estiagem.

Conclusão: Os resultados aqui apresentados demonstram uma alta prevalência de AIE no Maranhão, onde os fatores ambientais, como as áreas alagadas e índice pluviométrico, desempenham papéis significativos na transmissão do agente etiológico. Deve-se atentar para a necessidade de direcionamento e priorização do plano de controle da enfermidade no Estado,

ajustando-o à epidemiologia da doença associada à realidade ambiental da área de estudo.

Agradecimentos: À Fundação de Amparo à Pesquisa e ao Desenvolvimento Científico do Maranhão – FAPEMA.

Referências: Almeida V.M.A., Gonçalves V.S.P., Martins M.F., Haddad J.P.A., Dias R.A., Leite R.C. & Reis J.K.P. 2006. Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58(2):141-148. - Bittencourt A.J., Brito S.N., Azevedo F.D., Castro B.G., Badini P.V. & Moraes A.P.R. 2002. Frequência de Anemia Infecciosa Equina em animais apreendidos nas rodovias do Estado do Rio de Janeiro. *Rev. Bras. Med. Vet.* 24:194-197. - Brasil. 2004. Normas para a prevenção e controle da Anemia Infecciosa Equina. Instrução normativa 45, 15 de junho de 2004. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Diário Oficial da União, Brasília, Brasil. - Chaves D.P., Brito D.R.B., Santos A.C.G., Vaz J.F.R. & Anunciação A.R. 2015. Soroprevalência de mormo, anemia infecciosa equina e brucelose do cavalo baixadeiro. *Rev. Bras. Cienc. Vet.* 22(1):39-42. - Foil L.D., Meek C.L., Adams W.Y. & Issel C.J. 1983. Mechanical transmission of equine infectious anemia virus by deer flies (*Chrysops flavidus*) and stable flies (*Stomoxys calcitrans*). *Am. J. Vet. Res.* 44(1):155-156. - International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV). 2017. Retroviridae. Disponível em: <https://talk.ictvonline.org/taxonomy/>. Acesso em: 09 Maio 2018. - Issel C.J., Cook R.F., Mealey R.H. & Horohov D.W. 2014. Equine infectious anemia in 2014: Live with or eradicate it? *Vet. Clin. Equine.* 30(3):561-577. - Koller W.W., Barros A.T.M., Gomes A., Madruga C.R., Araújo C.P., Umaki A. & Ismael A.P.K. 2002. Sazonalidade de tabanídeos (Diptera: Tabanidae) em área de transmissão entre cerrado e pantanal, no Mato Grosso do Sul, Brasil. 12º Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária, Rio de Janeiro, Programas e Resumos, Rio de Janeiro. - Melo R.M., Cavalcanti R.C., Villalobos E.M.S., Cunha E.M.S., Lara M.C.C.S.H. & Aguiar D.M. 2012. Ocorrência de equídeos soropositivos para os vírus das encefalomielites e anemia infecciosa no estado de Mato Grosso. *Arqs Inst. Biológico, São Paulo*, 79(2):169-175. - Menezes R.H.N. 2009. Caracterização agroclimática e análise do rendimento agrícola do Estado do Maranhão, Brasil. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Campina Grande, Campina Grande. 168p. - Moraes D.D.A., Gonçalves V.S.P., Mota A.L.A.A. & Borges J.R.J. 2017. Situação epidemiológica da anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal. *Pesq. Vet. Bras.* 37(10):1074-1078. - Pinheiro C.U.B., Santos V.D. & Ferreira F.R.R. 2005. Usos de subsistência de espécies vegetais na região da Baixada Maranhense. *Amazônia: Ci. & Desenvol.* 1(1): 235-250.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anemia infecciosa equina, AIE, equídeos, Maranhão.

32. Veschi J.L.A., Nazareno J.L., Dantas Júnior E.M., Ramos E.M. & Dutra I.S. 2018. Ocorrência de periodontite, desgaste e cálculo dentário em pequenos ruminantes no semiárido pernambucano. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):68-69. Laboratório de Sanidade Animal, Embrapa Semiárido, Rodovia BR-428, Km 152, Zona Rural, Petrolina, PE 56302-970, Brasil. E-mail: josir.veschi@embrapa.br

Introdução: Periodontite e o desgaste excessivo dos dentes são enfermidades responsáveis pela diminuição da vida útil dos animais de produção. Geralmente são eventos cumulativos ao longo da vida dos animais, de difícil percepção pelos produtores, mas que interferem na eficiência alimentar, no ganho de peso e na produção de leite, causando um grande impacto econômico no sistema produtivo. O desgaste excessivo dos dentes incisivos permanentes nos pequenos ruminantes é uma afecção de importância econômica e sanitária nas criações de ovinos e caprinos (Bruere et al. 1979). Healy & Ludwig (1965) relacionaram este tipo de desgaste com a ingestão de forragens, mas o fator responsável pela modificação ou até mesmo por dissolver os dentes ainda não foi identificada. A etiologia do desgaste da superfície dos dentes também já foi associada à ação abrasiva do solo no momento da preensão do alimento (Healy et al. 1967), a ação dos ácidos presentes no solo também poderia desencadear o processo (Mitchum & Bruere 1984). Em algumas regiões, os animais podem apresentar desgaste de toda

a coroa dental antes de três a quatro anos de idade (Bruere et al. 1979). A periodontite é a resposta inflamatória desencadeada por uma microbiota bucal resultando na perda de ligamento periodontal, perda óssea e eventual perda da unidade dental (Schenkein 2006). Sabe-se que a doença periodontal é um processo infeccioso que acomete principalmente animais adultos (Mikkelsen et al. 2008). Estudos que envolvem periodontite em caprinos ou ovinos são pouco relatados na literatura científica, entretanto, Saldanha (2006) observou em algumas regiões do estado de Pernambuco, 9,5% de caprinos com periodontite. Dentre os processos que envolvem o dente deve-se considerar ainda a ocorrência de um depósito microbiano de ocorrência natural, que representa o biofilme dental. Também denominado cálculo dentário, ele é formado por bactérias aderidas a uma matriz de polímeros extracelulares e produtos do exsudato da saliva (Socransky & Haffajee 2010). As doenças da cavidade bucal podem levar a problemas como desnutrição, disfunção física, além de infecção sistêmica (Debowes et al. 1996). Diante

da importância econômica dos pequenos ruminantes na região semiárida do estado de Pernambuco e da não existência de estudos que apresentassem a ocorrência de periodontite, desgaste e cálculo dentário nestes animais, realizou-se o presente estudo.

Material e Métodos: Foram avaliados 110 animais, entre ovinos e caprinos, provenientes de oito propriedades rurais localizadas na região semiárida do Estado de Pernambuco, PE. Nos rebanhos e animais das propriedades avaliadas não existia o relato anterior de ocorrência de desgaste, cálculo dentário nem periodontite ou qualquer outra afecção bucal. Foram avaliados animais de ambos os sexos, independente da raça ou grau de sangue e todos os animais avaliados tinham acima de 36 meses de idade. Os rebanhos foram identificados com números de 1 até 8, de forma que de 1 a 4 eram rebanhos compostos somente por caprinos, os de números 4 e 5 possuíam somente ovinos e nos rebanhos 7 e 8, como é bastante comum na região, os ovinos e caprinos eram criados juntos. Os caprinos do rebanho 1 tinham acesso à área de Caatinga e recebiam alimento concentrado uma vez ao dia no cocho, os ovinos do rebanho 5 permaneciam somente em pastagem irrigada de capim Tifton 85 (*Cynodon spp*). Os demais animais dos outros rebanhos se alimentavam somente da vegetação da Caatinga, não recebendo nenhum tipo de alimento concentrado. Para o exame clínico da cavidade bucal e registro das lesões utilizou-se afastador labial, lanterna e câmera fotográfica. Para a avaliação do desgaste da coroa dental e da periodontite foram observados os dentes incisivos, segundo metodologia sugerida por Hugoson et al. (1988), utilizando uma escala que variou de 0-3 para cada animal. Para a análise do cálculo dentário aderido a superfície supragengival, foram utilizados como parâmetros os níveis de 0-3. Na avaliação do cálculo dentário o parâmetro utilizado também variou de 0-3. Para as análises estatísticas foi utilizado o software livre Calc em que foram calculados os percentuais de cada nível por parâmetro. O estudo observacional e descritivo foi aprovado pela CEUA da UNESP/FCAV, sob o protocolo nº 018976/17.

Resultados: Foram avaliadas as cavidades bucais de 110 animais, (n=68 caprinos) (n=42 ovinos) de oito propriedades da região semiárida do estado de Pernambuco. Todos os animais avaliados apresentaram algum nível de desgaste dentário e 79,3% apresentaram o desgaste dentário classificado como nível 2, ou seja, até um terço do comprimento da coroa clínica havia sido comprometido. Todos os animais apresentaram algum nível de cálculo dentário, coincidentemente, 79,3% dos caprinos e ovinos tiveram o nível 2 de biofilme. Na avaliação da periodontite, o maior percentual, 75,9% dos animais avaliados não apresentaram nenhum nível de periodontite. Contudo, foram encontrados percentuais de 10,3; 9,2 e 4,6% para os níveis 1, 2 e respectivamente.

Discussão: A cavidade bucal dos pequenos ruminantes não possibilita um ângulo de abertura adequado para o exame

periodontal detalhados dos últimos molares, inviabilizando a avaliação completa do periodonto em animais não sedados. Para Bartlett (2010), o desgaste excessivo dos dentes é definido como a perda do tecido dentário sem interferência bacteriológica e apresenta grande impacto na criação de caprinos e ovinos. Praticamente 80% dos animais avaliados apresentaram desgaste mais severo nos dentes mastigatórios do que nos incisivos, entretanto são necessários estudos sobre os aspectos intrínsecos e extrínsecos que envolvem as causas potenciais e conhecidas no homem e em outras espécies animais. No presente estudo, 79,3 dos pequenos ruminantes avaliados tinham presença de biofilme. Ingham (2001), observou sinais de periodontite e também de biofilme dentário em dentes de bovinos da Inglaterra. Praticamente não observamos a presença de periodontite nos animais avaliados neste estudo, provavelmente por serem animais com idade próxima a 36 meses.

Conclusão: Os pequenos ruminantes que se alimentam de vegetação da Caatinga na região semiárida do estado de Pernambuco, com e sem suplementação alimentar, apresentam elevados níveis de desgaste e presença de cálculo dentário supragengival, o que certamente influencia na sua eficiência alimentar e desempenho produtivo.

Agradecimentos: Aos criadores que, gentilmente disponibilizaram seus animais para a realização deste estudo.

Referências: Bartlett D.A. 2010. A proposed system for screening tooth wear. Br. Dent. J. 208(5):207-209. - Bruere A.N., Orr M.B. & O'Callaghan M.W. 1979. A syndrome of dental abnormalities of sheep: I. clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. N. Z. Vet. J. 27(8):152-158. - Debowes L.J., Mosier D., Logan E., Harley C.E., Lowry S. & Richardson D.C. 1996. Association of periodontal disease and histologic lesion in multiple organs from 45 dogs. J. Vet. Dent. 13(2):57-60. - Healy W.B., Cutress T.W. & Michie C. 1967. Wear of sheep's teeth: IV. Reduction of soil ingestion and tooth wear by supplementary feeding. New Zeal. J. Agr. Res. 10(2):201-209. - Healy W.B. & Ludwig T.G. 1965. Wear in sheep's teeth. New Zeal. J. Agr. Res. 8:737-752. - Hugoson A., Bergendal T., Ekfeldt A. & Helkimo M. 1988. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult swedish populations. Acta Odontol. Scand. 46(5):255-265. - Ingham B. 2001. Abattoir survey of dental defects in cull cows. Vet. Rec. 148(4): 739-742. - Mikkelsen D., Milinovich G.J., Burrell P.C., Pettett L.M., Blackall L.L., Trott D.J. & Bird P.S. 2008. Phylogenetic analysis of *Porphyromonas* species isolated from the oral cavity of Australian marsupials. Environ. Microbiol. 10(9):2425-2432. - Mitchum G.D. & Bruere A.N. 1984. Solubilization of sheep's teeth: a new look at a widespread New Zealand problem. Proceedings of the sheep and Beef Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association. 44-56. - Saldanha S.V. 2006. Aspectos clínicos e epidemiológicos das alterações buco-dentais em caprinos criados na mesorregião metropolitana de Recife, mata pernambucana e sertão pernambucano. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 64p. - Schenkein H.A. 2006. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. Periodontol. 2000. 40(1):77-93. - Socransky S.S. & Haffajee A.D. 2010. Infecções periodontais, p.197-254. In: Lindhe J., Lang N.P. & Karring T. (Eds), Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5ª ed. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprinos, ovinos, enfermidades periodontais, dentes, boca ruminantes.

33. Pereira M.R., Braga T.C., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Nascimento A.L.O., Aires L.D.A., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Surto de doença de Glässer em suínos na Zona da Mata de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):69-71. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: *Haemophilus parasuis*, bastonete pleomórfico imóvel, gram negativo pertencente à família Pasteurellaceae, é o agente etiológico da doença de Glässer, uma enfermidade que se manifesta principalmente por pleurite, pericardite fibronosa, peritonite, artrite e meningite em suínos jovens (Menin et al. 2005). Atualmente são conhecidos 15 sorovares do *H. parasuis* e, muitas vezes, vários sorovares podem estar presentes na mesma granja (Sobestiansky et al. 2001, Zanella et al. 2016). Os sorovares mais prevalentes são o 1, 4, 12 e 5 e a patogenicidade tem sido geralmente associada aos sorovares 1, 5, 10, 12, 13 e 14 (classificados como de alta virulência); 2, 4 e 15 (virulência moderada) e os demais (3, 6, 7, 8, 9 e 11) são considerados não virulentos (Macêdo et al. 2009). No Brasil, os sorovares mais prevalentes são 1, 4, 5 e 12, e, fatores como transporte dos animais, mudança de ambiente, mistura de lotes e baixas temperaturas, são considerados fatores de risco para o desenvolvimento da doença (Menin et al. 2005, Macêdo et al. 2009, Zanella et al. 2016). O diagnóstico da Doença de Glässer é normalmente realizado pela observação dos sinais clínicos, lesões e isolamento bacteriano (Sobestiansky et al. 2001). Os testes sorológicos ainda não são realizados com frequência porque os resultados são inconsistentes e os testes moleculares têm sido indicados para auxiliar nos casos em que ocorre doença sistêmica utilizando amostras de sítios não respiratórios (Menin et al. 2005, Macêdo et al. 2009). O conhecimento da epidemiologia de *H. parasuis* dentro e entre rebanhos suínos é de extrema importância para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e controle desse microrganismo (Macêdo et al. 2009). Na região Sul do Brasil, a doença de Glässer tem sido diagnosticada com frequência (Teixeira et al. 2011), mas no nordeste do país não há relatos sobre a ocorrência da doença. O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de doença de Glässer e a detecção molecular em suínos provenientes de uma granja na Zona da Mata do Estado de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos durante visitas técnicas à propriedade onde a doença ocorreu. Cinco suínos em fase de recria foram separados do rebanho e examinados clinicamente quanto à condição geral, comportamento, coordenação, postura da cabeça, movimento, apetite, coloração de mucosas, temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória e aparência física de fezes, urina e pele. Cinco suínos foram necropsiados e fragmentos de tecidos dos principais órgãos das cavidades abdominal e torácica foram coletados. Do SNC, obtiveram-se amostras do cérebro, tronco encefálico, cerebelo, diencefalo e medula espinhal. Os fragmentos do SNC foram fixados em solução de formalina a 20% e as amostras de órgãos da cavidade torácica e abdominal em solução de formalina a 10%. Todas as amostras foram processadas rotineiramente e coradas com hematoxilina-eosina (HE) para estudo histológico. Amostras de tecido nervoso e pulmão foram enviadas para detecção de *Haemophilus parasuis* e *Mycoplasma hyopneumoniae* pela técnica de PCR em tempo real.

Resultados: O surto ocorreu no município de Paudalho, Zona da Mata do estado de Pernambuco em uma granja sem procedimentos de biossegurança. O plantel era formado por 50 suínos, sendo três reprodutores, 20 marrãs e 27 animais na fase de cria e recria. Segundo o histórico obtido na propriedade, um lote de 25 leitões provenientes do

município de Bezerros, Agreste de Pernambuco foi adquirido e imediatamente introduzido na granja. Cinco dias após a introdução do lote na granja, todos os suínos da fase de recria passaram a apresentar tosse, apatia, febre entre 41°C e 42°C, tremores, permaneciam amontoados e apresentavam sinais clínicos neurológicos que consistiam principalmente em incoordenação motora, posição de cão sentado, movimentos de pedalagem, decúbito lateral permanente e morte. Adoeceram e morreram todos os animais de recria e quatro suínos adultos. As lesões macroscópicas consistiam em hemorragias petequiais cutâneas na face, membros torácicos, abdômen e membros pélvicos. Na cavidade abdominal havia acúmulo de líquido ascítico de cor citrina, hiperemia do mesentério, edema dos linfonodos mesentéricos e congestão hepática. Na cavidade torácica havia aderência da pleura e do saco pericárdico à parede do tórax, os pulmões apresentavam áreas de hepatização e em dois suínos havia hemopericárdio e hemorragias petequiais no epicárdio. Adicionalmente, os vasos das leptomeninges estavam congestionados e havia espessamento discreto das meninges. Microscopicamente havia nos pulmões infiltrado inflamatório linfocítico e neutrofílico bronco-intersticial moderado e edema pulmonar. Havia infiltrado semelhante na pleura e pericárdio. Nas meninges, o infiltrado inflamatório era linfocítico. Na PCR em tempo real, as amostras de córtex cerebral e pulmão resultaram positivas para *H. parasuis* e uma amostra de pulmão resultou positiva para *M. hyopneumoniae*.

Discussão: O diagnóstico de doença de Glässer nos suínos deste estudo foi baseado nos aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e principalmente na detecção molecular que identificou o DNA bacteriano nos suínos que apresentavam doença neurológica e respiratória. O *H. parasuis* é um microrganismo comensal do trato respiratório superior dos suínos, mas sob condições predisponentes podem invadir e causar doenças sistêmicas com alto índice de mortalidade (Sobestiansky et al. 2001, Menin et al. 2005, Macêdo et al. 2009), como observado no caso apresentado. Nesse surto, além de *H. parasuis* havia co-infecção por *M. hyopneumoniae*. Esse é um aspecto importante na patogenia da doença, pois a enfermidade clínica raramente ocorre como resultado de infecção com um só agente infeccioso e frequentemente ocorre co-infecção com outros patógenos, tais como o vírus da síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS), circovírus suíno tipo 2 (PCV-2) ou *M. hyopneumoniae* (Fonseca Junior et al. 2015). Mais recentemente, tem sido comum a associação do *H. parasuis* com influenza em leitões na fase de creche (Morés et al. 2015). Nesses casos, o que normalmente observa-se é a interação entre dois ou mais agentes etiológicos, um atua como porta de entrada, baixando os mecanismos de defesa do hospedeiro para os invasores secundários (Fonseca Junior et al. 2015). As informações de campo e de amostras laboratoriais indicam que a doença de Glässer tem sido diagnosticada com frequência no sul do Brasil (Macêdo et al. 2009, Teixeira et al. 2011). Porém, apesar do *H. parasuis* está amplamente distribuído no mundo, desconhece-se a extensão da sua ocorrência nos rebanhos do país (Macêdo et al. 2009). No Nordeste brasileiro, surtos da doença de Glässer não foram relatados até o presente momento. Por esse motivo, os médicos veterinários da região devem ficar atentos para a ocorrência de surtos da doença na região.

Conclusão: A detecção molecular do *H. parasuis* em suínos no estado de Pernambuco reforça a importância da adoção de medidas de profilaxia para a doença de Glässer no Nordeste do Brasil.

Referências: Fonseca Junior A.A., Nonaka C.K.V., Guedes E.O., Lobato Z.I.P. Dias A.S., Nascimento J.A.F.B., Klein C.S., Reis J.K.P. & Heinemann M.B. 2015. Detecção de agentes associados com doenças respiratórias de suínos por PCR em tempo real. Vet. Bras. S. Prod. Anim. 16(2):300-307. - Macêdo N.R., Oliveira S.R., Lage A.P. & Guedes R.M.C. 2009. Epidemiologia molecular de *Haemophilus parasuis*. Cienc. Rural. 39(8):2576-2582. - Menin A., Gava D. & Vaz E.K. 2005. Aspectos gerais sobre a infecção por *Haemophilus parasuis* - em suínos - revisão. Rev. Cienc. Agrovet. 4(2):148:156. - Morés M.A.Z., Oliveira

Filho J.X., Rebelatto R., Klein C.S., Barcellos D.E.N., Coldebella A. & Morés N. 2015. Aspectos patológicos e microbiológicos das doenças respiratórias em suínos de terminação no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 35(8):725-733. - Sobestiansky J.B., Barcellos D.E.S.N., Mores N. Oliveira S.J. & Carvalho L.F.O.S. 2001. Clínica e Patologia Suína. 2. ed. Goiânia, p.119-122. - Teixeira M.L., Suzana S.K. & Brandelli A. 2011. Isolation of *Haemophilus parasuis* from diagnostic samples in the south of Brazil. Braz. J. Vet. Pathol. 4(2):122-125. - Zanella J.R.C., Mores N. & Barcellos D.E.S.N. 2106. Principais ameaças sanitárias endêmicas da cadeia produtiva de suínos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 51(5):443-453.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Haemophilus parasuis*, poliserosite, doença de suínos, PCR.

34. Mello S.A.X., Silva Filho G.B., Silva J.G., Galvão C.M.M.Q., Mota R.A., Souza F.A.L., Almeida V.M. & Mendonça F.S. 2018. **Surto de aborto em ovinos associado à infecção por *Toxoplasma gondii* na Zona da Mata de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):71-73. Laboratório de Diagnostico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc.309725/2015-1)

Introdução: A toxoplasmose é uma antroponose cosmopolita que acomete todas as espécies de animais homeotérmicos, incluindo a espécie humana, pequenos ruminantes, vários outros mamíferos e aves cujo agente etiológico é o protozoário *Toxoplasma gondii* (Tenter et al. 2000, Silva et al. 2003, Hill et al. 2005). O gato doméstico é o hospedeiro definitivo e nos hospedeiros intermediários a infecção é responsável por causar reabsorções embrionárias, placentites, abortos, malformações fetais, natimortos e o nascimento de crias debilitadas e fracas (Malick et al. 1990, Dubey 2010). As taxas de infecção apontadas para rebanhos ovinos no Brasil são variáveis e em estudos epidemiológicos realizados em Pernambuco foi demonstrado que a infecção por *T. gondii* encontra-se disseminada nos rebanhos de ovinos e está diretamente relacionada a falhas reprodutivas e perdas econômicas significantes (Pereira et al. 2012). As ovelhas são geralmente infectadas pela ingestão de oocistos contidos na comida e água contaminadas, embora a transmissão congênita também possa ocorrer de forma significativa (Dubey et al. 2009). Diante da necessidade de se contribuir com as investigações epidemiológicas de *T. gondii* em ovinos e suas implicações na reprodução, este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos epidemiológicos, clínico-reprodutivos, patológicos e moleculares de um surto de toxoplasmose em ovinos na Zona da Mata de Pernambuco.

Material e Métodos: As informações sobre a epidemiologia e a clínica dos animais foram obtidas durante visitas técnicas a uma propriedade localizada no município de Limoeiro, Zona da Mata do Estado de Pernambuco, onde se criava ovinos da raça Santa Inês. Dez ovelhas com histórico recente de aborto foram separadas do rebanho e examinadas clinicamente, sendo em seguida submetidas à coleta de sangue por venopunção jugular em tubos para realização de sorologia para *T. gondii* pela reação de imunofluorescência indireta (RIFI). Para a detecção de anticorpos IgG anti-*T.gondii* foi empregada a RIFI de acordo com o protocolo preconizado por Camargo (1974), utilizando-se um ponto de corte 64 e diluições do soro até 1:1024. Como anticorpo secundário foi utilizado anti-IgG-ovino (Sigma Aldrich®) conjugado

com isotiocianato de fluoresceína na diluição de 1:400. Os controles positivo e negativo utilizados eram previamente conhecidos. As lâminas foram visualizadas em microscópio equipado para leitura de imunofluorescência, usando objetiva de 40X. Dois fetos abortados e uma placenta foram avaliados macroscopicamente e fragmentos de fígado, córtex cerebral e placenta foram coletados e processados rotineiramente para análise histológica. Adicionalmente foram coletadas amostras de fígado, diafragma, encéfalo e pulmões para avaliação molecular pela técnica de *nested* PCR (nPCR). Para isso, 0,2 g das amostras foram maceradas e submetidas à extração de DNA utilizando o Wizard® Genomic DNA Purification Kit (Promega), seguindo recomendações do fabricante. A detecção molecular de *T. gondii* foi realizada em uma mistura com volume final de 25µL, contendo 2,5µL de Tampão (Tris-HCl pH 8.5, 500mM KCl); 0,125µL de cada primer à 2mM (TgNN1 e TgNN2) e 5µL de cada primer à 2mM (TgNP1 e TgNP2); 5,8µL de água ultrapura; 0,75µL de MgCl₂; 0,2µL de Taq DNA polimerase; 0,5µL de deoxinucleotídeo trifosfato (dNTP's) e 5µL de amostra de DNA. Foram utilizados como controles positivo e negativo amostras de DNA previamente conhecidas. A reação foi realizada em um termociclador MJ96G, de acordo com o protocolo descrito em Spalding et al. (2006). O produto amplificado de 227 pares de bases (pb) correspondente ao DNA de *T. gondii* foi detectado por eletroforese em gel de agarose a 2% corado com brometo de etídio, visualizado através de fotodocumentador.

Resultados: O rebanho era formado por 80 ovinos e destes, 50 eram matrizes, haviam cinco reprodutores e 25 eram animais jovens em fase de recria e que não eram destinados à reprodução. O rebanho era vacinado para tétano, raiva, clostridioses, recebia anti-helmínticos regularmente e até a primeira visita técnica não havia problemas reprodutivos significantes. Estes pastavam em piquetes formados por *Brachiaria decumbens* durante o dia e no fim da tarde eram recolhidos para baias coletivas com chão de terra batida onde recebiam capim picado, ração comercial, água e sal mineral para ovinos. O surto teve início em setembro de 2017, após

uma infestação de ratos ser observada no depósito de ração e se estendeu até janeiro de 2018. Gatos da vizinhança também eram comumente observados na fazenda. De 35 ovelhas em fase de gestação, 14 abortaram (41%) entre o terço médio e terço final de gestação. Outros problemas reprodutivos também foram relatados e consistiram em infertilidade, repetição de cio e mortalidade neonatal. Dois fetos foram necropsiados, sendo que, a única lesão de significância observada foi hepatomegalia. Na avaliação histopatológica dos cérebros observaram-se lesões que consistiam em encefalite multifocal moderada e gliose e nos fígados havia infiltrado mononuclear focal moderado. Em uma placenta examinada, cistos morfológicamente compatíveis com *T. gondii* foram observados. Todas as dez amostras coletadas para análise sorológica foram positivas para toxoplasmose. Sete ovelhas apresentaram titulação 1:1024 e outras três ovelhas apresentaram titulações entre 1:128 e 1:512. As amostras testadas por meio da nPCR para detecção do DNA de *T. gondii* amplificaram 227pb, que foi consistente com o produto esperado, sendo consideradas positivas.

Discussão: O diagnóstico de toxoplasmose como causa de abortos nas ovelhas deste estudo se baseou nos aspectos epidemiológicos, clínico-reprodutivos, sorológicos e patológicos, que foram similares aos dados previamente descritos na literatura (Pescador et al. 2007, Caldeira et al. 2011) e, principalmente, no diagnóstico molecular que amplificou DNA de *T. gondii* nas amostras analisadas dos fetos abortados. Em um trabalho anterior, realizado em municípios próximos à região desse estudo, a frequência de ovinos soropositivos para toxoplasmose foi de 16% e os títulos mais frequentes foram 1:16 e 1:64 (Pereira et al. 2012). Dessa forma, a maior frequência e titulação observadas neste surto é compatível com a fase aguda de infecção (Caldeira et al. 2011). Os ovinos são geralmente infectados pela ingestão de comida e água contendo oocistos de *T. gondii*, embora a transmissão congênita também possa ocorrer nesta espécie (Williams et al. 2005, Buxton et al. 2006). Nesse surto, a maior ocorrência de abortos coincidiu com a presença de gatos domésticos na fazenda, pois estes foram atraídos pela elevada quantidade de roedores. Sabe-se que ratos também podem ser hospedeiros intermediários importantes no ciclo da toxoplasmose (Webster 1994). Porém, os gatos domésticos são os principais transmissores da doença para ruminantes, tendo em vista que esses animais podem lançar milhões de oocistos que podem sobreviver por 12-18 meses no ambiente, dependendo das condições climáticas (Tenter et al. 2000). Aparentemente, a contaminação da ração, capim ou água dos ovinos com fezes desses hospedeiros definitivos pode ter sido a principal fonte de infecção para esse rebanho. Dessa forma, as medidas de controle devem incluir ações para evitar a presença de gatos nas áreas de criação dos ovinos, assim como em locais de armazenamento de alimentos e água. Outro aspecto importante deve ser o cuidado com a higienização das instalações para evitar a exposição de ovinos aos oocistos. A lesão mais comumente observada no aborto por *T. gondii* é placentite necrosante envolvendo quase exclusivamente áreas cotiledonares. Esta lesão é facilmente visualizada e consiste em áreas

necróticas contendo calcificação (Dubey & Kirkbride 1990). No entanto, na placenta analisada, essa alteração não estava evidente, mas cistos de *T. gondii* foram observados. Outro achado importante para o diagnóstico presuntivo da doença é a presença de encefalite não supurativa (Caldeira et al. 2011), como previamente descrito nos encéfalos dos fetos desse estudo. O diagnóstico definitivo do aborto por toxoplasma deve ser obtido pela visualização de lesões histológicas características, principalmente no cérebro, coração e pulmão; por detecção de anticorpos de *T. gondii* em fluidos fetais, pela detecção de cistos e taquizoítos dos protozoários por imuno-histoquímica (Pescador et al. 2007) e por PCR (Losson & Buxton 2007). Nos tecidos fetais analisados no presente estudo, *T. gondii* foi detectado por nPCR e nesses tecidos haviam lesões microscópicas compatíveis com o patógeno.

Conclusão: A infecção por *Toxoplasma gondii* pode ser uma importante causa de ineficiência reprodutiva em ovinos na Zona da Mata do Estado do Pernambuco.

Referências: Buxton D., Rodger S.M., Maley S.W. & Wright S.E. 2006. Toxoplasmosis: the possibility of vertical transmission. Small Rumin. Res. 62:43-46. - Caldeira F.B., Ubiali D.G., Godoy I., Dutra V., Aguiar D.M., Melo A.L.T., Riet-Correa F., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2011. Outbreak of caprine abortion by *Toxoplasma gondii* in Midwest Brazil. Pesq. Vet. Bras. 31:933-937. - Camargo M.E. 1974. Introdução às técnicas de imunofluorescência. Revta. Bras. Patol. Clín. 10:143-71. - Dubey J.P. & Kirkbride C.A. 1990. Toxoplasmosis and other causes of abortion in sheep from north central United States. J. Am. Vet. Med. Ass. 196(2):287-290. - Dubey J.P., Moura L., Majumdar D., Sundar N., Velmurugan G.V., Kwok O.C.H., Kelly P., Krecek R.C. & Su C. 2009. Isolation and characterization of viable *Toxoplasma gondii* isolates revealed possible high frequency of mixed infection in feral cats (*Felis domesticus*) from St Kitts, West Indies. Parasitology. 136:589-594. - Dubey J.P. 2010. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 2ª ed. CRC Press, Boca Raton. 336p. - Hill D.E., Chirukandoth S. & Dubey J.P. 2005. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. Anim. Health Res. Rev. 6:41-61. - Losson B. & Buxton D. 2007. Toxoplasmosis, p.122-171. In: Ortega-Mora L.M., Gottstein B., Conraths F.J. & Bustox D. (Eds), Protozoal Abortion in Farm Ruminants: Guidelines for diagnosis and control. Athenaeum Press, UK. - Malick M.A., Deesen D.W. & Cruz A. 1990. Toxoplasmosis in sheep in northeastern United States. J. Am. Vet. Med. Assoc. 196:263-265. - Pereira M.F., Peixoto R.M., Langoni H., Greca Júnior H., Azevedo S.S., Porto W.J.N., Medeiros E.S. & Mota R.A. 2012. Fatores de risco associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em ovinos e caprinos no estado de Pernambuco. Pesq. Vet. Bras. 32:140-146. - Pescador C.A., Oliveira E.C., Pedroso P.M.O., Bandarra P.M., Okuda L.H., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2007. Perdas reprodutivas associadas com infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos no sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 27:167-171. - Silva A.V., Cunha E.L.P. & Meireles L.R. 2003. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroe epidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. Cienc. Rural. 33:115-119. - Spalding S.M., Angel S.O. & Amendoeira M.R.R. 2006. Toxoplasmose, p.102-111. In: Rossetti M.L., Silva C.M.D. & Rodrigues J.J.S. (Eds), Doenças Infecciosas: diagnóstico molecular. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Tenter A.M., Heckeroth A.R. & Weiss L.M. 2000. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int. J. Parasitol. 30:1217-1258. - Webster J.P. 1994. Prevalence and transmission of *Toxoplasma gondii* in wild brown rats, *Rattus norvegicus*. Parasit. 108(4):407-411. - Williams R.H., Morley E.K., Hughes J.M., Duncanson P., Terry R.S., Smith J.E. & Hide G. 2005. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in longitudinal and crosssectional studies on sheep farms provides evidence of vertical transmission in ovine hosts. Parasitol. 130:301-307.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aborto, *Toxoplasma gondii*, zoonose, doença reprodutiva, PCR, ovino.

35. Silva A.F., Seus V.G., Brito-Júnior J.R.C., Costa J.N., Vieira V.P., Cerqueira R.B., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2018. **Abscesso pituitário e empiema basilar em pequenos ruminantes.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):73-75 Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Medicina Veterinária, Campus Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: af.alicefreitas@gmail.com

Introdução: Entende-se por abscesso o acúmulo circunscrito de pus em um espaço criado por necrose de liquefação, e empiema é o acúmulo de pus em uma cavidade natural do organismo (Riede & Werner 2011). Convencionalmente é denominado abscesso pituitário ou empiema basilar as lesões caracterizadas pela presença de pus no gânglio de Gasser e sobre o osso basoesfenóide, podendo atingir a glândula pituitária e estruturas adjacentes, envolvendo o assoalho da cavidade craniana e a base do encéfalo. A glândula pituitária é circundada por uma malha complexa de artérias conhecida como *rete mirabile*, identificada em ruminantes e suínos (Rech et al. 2006). Esta extensa rede de capilares se torna suscetível à colonização por infecções bacterianas secundárias. A síndrome do abscesso pituitário é uma enfermidade diagnosticada em bovinos jovens, associada ao uso da tabuleta nasal no processo de desmame, tendo maior descrição nesta espécie (Loretto et al. 2003), mas já foi descrita em ovinos (Helmann 2010), caprinos (Allen et al. 2013), suínos (Souza et al. 2010) e equinos (Reilly et al. 1994). O diagnóstico pode ser baseado nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, exame necroscópico, e associações com histopatologia e microbiologia (Loretto et al. 2003). O prognóstico é desfavorável e o tratamento não é recomendado, já que a resolução dos abscessos cerebrais raramente é alcançada com uso de antibióticos (Novais 2013). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um abscesso pituitário em ovino e um empiema basilar em um caprino, ocorridos no município de Cruz das Almas no recôncavo baiano.

Material e Métodos: Os animais foram encaminhados ao SPV/UFRB/HUMV. O primeiro foi um caprino caso 1 (C1), e segundo caso um ovino caso 2 (C2), e ambos necropsiados. Os dados clínicos foram obtidos pelo Setor de Clínica de Grandes Animais do HUMV, onde os animais foram atendidos na fase clínica. Na necropsia amostras de diversos órgãos, incluindo os do sistema nervoso central e o gânglio de Gasser, foram coletadas e fixadas em formol a 10%, para processamento histotécnico e corados por hematoxilina e eosina (HE). No C1 foi coletada amostra do conteúdo purulento e encaminhado para exame microbiológico.

Resultados: O C1 era proveniente de uma fazenda no município de Cruz das Almas, BA, um caprino da raça Parda Albina, fêmea, de 5 anos de idade. Clinicamente apresentava midríase unilateral, acuidade visual diminuída, pressão da cabeça em obstáculos, andar em círculos e reflexo de ameaça ausente. Foi medicado, mas morreu quatro dias depois. Na necropsia a cabra apresentava escore corporal bom, mucosa oral edemaciada e no ramo direito da mandíbula, adjacente ao terceiro pré-molar se observou osteomilite mandibular. Na cavidade torácica, no arco-costal direito, aderência entre as pleuras parietal e visceral, no lobo cranial direito, e do saco pericárdico à pleura parietal. No SNC os vasos das leptomeninges estavam ingurgitados, achatamento das circunvoluções nos hemisférios cerebrais e herniação do cerebelo através do

forame magno. Na retirada do encéfalo da caixa craniana, na altura do quiasma óptico, observou-se material purulento entre o assoalho da caixa craniana e sobre a dura-máter (Fig.1A). Foi observado discreto aumento do volume na região da hipófise e *rete mirabile*. Retirado o gânglio de Gasser, foi observada coleção de pus, não encapsulado, entre fossa hipofisária da sela túrcica e a superfície do osso basoesfenóide (Fig.1B). Verificou-se ainda a presença de uma larva morta de *Oestrus ovis* no seio frontal do crânio. Do conteúdo aspirado na área de lesão purulenta, anteriormente descrita, isolou-se *Staphylococcus* sp. O C2 era um ovino da raça Santa Inês, fêmea, de 6 meses de idade, de propriedade do mesmo município do C1. Clinicamente o animal apresentava dispneia, secreção nasal, apatia, e durante os dias de internamento no HUMV foi encontrada morta na baia. Na necropsia o animal apresentava condição corporal ruim, pelos sem brilho, mucosas pálidas e sinais de emaciação. No trato respiratório foi observada hiperemia acentuada na cavidade nasal, e os pulmões estavam armados com áreas extensas de hiperemia, e no lobo caudal direito havia um abscesso de aproximadamente 2cm de diâmetro de conteúdo caseoso amarelo-esverdeado. No SNC havia nas leptomeninges, áreas multifocais de hemorragia e ou hiperemia, achatamento das circunvoluções dos hemisférios cerebrais e no cerebelo observou-se herniação através do forame magno. No assoalho da caixa craniana observou-se um aumento de volume abaixo da dura-máter que comprimia o parênquima encefálico, gânglio de Gasser e estruturas adjacentes (Fig.1C). Com retirada do gânglio revelou-se um abscesso de aproximadamente 3cm de diâmetro, de aspecto semelhante ao observado no pulmão (Fig.1D). Na histopatologia do gânglio de Gasser dos casos C1 e C2, observou-se áreas extensas com centro contendo material amorfo, restos celulares limitados por infiltrado inflamatório de neutrófilos, seguido de células mononucleares com predominância de macrófagos de citoplasma abundante, e linfócitos entremeados. No C2 a lesão era limitada por cápsula fibrosa. Aleatoriamente nas áreas de necrose observa-se material finamente granular basofílico, consistente com miríades bacterianas. As lesões estendiam e ou infiltravam a hipófise, causando destruição e ou compressão do parênquima. Nas leptomeninges, das secções avaliadas, observou-se um infiltrado inflamatório de neutrófilos e macrófagos (meningite secundária) de leve a moderado. Na microscopia dos pulmões foram observados microabscessos, caracterizados por áreas de necrose central contendo neutrófilos viáveis ou necróticos, circundados por infiltrado inflamatório de linfócitos e macrófagos. Em C1 havia também pleurite proliferativa multifocal, edema alveolar difuso, e sinusite mononuclear.

Discussão: Os diagnósticos foram firmados com base na observação morfológica da coleção de pus entre o assoalho da caixa craniana e o gânglio de Gasser. No C1 o pus esteve distribuído predominantemente, entre o gânglio e a superfície do osso basoesfenóide, recebendo assim a denominação de

empiema basilar. No C2, o pus estava organizado de forma circunscrita, invadindo e comprimindo o gânglio de Gasser, o que lhe denominou de abscesso hipofisário (Riede & Werner 2011). No presente relato observou-se, em ambos, lesões inflamatórias na cavidade nasal, e em um deles (C1), uma larva em decomposição no seio frontal e periodontite purulenta. Em ambos foram observadas lesões supurativas no parênquima pulmonar, entendendo-se que as alterações na base do crânio possuem origem em outros sítios de lesões purulentas no organismo. No microbiológico foi isolado *Staphylococcus* sp. do conteúdo purulento do empiema basilar (C1). Em isolamentos bacterianos já realizados em outros trabalhos, foram descritos bactérias piogênicas que estão comumente presentes no ambiente e ou na mucosa do trato respiratório (Morin 2004, Helmann 2010). Na histopatologia as lesões purulentas de C1 e C2 foram observadas, nas áreas de necrose, estruturas consistentes com colônias bacterianas.

Este tipo de lesão é atribuída a um grupo de microrganismos que compõem o diagnóstico diferencial, denominado pela sigla "YACS", e incluem os respectivos gêneros bacterianos *Yersinia* sp., *Actinomyces* sp., *Actinobacillus* sp., *Arcanobacter* sp., *Corynebacterium* sp., *Staphylococcus* sp. e *Streptococcus* sp. (Del Piero 2008). Em nosso estudo observou-se ainda, que os microabscessos possuíam características semelhantes entre as lesões na hipófise e as do parênquima pulmonar, sugerindo haver uma lesão primária no trato respiratório, seguida de disseminação séptica de êmbolos bacterianos para *rete mirabile*. Os sinais clínicos são variados, mas é possível determinar que haja uma alteração neurológica, pois estes sinais são comuns independente da espécie animal afetada (Novais 2013). Em bovinos o diagnóstico de abscesso pituitário é facilitado quando há histórico do uso de tabuleta nasal de desmame (Morin 2004). Inclusive esta observação também auxilia nas medidas profiláticas, porém este tipo de

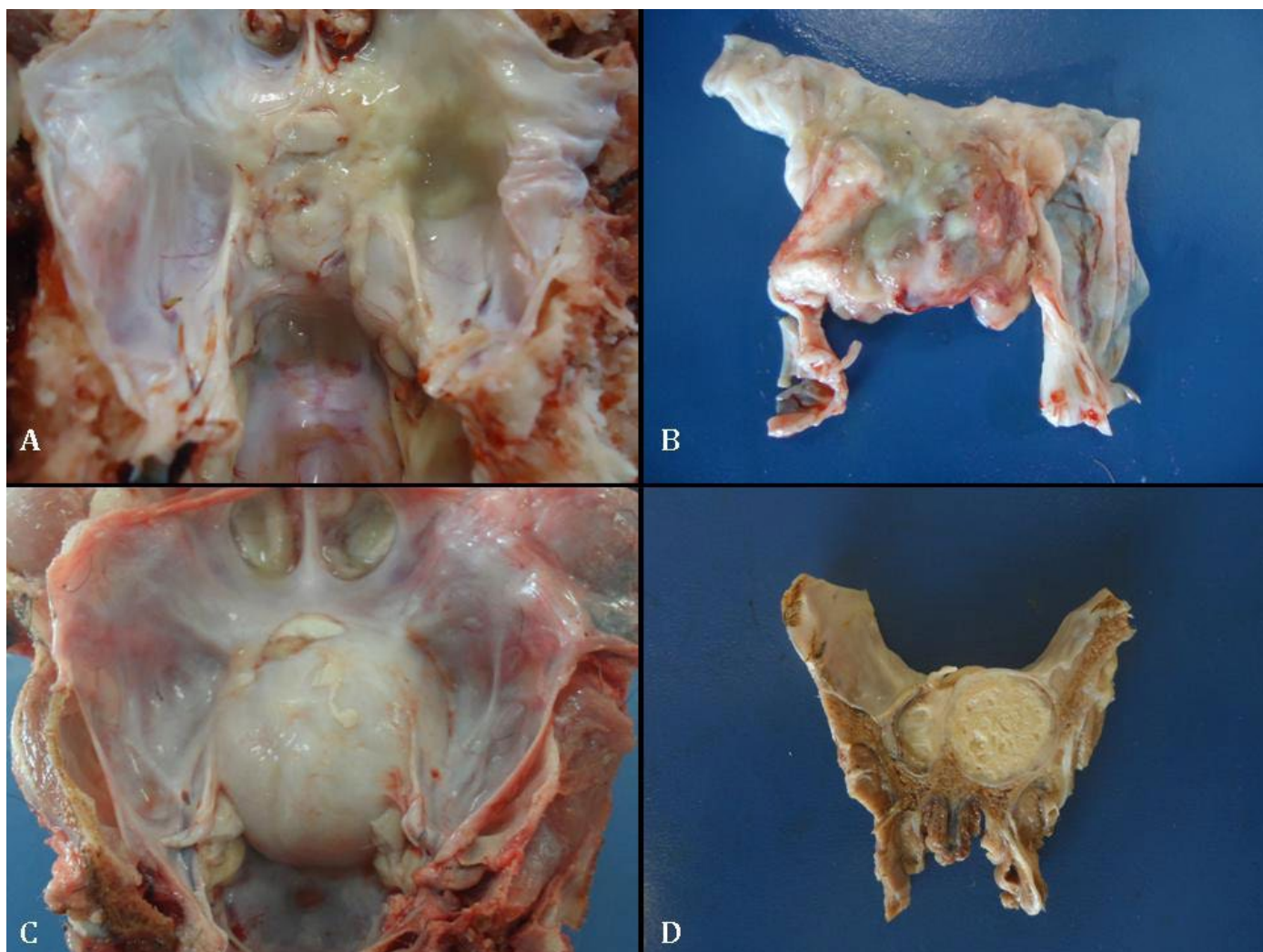


Fig.1. (A) Cabra, assoalho da caixa craniana contendo pus sobre dura-máter, e um discreto aumento de volume na região da hipófise e *rete mirabile* (empiema basilar). (B) Cabra, superfície ventral do gânglio de Gasser com presença de material purulento. (C) Ovino, assoalho da caixa craniana contendo um aumento de volume abaixo da dura-máter (abscesso pituitário). (D) Ovino, corte transversal do crânio entre assoalho da caixa craniana, gânglio de Gasser e o osso esfenoide. Ao centro um abscesso de conteúdo pastoso a caseoso, comprimindo a hipófise. Fragmento fixado em formol a 10%.

ferramenta (tabuleta) não é utilizada para ovinos e caprinos. Portanto, para os pequenos ruminantes o uso correto de pistolas dosadoras pela via oral e o controle sanitário dos parasitas, incluindo *Oestrus ovis*, podem ser úteis na profilaxia de lesões supurativas do SNC. Vale ressaltar que a oestrose é emergente na região onde ocorreram esses casos, e pode estar relacionada à etiopatogenia nas enfermidades abscedativas do SNC (Vasconcelos et al. 2016).

Conclusão: As doenças que acometem o sistema nervoso dos ruminantes são envolvidas por sérios prejuízos econômicos, considerando-se o prognóstico desfavorável e a alta letalidade dos animais acometidos, por isso, é importante o conhecimento destas enfermidades nas diferentes regiões do país, a fim de determinar formas eficientes de profilaxia e controle.

Referências: Allen A.L., Goupil B.A. & Valentine B.A. 2013. A retrospective study of brain lesions in goats submitted to three veterinary diagnostic laboratories. *J. Vet. Diagn. Invest.* 25(4):482-489. - Del Piero F. 2008. Wednesday slide conference 2008-2009. The Armed Forces Institute of Pathology Department of Veterinary Pathology. Disponível em: <https://www.askjpc.org/wsc/wsc/wsc07/07WSC16.pdf>. Acesso em: 07 Junho 2018. - Helman S. 2010. A case of basilar empyema in a Texel ewe lamb. *Livestock*, 15(5):41-48. - Loretto A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeier D., Colodem E.M. &

Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associados ao uso de rastreio nasal para desmame interrompido. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):39-46. - Morin D.E. 2004. Brainstem and cranial nerve abnormalities: Listeriosis, otitis media and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 20(2):243-273. - Novais E.D.P.F. 2013. Doenças com sinais neurológicos em ovinos e caprinos no Distrito Federal e Entorno. Dissertação de Mestrado, Universidade de Brasília, Brasília. 114p. - Reilly L., Habecker P., Beech J., Johnston J., Sweeney C. & Hamir A. 1994. Pituitary abscess and basilar empyema in 4 horses. *Rev. Equine Vet.* 26(5):424-426. - Rech R.R., Rissi D.R., Silva M.C., Inkelmann M.A. & Barros C.S.L. 2006. Histomorfologia do gânglio de Gasser, de rete mirabile carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(2):105-111. - Riede U.N. & Werner M. 2011. Pathology of inflammation. In: *Color Atlas of Pathology: Pathologic Principles, Associated Diseases, Sequelae*, Thieme, Germany. 194-237. - Souza E.E.G., Vinhotte W.M.S., Pimenta C.C., Tavares C.C.S., Trindade C.E.D., Cerqueira V.D. & Duarte M.D. 2010. Compressão do tronco encefálico por abscesso pituitário em suíno: Relato de caso. *Anais do Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Campo Grande, MS.* p.100. - Vasconcelos T.C., Macêdo J.T.S.A., Silva A., Silva M.M.N., Bittencourt T.C.C., Santos M.V.B., Costa J.N. & Pedroso P.M.O. 2016. Oestrose: uma parasitose emergente em pequenos ruminantes no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 36(10):925-929.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças do sistema nervoso central, ovino, caprino, recôncavo da Bahia.

36. Farias C.C.L., Mendes M.A., Baldin T., Carvalho L.M., Pereira W.L., Silva G.G., Santos T.A. & Veronezi R.C. 2018. **Empiema crônico de bolsas guturais secundário a garrotilho em égua Quarto de Milha.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):75-76. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Rua Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: camicfariass95@gmail.com

Introdução: As bolsas guturais são divertículos amplos da tuba auditiva (König & Liebich 2016) formados a partir de uma eversão da mucosa faríngea até o ouvido médio no equino (Borges et al. 2005). Dentre as lesões que podem acometer essas cavidades, o empiema de bolsa gutural é um dos mais frequentes (Zangirolami Filho et al. 2008) caracterizado pelo acúmulo de conteúdo purulento no interior de um ou ambos os divertículos, resultante de um processo infeccioso das vias respiratórias superiores, principalmente por *Streptococcus equi* e *S. zooepidemicus* (Borges et al. 2005, Perkins et al. 2006). Quadros crônicos de empiema podem resultar na formação de concreções denominadas de condróides. Este trabalho descreve o caso de uma égua com disfagia, dificuldade respiratória e empiema das bolsas guturais, com formação de cáseos purulentos e condróides bilateralmente.

Material e Métodos: No dia 14 de maio de 2018, uma égua da raça Quarto de Milha, 12 anos de idade, foi atendida no Hospital Veterinário de animais de grande porte da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Cuiabá, com emagrecimento progressivo, dificuldade respiratória e histórico de garrotilho há 60 dias, sendo tratada previamente com bromexina e subdoses de penicilina. Durante a admissão no hospital, o animal exibia escore corporal ruim (330Kg), intensa apatia, fraqueza, desidratação, dispnéia e taquipnéia, secreção nasal mucopurulenta bilateral e conteúdo alimentar por disfagia, a qual era parcial, visto que o animal ainda conseguia ingerir alimentos e água. Além disso, apresentava tosse intermitente, estertores e crepitação pulmonar dorsocranial bilateralmente, e aumento de volume bilateral de consistência firme das regiões faríngea, parotídea e bolsa gutural, sendo mais acentuado do lado direito, e com maior sensibilidade à palpação. Nos exames laboratoriais, a égua apresentava discreta anemia. Considerando

o histórico e os achados clínicos, suspeitou-se de empiema das bolsas guturais, com consequente disfagia e pneumonia aspirativa. Imediatamente, o animal foi submetido à terapia conservativa, baseada em fluidoterapia com ringer lactato e polivitamínicos, bromexina, dexametazona, flunixin meglumine, gentamicina, ceftiofur e, posteriormente, enrofloxacin. O tratamento clínico foi mantido ou cessado de acordo com a evolução e melhora clínica da paciente. A confirmação do diagnóstico foi estabelecida através da avaliação endoscópica e radiográfica. O exame radiográfico revelou radiopacidade difusa das bolsas guturais, evidenciando estruturas circulares e ovaladas no interior, sugestiva da presença de condróides. Para a realização dos exames endoscópicos, o animal foi sedado com cloridrato de detomidina (0,02mg/kg) via endovenosa. Foi avaliado o trato respiratório superior, traqueia, carina e entrada dos brônquios. Observou-se hiperemia, congestão vascular, edema e compressão dorsal da região laringofaríngea, com intenso estreitamento da faringe e fechamento da entrada da traqueia, assimetria e paralisia dos processos corniculados (principalmente do direito) e aprisionamento da epiglote, caracterizando um colapso laringofaríngeo. Foi observada também a presença de secreção mucóide e conteúdo alimentar na faringe e traqueia proximal. Contudo, o interior da bolsa gutural direita não pode ser avaliado, pois estava repleta de conteúdo purulento caseoso, obstruindo o óstio e impedindo a passagem do endoscópio. A bolsa gutural esquerda apresentava-se edemaciada, com espessamento da mucosa, com leve hiperemia e congestão vascular, e com secreção mucopurulenta e vários condróides livres de tamanho e formato variável. Considerando o estado geral da paciente e o conteúdo das bolsas guturais, optou-se por realizar sua remoção cirúrgica através da técnica pelo triângulo de Viborg,

com o animal em posição quadrupedal, sob sedação profunda com cloridrato de detomidina e anestesia local infiltrativa com lidocaína a 2% sem vasoconstritor. Os procedimentos cirúrgicos foram realizados em dois momentos, com intervalo de 3 dias, para a bolsa direita e esquerda, respectivamente. A incisão cirúrgica da bolsa gútural direita permitiu a retirada de aproximadamente 400g de material purulento caseoso, de odor pútrido, e inúmeros condroides, que foram retirados diariamente até a total limpeza do divertículo.

Resultados: O acesso à bolsa gútural esquerda possibilitou a drenagem da secreção purulenta e a retirada de 14 condroides de coloração amarelo-esbranquiçada, medindo aproximadamente de 2 a 3,5cm de diâmetro. A cicatrização das feridas cirúrgicas foi por segunda intenção, o que permitiu a lavagem diária de cada divertículo com solução a 1% de NaCl 0,9% e iodopovidona, através de sonda de Foley, até o fechamento da incisão da parede das bolsas no 18º dia do pós-operatório. Durante este período, o animal apresentou significativa melhora clínica, com redução da disfagia e da secreção nasal, ganho de peso, e ausência de ruídos pulmonares com normalização do padrão respiratório. À endoscopia, foi observada melhora gradativa da região laringofaríngea e das bolsas gúturais, com aparência normal das estruturas aos 15 dias de pós-operatório. Aos 25 dias de tratamento, o proprietário optou por levar o animal e continuar a terapia tópica das feridas cirúrgicas na propriedade.

Discussão: Anormalidades da bolsa gútural formam um grupo importante de diagnósticos diferenciais em equinos que apresentam disfagia, tosse, febre, descarga nasal, epistaxe e lesões de nervos cranianos (Borges & Watanabe 2011). O empiema é a doença mais comum das bolsas gúturais, sendo definido como a presença de material purulento fluido e viscoso em uma ou ambas as bolsas e, ocasionalmente, com a formação de concreções denominadas de condroides (Zangirolami Filho et al. 2008, Borges & Watanabe 2011). Neste relato, acredita-se que o empiema, com a presença de condroides, foi decorrente do garrotilho, cronificando-se e desencadeando o quadro de disfagia, por lesão de nervos cranianos (n.IX, X, XII) no interior das bolsas, e secreção nasal e tosse devido a pneumonia aspirativa subsequente. De acordo com Thomassian (2005) e Borges & Watanabe (2011) o empiema da bolsa gútural é considerado uma enfermidade localizada e secundária à patologias do trato respiratório superior como a infecção por *Streptococcus equi*, que pode levar ao desenvolvimento desta afecção em cerca de 7% dos animais doentes (Edward & Schantschi 2002). O exame radiográfico das bolsas gúturais é de grande auxílio para o diagnóstico da doença, porém nem sempre é possível identificar qual bolsa está acometida, enquanto o exame endoscópico permite a identificação da bolsa afetada, assim como a avaliação das estruturas e o aspecto do conteúdo

em seu interior (Zangirolami Filho et al. 2008, Borges & Watanabe 2011). Os achados radiográficos e endoscópicos neste caso foram conclusivos para a confirmação do diagnóstico, retratando a severidade e cronicidade do quadro. O aspecto e a quantidade do material purulento caseoso encontrado na bolsa gútural direita, assim como os condroides em ambas as bolsas, e a presença do colapso laringofaríngeano e do conteúdo alimentar na faringe e traqueia, sugeriram o caráter crônico da afecção. Segundo Edward & Schantschi (2002), Thomassian (2005) e Borges & Watanabe (2011), o objetivo do tratamento consiste na limpeza das bolsas e retirada do exsudato, administração de anti-inflamatórios e antibióticos, fluidoterapia de suporte e redução da angústia respiratória. Lavagens contínuas das bolsas são essenciais, e podem ser realizadas com o auxílio de sondas ou pelo endoscópio, com solução de iodopovidona a 1%, até a que o interior dos divertículos estejam limpos. A cirurgia é indicada quando o tratamento clínico tem resultado insatisfatório, o material purulento se torna caseoso ou há a presença de condroides (Zangirolami Filho et al. 2008). Neste caso, o tratamento instituído foi similar à literatura e mostrou-se efetivo, com a recuperação satisfatória da paciente em 25 dias, apesar da cronicidade e severidade do quadro.

Conclusão: O empiema de bolsa gútural é uma enfermidade importante do trato respiratório superior de equinos, sendo um diagnóstico diferencial em animais que apresentam disfagia, tosse, febre, descarga nasal, epistaxe e lesões de nervos cranianos; o tratamento de infecções do trato respiratório superior é de suma importância, visto que uma doença pode predispor a outra; o diagnóstico preciso e rápido favorece um melhor prognóstico; em casos crônicos de empiema com disfagia e pneumonia aspirativa, e com prognóstico reservado, a associação intensiva da terapia clínica à cirúrgica pode alcançar bons resultados.

Referências: Borges M.C.B., Tinoco A.A.C., Graça Filho U.C., Leandro E.E.S., Lopes A.R.G.O., Coutinho D.P., Lopes M.A.F. & Cerqueira R.B. 2005. Timpanismo e empiema de bolsa gútural consequente a garrotilho. R. Ci. Méd. e biol. 4:125-130. - Borges A.S. & Watanabe M.J. 2011. Guttural Pouch Disinfection Causing Neurologic Dysfunction in the horse. Vet. Clin. Equine. 27:545-572. - Edwards R.B. & Santschi E.M. 2002. Diagnosis and treatment of upper airway disorders in the foal. Annual Veterinary Symposium ACVS, San Diego. p.213-216. - König H.E. & Liebich G.H. 2016. Orelha (Auris). p. 601-614. In: König H.E. & Liebich G.H. (Eds), Anatomia dos Animais Domésticos, Texto e Atlas Colorido. Vol.1. 6ª ed. Artmed, Porto Alegre. - Perkins J.D., Schumacher J., Kelly G., Gomez J.H. & Schumacher J. 2006. Standing Surgical Removal of Inspissated Guttural Pouch Exudate (Chondroids) in Two Horses. Vet. Surg. 35:658-662. - Thomassian A. 2005. Enfermidades dos cavalos. 4ª ed. Verela, São Paulo. p.441-448. - Zangirolami Filho D., Avante M.L., Benedette M.F., Ferreira M.M.G., Rosa B.R.T. & Pereira D.M. 2008. Empiema de bolsa gútural. Rev. Cien. Elet. Med. Vet. 10:1-9.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bolsa gútural, condróide, empiema, equinos, garrotilho, patologia.

37. Rosa T.D.S., Silva E.M.C., Bezerra N.P.C., Carvalho Neta A.V., Santos H.P., Braga M.S.C. & Santos L.S. 2018. **Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros no período de 2010 a 2017, no Estado do Maranhão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):76-79. Laboratório de Virologia, Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Tirirical, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: tay.tdr@gmail.com

Introdução: A raiva é considerada uma das zoonoses de maior importância em Saúde Pública, não só por sua evolução letal, mas também por seu custo social e econômico (Smith

1996). Está distribuída em quase todo o mundo, tanto nos animais domésticos, quanto em animais silvestres, atuando como reservatório primário do vírus por longos períodos. O

vírus é mantido na natureza em ciclos urbanos (cães e gatos) e rurais (morcegos hematófagos e herbívoros). O morcego *Desmodus rotundus* é considerado o principal responsável pela transmissão da infecção para os herbívoros domésticos (Kotait et al. 2007), a partir da mordedura e lambedura da mucosa ou da pele lesionada por animais infectados. Essa enfermidade possui como agente etiológico um RNA-vírus pertencente à família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus*, o qual apresenta ação no sistema nervoso central levando a um quadro clínico de encefalomielite aguda. O teste mais amplamente utilizado para o diagnóstico da raiva é de Imunofluorescência Direta (IFD), recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE). Este teste pode ser utilizado diretamente em uma impressão de tecido feita em lâmina de microscopia, ou ainda para confirmar a presença de antígeno de vírus da raiva em cultura celular. O teste de IFD apresenta resultados confiáveis em poucas horas, quando realizados em amostras frescas, em 95-99% dos casos. Além deste, é realizado a inoculação intracerebral das amostras em camundongos (ICC) para obtenção de um diagnóstico mais preciso. O presente estudo teve por objetivo apresentar uma atualização epidemiológica sobre a raiva em herbívoros, destacando o cenário desta enfermidade no estado do Maranhão durante o período de 2010 a 2017.

Material e Métodos: Os dados descritos são provenientes do Laboratório de Virologia da Universidade Estadual do Maranhão, responsável pelo processamento e análise de amostras suspeitas de raiva em todo o Estado. O diagnóstico foi obtido através da detecção de antígenos virais em amostras de cérebro, cerebelo e medula cervical utilizando a técnica de Imunofluorescência Direta (IFD) e confirmado por inoculação intracerebral em camundongos (ICC), onde se utiliza camundongos lactentes de até 5 (cinco) dias ou em camundongos de 21 (vinte e um) dias de idade, com 11 a 14 gramas de peso. Foram analisadas 180 amostras de herbívoros (bovinos, eqüídeos e pequenos ruminantes) provenientes de 31 dos 217 municípios que compõem o estado do Maranhão. Adicionalmente foram analisadas 201 amostras de animais silvestres (morcegos, raposa e macaco) durante o período estudado.

Resultados: Do total das 180 amostras processadas oriundas de herbívoros no período em análise, 53 (29,44%) foram positivas para raiva, das quais 46 (86,79%) eram provenientes de bovinos e 7 (13,21%) de eqüídeos. Amostras de pequenos ruminantes (ovinos e caprinos) foram processadas (n=5), no entanto, não houve positividade para essa espécie. O Quadro 1 mostra o quantitativo de amostras analisadas e positivas para raiva nos anos de 2010 a 2017, de acordo com a espécie estudada. No período estudado, se verificou o aumento de casos positivos no ano de 2013, quando comparado com os demais anos estudados, no qual contabilizou-se 15 casos positivos em bovinos e 4 (quatro) em eqüídeos (Fig.1). Além destas, foram analisadas amostras de animais silvestres dos quais, durante período do estudo, somente 2 (0,99%) amostras foram positivas, do total de 201 amostras analisadas. Dessas duas amostras, uma foi referente a raposa (*Cerdocyon thous*) no ano de 2013 e a outra proveniente de morcego (*Desmodus rotundus*), no ano de 2014. A maior parte de amostras de animais silvestres analisadas foram provenientes de morcegos (n=199), distribuídos no estado do Maranhão, 1 amostra de macaco e 1 de raposa. Na distribuição geográfica da raiva em herbívoros no estado,

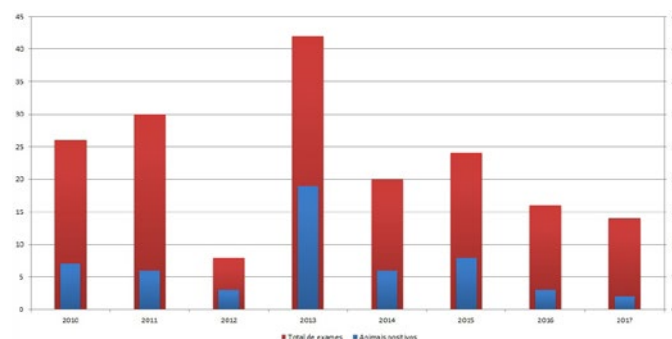


Fig.1. Distribuição do número de amostras testadas e casos positivos de raiva em herbívoros no Estado do Maranhão, no período de 2010 a 2017.

Quadro 1. Frequência da Raiva no estado do Maranhão no período de 2010 a 2017

Ano	Hospedeiros							
	Bovinos		Eqüídeos		Pequenos Ruminantes		Animais Silvestres	
	Total	Positivas	Total	Positivas	Total	Positivas	Total	Positivas
2010	20	7	4	0	2	0	6	0
2011	30	6	0	0	0	0	15	0
2012	8	3	0	0	0	0	1	0
2013	35	15	5	4	2	0	6	1
2014	17	4	3	2	0	0	5	1
2015	20	8	4	0	0	0	102	0
2016	14	3	1	0	1	0	62	0
2017	9	0	5	1	0	0	4	0
Total	153	46	22	7	5	0	201	2

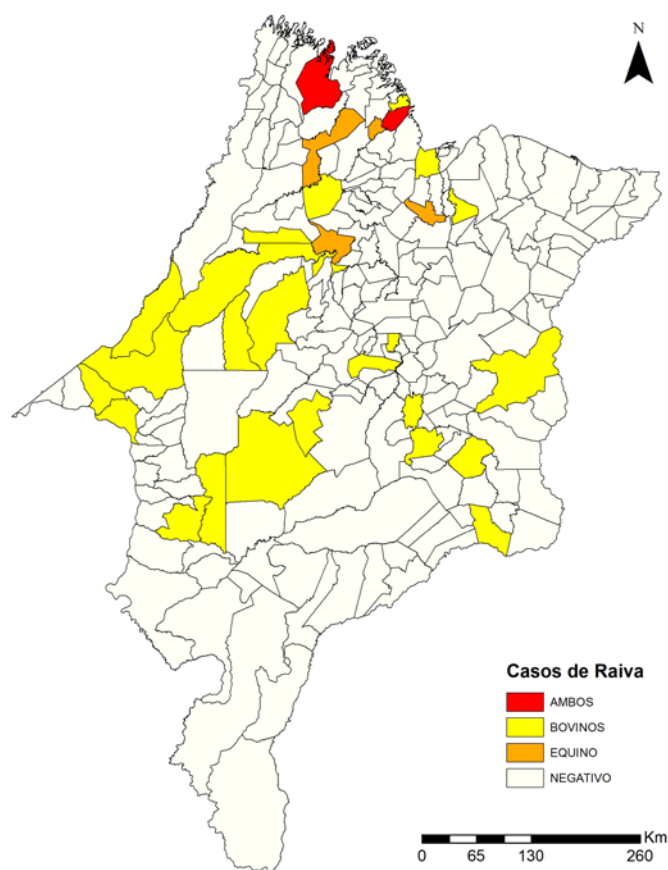


Fig.2. Distribuição espacial dos casos de raiva bovina e equina por município no período de 2010 a 2017 no Estado do Maranhão, casos testados e confirmados.

observa-se casos em 31 dos 217 municípios do Maranhão, os quais encontram-se difundidos entre as mesorregiões Norte, Centro, Leste e Oeste maranhense, não se verificando casos no sul do estado pelo período estudado (Fig.2). Em relação à distribuição dos casos de raiva no estado, verifica-se a sua ocorrência na maior parte das mesorregiões que compõem o Maranhão, com diferentes taxas de positivities. Nas mesorregiões Leste e Norte do Estado, observa-se a grande importância destas para a casuística da enfermidade, nas quais destaca-se o município de Açailândia, que obteve cerca de 21,5% dos casos de raiva em bovinos no estado durante os 10 anos analisados.

Discussão: No presente estudo, observa-se que o Maranhão é um estado endêmico para a Raiva em Herbívoros. A raiva em herbívoros, (ciclo rural), transmitida principalmente por morcegos hematófagos, causa, além de prejuízos à saúde pública, perdas econômicas expressivas à pecuária. De acordo com Batista et al. (2007), estima-se que sejam notificados cerca de 23.000 casos de raiva em herbívoros no Brasil. Vale ressaltar que, no ano de 2013, o número de exames realizados foi maior que nos demais, e com isso, observa-se um maior número de animais positivos. Além disso, é importante considerar a ocorrência de subnotificação

dos casos dessa enfermidade em herbívoros no Estado, especialmente em pequenos ruminantes, cujo número de animais testados nos últimos 10 anos foi relativamente baixo quando comparado a bovinos e equídeos. Esta realidade foi relatada em estudos em diferentes regiões do Brasil (Souza 2012, Dognani et al. 2017, Ribeiro et al. 2018), demonstrando, desse modo, que os casos de animais positivos podem ser ainda mais elevados, dificultando a implementação de programas de controle e colheita de dados referentes às reais perdas associadas a doença. Com relação aos equídeos (equinos, asininos e muare), o total de animais positivos foi menor quando comparado aos bovinos, no entanto, deve-se salientar que o número de exames realizados também foi inferior durante o estudo para estas espécies. Além disso, o maior número de notificações na espécie bovina, em relação as demais, encontrado nesta pesquisa, é semelhante ao descrito por Wada et al. (2011), onde relaciona-se o maior quantitativo dos rebanhos bovinos ao maior acometimento desta espécie em todo país. No período correspondente aos anos de 2015 a 2017 houve diminuição dos casos positivos dessa enfermidade (Quadro 1), esse quadro se deve muito provavelmente à melhoria nos planos de ação do Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros (PNCRH), os quais se tornaram mais efetivos no Estado. As medidas de controle impostas pelo PNCRH devem ser priorizadas devido especialmente às condições favoráveis para a propagação da raiva entre os herbívoros no Maranhão, como o crescimento dos rebanhos, ocupação desordenada, desmatamento, oferta de abrigos artificiais (construções, túneis, cisternas), entre outros (Póvoas et al. 2012).

Conclusão: A raiva está presente no estado do Maranhão, principalmente entre a população bovina. Apesar do decréscimo de casos positivos observados no período em estudo, a continuidade das atividades que colaboram na proteção da saúde pública, com o intuito de controlar e erradicar essa enfermidade são de extrema importância, e se faz necessária para que no futuro realizemos o controle dessa doença nos herbívoros, diminuindo assim os grandes prejuízos econômicos causados à pecuária nacional.

Agradecimentos: À equipe do Laboratório de Virologia da Universidade Estadual do Maranhão.

Referências: Batista H.B.C.R., Franco A.C. & Roehe P.M. 2007. Raiva: uma breve revisão. *Acta Sci. Vet.* 35(2):125-144. - Dognani R., Pierre E.J., Silva M.D.C.P., Patrício M.A., da Costa S.C., Prado J.R.D. & Lisboa A. 2016. Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros notificados no estado do Paraná entre 1977 e 2012. *Pesq. Vet. Bras.* 36(12):1145-1154. - Kotait I., Carrieri M.L., Carnieli Júnior P., Castilho J.G., Oliveira R.D.N., Macedo C.I., Ferreira K.C.S. & Achkar S.M. 2007. Reservatórios silvestres do vírus da raiva: um desafio para a saúde pública. *Bol. Epidemiol. Paul.* 4(40):02-08. - Póvoas D.R., Chaves N.P., Bezerra D.C., Almeida V.M. & Saraiva L.Q. 2012. Raiva em herbívoros no estado do Maranhão: um estudo retrospectivo. *Rev. Bras. Med. Vet.* 19(2):86-89. - Ribeiro T.M.P., Teixeira D.G., Reis T.S., Santos H.D., Moura L.T.S. & Brasileiro A.C.M. 2018. Casos notificados de raiva em bovinos na região norte do Brasil no período 2005-2017. *Jorn. Inter. Bioc.* 3(1):46. - Smith J.S. 1996. New aspects of rabies with emphasis on epidemiology, diagnosis and prevention of the disease in the United States. *Clin. Microbiol. Rev.* 9(2):166-176. - Souza M.C.A.M. 2012. Aspectos epidemiológicos da raiva na região do Vale do Paraíba durante o período de 1992 a 2011. *Pesq. Tecnol.* 9(2):1-7. - Wada M.Y., Rocha S.M., Maia-Elkhoury A.N.S. 2011. Situação da raiva no Brasil, 2000 a 2009. *Epidemiol. Serv. Saúde* 20(4):509-518.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Raiva, bovinos, equinos, Maranhão.

38. Sousa M.C., Neves R.P., Santos E.M.B.S., Nunes J.D., Silva D.N., Fontes T.N., Vieira-Filho C.H.C. & Pinto M.P.R. 2018. **Polisserosite fibrinosa suína no município de Catu, Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):79-80. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: marcelaprosperso@gmail.com

Introdução: A doença de Glässer, também denominada polisserosite fibrinosa suína, é uma doença infecciosa sistêmica causada por *Haemophilus parasuis*, uma bactéria gram-negativa. A doença é caracterizada por inflamação fibrinosa na pleura, pericárdio, peritônio, meninges e articulações (Santos et al. 2007). A infecção ocorre através de aerossóis, mas a patogenia é descrita de forma limitada em rebanhos convencionais (Ferreira 2013). Os animais acometidos apresentam hipertermia, apatia seguida de inapetência e anorexia, dispnéia, inchaço de articulações, claudicação, tremores, incoordenação motora, decúbito lateral, movimento de pedalagem e morte. Os animais que sobrevivem à forma aguda da doença, em geral, desenvolvem aderências fibrosas nas cavidades torácica e abdominal, sendo condenados ao abate (Macedo et al. 2009). Além disso, o agente causador pode ser isolado do trato respiratório de animais saudáveis e o estado imune do animal exerce um considerável papel para evitar que a invasão tecidual da bactéria com subsequente desenvolvimento da enfermidade (Paes 2017). A manifestação clínica da doença deve-se, principalmente, a condições que contribuem para estresse dos suínos (Miani et al. 2017). Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso da doença de Glässer em um suíno na fase de recria no estado da Bahia.

Material e Métodos: Em agosto de 2017, um suíno, macho, mestiço de Large White e Landrace, com um mês de idade, proveniente de uma granja localizada no município de Catu, Bahia, foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) para ser necropsiado e elucidada a *causa mortis*. O animal apresentava histórico de diarreia amarelada, apatia, febre e anorexia e vivia em condições de manejo sanitário inadequado, junto a aproximadamente 100 animais da granja que eram criados no mesmo galpão, com exceção dos animais de recria. Além disso, não era realizada a limpeza diária e a desinfecção das instalações. Após o exame necroscópico, fragmentos de pulmão, coração, saco pericárdico, fígado e sistema nervoso central foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado com fosfato e processados rotineiramente pela técnica de inclusão em parafina e posteriormente corados com hematoxilina e eosina.

Resultados: A necropsia revelou múltiplas aderências de serosas com intenso exsudato fibrinoso e tecido conjuntivo fibroso recobrimdo as pleuras visceral e parietal, saco pericárdico, epicárdio, fígado e dura-máter. O pulmão, além de recoberto por fibrina, apresentava-se aumentado de volume com a impressão do gradil costal, com leve edema, múltiplas hemorragias e atelectasia multifocal dos lobos craniais. O exame histopatológico confirmou a pleurite fibrinosa difusa acentuada, intensa pericardite fibrinosa difusa, peri hepatite fibrinosa multifocal discreta, meningite fibrinosa discreta focal e pleuropneumonia difusa, todas acompanhadas de infiltrado inflamatório linfocítico, e dessa forma o diagnóstico de polisserosite fibrinosa (doença de Glässer) foi estabelecido com

base nos dados clínico-epidemiológicos, lesões macroscópicas e confirmado pelo exame histopatológico. Outros animais da granja apresentaram a mesma sintomatologia clínica, porém não foram encaminhados para exame necroscópico.

Discussão: As alterações clínicas observadas nesse caso foram similares às descritas por outros autores (Macedo et al. 2009, Ferreira 2013, Paes 2017). Essa enfermidade normalmente acomete suínos entre duas a quatro semanas de idade (Santos et al. 2007), o que corrobora os dados encontrados nesse relato. Dentre as várias causas da polisserosite fibrinosa, pode-se considerar como fatores predisponentes situações de estresse, tais como desmama, transporte, lotações excessivas, presença de outros patógenos respiratórios e manejo sanitário inadequado, como parece ter sido a causa da infecção associado ao sistema imunológico ainda imaturo do animal relatado (Nedbalcova et al. 2006, Santos et al. 2007). O *Haemophilus parasuis* está distribuído amplamente no mundo inteiro, porém no Brasil, por ainda não ter sido devidamente estudado desconhece-se a expansão da sua ocorrência (Santos et al. 2007). Essa enfermidade tornou-se uma das mais importantes economicamente na suinocultura, devido ao dispendioso custo com tratamentos antibióticos e com condenação de carcaças (Nedbalcova et al. 2006). Por isso, é de grande importância o conhecimento das infecções por esse agente dentro e entre rebanhos suínos para o desenvolvimento de métodos de prevenção e controle desta bactéria (Macedo et al. 2009). O diagnóstico deve ser baseado no histórico, sinais clínicos e lesões (Menin et al. 2005), porém a importância do diagnóstico baseado apenas nos sinais clínicos e lesões é pequena devido à baixa especificidade (Macedo et al. 2009). Portanto, é imprescindível agregar essas informações a métodos de diagnósticos adequados como o isolamento microbiológicos, o que não foi possível nesse relato. Além disso, os sinais clínicos e as lesões causadas devem ser diferenciadas das causadas por *Streptococcus suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Actinobacillus suis* e *Salmonella choleraesuis* var. *Kunzendorf*. Artrite e polisserosite em animais com 3-10 meses de idade causadas por *Mycoplasma hyorhinis* também deve ser diferenciada (Menin et al. 2005, Santos et al. 2007).

Conclusão: O surto de mortalidade de suínos de causa até então desconhecida em uma granja em Catu, BA, trata-se na verdade da clássica doença de Glässer. Esse diagnóstico foi estabelecido com base na associação dos dados clínico-epidemiológicos com os achados anatomohistopatológicos. No presente caso, a ocorrência da doença foi associada ao inadequado manejo em que os animais eram mantidos e aos fatores de estresse, os quais estão sendo corrigidos.

Referências: Ferreira G.S.M. 2013. Doenças em suínos diagnosticadas no laboratório de patologia animal do hospital veterinário da UFPA do município de Patos- PB. Monografia, Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB. 36p. - Macedo N.R., Oliveira S.R., Lage A.P. & Guedes R.M.C. 2009. Epidemiologia molecular de *Haemophilus parasuis*. *Ciênc. Rural*. 39(8):2576-2582. - Menin Á., Gava D. & Vaz E.K. 2005. Aspectos gerais sobre a infecção por *Haemophilus parasuis* em suínos – Revisão.

Rev. Ciênc. Agrovet. 4(2):148-156. - Miani M., Lorenson M.S, Guizzo J.A, Espíndola J.P, Ferri E.F.G, Martín C.B.G, Kreutz L.C & Frondoso R. 2017. Antimicrobial susceptibility patterns of Brazilian *Haemophilus parasuis* field isolates. Pesq. Vet. Bras. 37(11):1187-1192. - Nedbalcova K., Satran P., Jaglic Z., Ondriasova R. & Kucerova Z. 2006. *Haemophilus parasuis* and Glässer's disease in pigs: a review. Vet. Med. (Praha) 51(5):168-179. - Paes L.C. 2017.

Infecção por *Haemophilus parasuis*: uma revisão. Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação, Universidade Federal de Santa Catarina. 28p. - Santos J.L., Sobestiansky J. & Santos L.F. 2007. Doença De Glässer, p.135-140. In: Sobestiansky, J. & Barcellos, D. Doenças dos Suínos, 2º Ed. Gôiania, Goiás.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de Glässer, polissierose fibrinosa, suínos, Bahia.

39. Conceição M.S., Frade M.T.S., Almeida J.C., Santos J.S.S., Santos M.W.C., Pereira A.B., Souto E.P.F. & Santos F. 2018. Surto de endoparasitos em galinhas caipiras (*Gallus gallus domesticus*) criadas de forma extensiva na região de Barra, BA. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):80-81. Centro Multidisciplinar do Campus de Barra, Universidade Federal do Oeste da Bahia, Av. 23 de Agosto s/n, Centro, Barra, BA 47100-000, Brasil. E-mail: flavia.dossantos@ufob.edu.br

Introdução: As verminoses em poedeiras criadas de forma industrial em gaiolas ocorre muitas vezes devido falhas na biosseguridade. Quando galinhas são criadas de forma extensiva, problemas causados por verminoses surgem com mais frequência, pois as larvas e ovos de helmintos e oocistos dos protozoários encontram no solo condições favoráveis para sua sobrevivência e disseminação (Silva et al. 2016). Além disso, esse ambiente conta com a presença de hospedeiros intermediários carreadores desses helmintos, que são frequentemente ingeridos pelas galinhas aumentando ainda mais a ocorrência de parasitas nesses animais (Gomes et al. 2009). A criação de galinhas de diferentes idades no mesmo ambiente pode favorecer também essa disseminação. O objetivo deste trabalho foi relatar um surto de endoparasitos em galinhas caipiras criadas em fundo de quintal de um domicílio no perímetro urbano do município de Barra-BA.

Material e Métodos: Em março de 2018, foram encaminhados para a necropsia no setor de Patologia Animal do Centro Multidisciplinar do Campus de Barra da Universidade Federal do Oeste da Bahia – UFOB, três galináceos da espécie *Gallus gallus domesticus*, duas fêmeas (animal 1 e 2) e um macho (animal 3) originários de um pequeno produtor com histórico prévio de morte de três animais do plantel. As fêmeas foram levadas ao laboratório logo em seguida ao óbito na propriedade, enquanto que o macho foi eutanasiado após avaliação clínica. Os fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixados em formol a 10% e encaminhados para o Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) para exame histopatológico. Foi realizada também a coleta de amostras de fezes de três galinhas híbridas da propriedade para exame coproparasitológico.

Resultados: Foi realizada visita em um domicílio no perímetro urbano do município de Barra/BA, com criação de galinhas caipiras. Na anamnese e avaliação clínica, verificou-se anorexia, dificuldade de ingestão de alimentos e de locomoção, presença de secreção seromucosa na cavidade oral, emaciação e fezes diarreicas. Uma das aves apresentou vocalização excessiva, sonolência e paralisia flácida do pescoço. Os animais eram criados livres no quintal de chão batido com outras oito galinhas adultas que não adoeceram. A alimentação era constituída de grãos de milho inteiro, fornecida no solo. Verificou-se ainda bebedouros sujos e os animais não apresentavam histórico de vacinação e nem de vermifugação. A análise macroscópica revelou a presença de secreção seromucosa no trato respiratório superior de todos os animais. No animal 1, o fígado apresentava-se discretamente

aumentado de volume e pálido. O terço inicial e médio do intestino delgado apresentava três exemplares de *Ascaridia galli* e alta parasitemia por *Davainea proglottina*. Microscopicamente no fígado havia discreto infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e macrófagos nas tríades portais. No intestino havia acentuado infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e ocasionais eosinófilos, estendendo-se através da mucosa, com discreta hiperplasia das células epiteliais das criptas e deposição de debris celulares no ápice das vilosidades. No animal 2, observaram-se *Raillietina sp.* e *A. galli* no terço inicial do intestino delgado e na região do ceco apresentou uma alta parasitemia por *H. gallinarum*. Microscopicamente no fígado havia acentuado infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e raros macrófagos nas tríades portais. Na traqueia, observou-se necrose das células epiteliais da mucosa, com desprendimento da lâmina basal e deposição de restos celulares. No animal 3 observou-se *Raillietina sp.* no terço final do intestino delgado e alta parasitemia por *Heterakis gallinarum* no ceco. A mucosa cecal apresentava-se avermelhada e edemaciada. As tonsilas cecais apresentavam-se aumentadas de volume e avermelhadas. Microscopicamente no intestino delgado havia acentuado infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e ocasionais heterófilos, estendendo-se através da túnica mucosa, discreta necrose das células epiteliais presentes no ápice das vilosidades e deposição de debris celulares. No exame coproparasitológico de três galinhas assintomáticas para verminoses não foi encontrado parasitemia significativa, apresentado a presença de alguns oocistos de *Eimeria sp.* e ovos de *Capillaria sp.*

Discussão: O diagnóstico de endoparasitose nesse surto foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos. Essa enfermidade pode predispor o animal a imunossupressão e consequente susceptibilidade a agentes secundários (Vasconcelos 2009). Os parasitos *H. gallinarum* e *D. proglottina* são considerados altamente patogênicos em sistemas de criação de pequeno porte (Silva 2007). O *H. gallinarum* é responsável por causar tiflite, com diarreia e perda de peso (Menezes et al. 2001), esse helminto foi encontrado em dois animais, porém a lesão esteve presente em apenas um caso. Além disso, *H. gallinarum* também é responsável pela transmissão do *Histomonas meleagridis* através da ingestão de ovos do helminto contaminados com o protozoário (Araújo et al. 2015), porém não foram observados nos animais desse surto lesões compatíveis com histomoníase. O cestóide *D. proglottina* causa enterite hemorrágica grave

em galinhas, podendo levar o animal a morte por emaciação e anemia (Cardozo & Yamamura 2004). Apesar da alta parasitemia, a enterite hemorrágica não esteve presente no caso em que este cestóide foi observado. *A. galli*, visualizado em dois casos, é considerado de baixa patogenicidade para galinhas adultas, mas aves jovens são bastante susceptíveis podendo morrerem devido obstrução intestinal causada por esse verme (Silva et al. 2005). Enquanto que algumas espécies de *Raillietina sp.* são consideradas extremamente patogênicas, causando a formação de nódulos na mucosa do intestino delgado (Vasconcelos 2009), porém essa alteração não esteve presente nesse estudo. Poucos são os estudos que avaliam a presença de endoparasitos em galinhas de sistemas alternativos de produção, que tem um maior contato com o solo e consequentemente maior presença de parasitos, sendo que os estudos existentes mostram uma alta ocorrência de nematoides e cestóides nesses animais. Gomes et al. (2009) ao realizarem coproparasitológico em 51 galinhas provenientes de diferentes granjas de criações extensivas do estado do Rio de Janeiro, verificaram que 66% (33/51) dos animais apresentaram positividade para pelo menos uma espécie de endoparasito. Os mesmos autores relataram frequência de 12% de *Heterakis sp.*, 12% de *Ascaridia sp.*, 2% de *Raillietina sp.*, 24% de *Eimeria sp.*, 10% de *Capillaria sp.* e 2% de *Cheilosporira sp.* Outro estudo coproparasitológico realizado em 112 galinhas caipiras criadas em sistema extensivo de produção, provenientes de 14 propriedades da região metropolitana de Porto Alegre, determinou uma parasitemia geral de 55,4% (62/112), com a presença de ovos de helmintos dos gêneros *Capillaria*, *Heterakis*, *Ascaridia*, *Strongyloides*, *Strongyloidea* e protozoários do gênero *Eimeria*. Além disso, esse estudo detectou galinhas multiparasitadas (Siqueira & Marques 2016), corroborando com os nossos achados. No Norte do Paraná, Vieira (2010) detectou ocorrência geral de endoparasitos de 85,9% (225/262) em frangos criados em sistema caipira de produção, relatando ainda uma frequência de 71,4% para *H. gallinarum* e de 23,3% para *R. cesticillus*. No nosso estudo, a insignificante presença de ovos e oocistos no exame coproparasitológico das galinhas híbridas da mesma propriedade pode ter ocorrido devido aos parasitos ainda não terem atingido a maturidade sexual, impossibilitando a continuação do ciclo. Além disso, as galinhas amostradas podem ser resistentes e apresentarem certa imunidade parasitária contribuindo assim para baixa frequência de parasitos

nesses animais. Vale ressaltar a importância da realização do coproparasitológico nos animais *in vivo* e também nos necropsiados, especialmente quando as lesões ou o agente etiológico não são vistos no exame macroscópico. A análise coproparasitológica permite a detecção de ovos e oocistos nas fezes ao final do período pré-patente, sendo considerado um exame complementar ao estudo macroscópico (Gomes et al. 2009).

Conclusão: O multiparasitismo nesse estudo provavelmente deve-se à falhas no sistema de criação. Para diminuir a ocorrência dessas verminoses, recomenda-se a realização de medidas profiláticas, como fornecimento de água e ração em recipientes limpos. Além disso, utilizar produtos fitoterápicos e homeopáticos como sementes de abóbora, perfilho da bananeira e entre outros para o controle das parasitoses.

Agradecimentos: Ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB, pelo processamento técnico e descrição histopatológica das amostras.

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 semi-arid Paraíba, Brazil. *Cienc. Agrar.* 36:307-312. - Cardozo S.P. & Yamamura M.H. 2004. Parasitas em produção de frangos no sistema de criação tipo colonial/caipira no Brasil. *Semin. Cienc. Agrar.* 25(1):63-74. - Gomes F.F., Machado H.H.S., Almeida L.S.L.L.G. & Daher R.F. 2009. Principais parasitos intestinais diagnosticados em galinhas domésticas criadas em regime extensivo na municipalidade de Campos dos Goytacazes, RJ. *Cienc. Anim. Bras.* 10:818-822. - Menezes R.C., Mattos Junior D.G. & Tortelly R. 2001. Frequência e patologia das infecções causadas por nematoides e cestóides em galinhas-d'angola (*Numida meleagris* Linnaeus, 1758) criadas extensivamente no estado do Rio de Janeiro, Brasil. *R. Bras. Ci. Vet.* 8:35-39. - Silva M.E.M., Mattos Junior 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. *R. Bras. Ci. Vet.* 12:118-123. - Silva G.S. 2007. Helmintos parasitas de aves domésticas, p.269-277. In: Andreatti Filho R.L. (Eds), Saúde Aviária e Doenças. 1ª ed. Roca, São Paulo. - Silva G.S., Romera D.M., Fonseca L.E.C. & Meireles M.V. 2016. Helminthic parasites of chickens (*Gallus Domesticus*) in different regions of São Paulo state, Brazil. *Rev. Bras. Cienc. Avi.* 18:163-168. - Siqueira G.B. & Marques S.M.T. 2016. Parasitos intestinais em galinhas caipiras da região metropolitana de Porto Alegre, RS. *Med. Vet. Zoot.* 10:690-695. - Vasconcelos O.T. 2009. Parasitoses em aves de produção industrial, p.423-425. In: Berchieri Jr A., Silva E.N., Di Fábio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), Doenças das Aves. 2ª ed. Fund. FACTA, Campinas. - Vieira F.E.G. 2010. Helminthofauna em frangos (*Gallus gallus domesticus* Linnaeus, 1758) criados em sistema colonial/caipira na região norte do estado do Paraná. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual de Londrina, Paraná. 73p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Criação de subsistência, nematoide, cestóide, multiparasitismo, patologia aviária.

40. Sousa J.A.C., Oliveira L.B.S., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A., Oliveira D.S.V., Tenório T.G.S. & Soares M.J.S. 2018. **Ocorrência e perfil de resistência antibiótica de *Salmonella sp.* isoladas de suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):81-83. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Universitário da Socopo, Bairro Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: mrsapijif@gmail.com

Introdução: O século XXI experimenta avanços tecnocientíficos que tem permitido a evolução de diversas áreas do agronegócio e entre estas merece destaque a suinocultura. Na busca de favorecer o ganho de peso e diminuir a ocorrência de enfermidades infecciosas que podem comprometer a produção e tempo de abate deste rebanho, produtores vem adotando medidas que podem tornar-se danosas à sanidade animal e a saúde pública, ao incorporar

antibióticos, alguns de uso humano e veterinário, à ração oferecida aos suínos, como estratégia profilática para as infecções bacterianas (Oliveira et al. 2011). A resistência aos antibióticos tornou um problema global, devido ao aumento e disseminação de estirpes de bactérias resistentes envolvidas com infecções em humanos e animais. Esta ameaça compromete o sucesso da terapêutica antibiótica, remetendo ao temível período pré-antibiótico (Turner 2011). Além de

favorecer o surgimento de estirpes microbianas resistentes, a utilização destes fármacos de forma indiscriminada, na alimentação animal, contribui para a possível presença de resíduos de antibióticos nos produtos oriundos destas fontes alimentícias (Pissetti et al. 2012, Figueiredo et al. 2013). Pela cadeia produtiva da suinocultura há relatos da transmissão de bactérias patogênicas, merecendo destaque, pela morbidade e multirresistência *Salmonella* sp, que é um importante agente zoonótico (Turner 2011, Dickson et al. 2013). Assim, entendendo a importância da cadeia produtiva da suinocultura e seu reflexo sobre a saúde pública, idealizou-se esta pesquisa que buscou descrever a ocorrência e o perfil de susceptibilidade antibiótica de *Salmonella* sp isoladas de suínos criados em granjas em Teresina, Piauí.

Material e Métodos: Foram analisados espécimes fecais de 128 suínos, nas fases de creche e terminação, criados em três granjas na região da grande Teresina, PI. As amostras fecais foram coletadas da ampola retal dos animais, utilizando swabs estéreis. Estes foram imersos em água peptonada tamponada a 0,1% (Fase de pré-enriquecimento) e após incubação a $35\pm 2^\circ\text{C}$, por 24 horas, alíquotas de 100µL foram inoculadas em caldo Tetrationato ($35\pm 2^\circ\text{C}/24\text{h}$) e Caldo Rappaport ($42^\circ\text{C}/24\text{h}$). O isolamento microbiano foi realizado em placas de Petri contendo ágar *Salmonella-Shigella* (SS) e ágar Hektoen Entérico (HE). Duas colônias sugestivas para o gênero *Salmonella* foram repicadas em ágar Nutriente e submetidas a caracterização morfológica de Gram e as provas de identificação bioquímica, para a identificação do gênero, conforme protocolos descritos por Winn et al. (2008). O perfil de resistência foi avaliado para 15 antibióticos [Amoxicilina + Ácido Clavulânico (20/10µg), Ceftriaxona (30µg), Aztreonam (30µg), Cefotaxima (30µg), Cefepime (30µg), Cotrimoxazol (25µg), Meropenem (10µg), Ertapenem (10µg), Imipenem (10µg), Ceftazidima (30µg), Cefoxitina (30µg), Ampicilina (10µg), Tetraciclina (30µg), Enrofloxacin (5µg) e Gentamicina (10µg)], buscando ainda detectar fenótipos relacionados aos mecanismos de resistência aos betalactâmicos (Betalactamases de Espectro Estendido (ESBL), betalactamase *AmpC* e produção de carbapenemases (KPC) e que foram avaliados pelo método de disco difusão, seguindo as recomendações do CLSI (CLSI 2015, 2018).

Resultados: Houve crescimento microbiano de bactérias não fermentadoras de lactose e produtoras de H_2S a partir das fezes de 89 animais (69,5 %) e destes foram analisadas um total de 178 colônias. Após a realização das provas bioquímicas apenas três estirpes (1,7%) foram identificadas como pertencentes ao gênero *Salmonella*. Estas se apresentaram sensíveis a todos os antimicrobianos testados e não revelaram nenhum dos mecanismos de resistência avaliados, para os antibióticos betalactâmicos.

Discussão: A baixa frequência de isolamentos de estirpes de *Salmonella* sp, desta pesquisa é semelhante a relatada por Guerra Filho (2014) que encontraram positividade de 2,0% para este micro-organismo, a partir de amostras de fezes de suínos de um abatedouro, em São Paulo. Entretanto, são muito inferiores aos estudos realizados por Melo et al. (2011) que, por meio de swab retal, isolaram este gênero bacteriano em cerca de 50,0% (47/90) dos suínos em terminação, oriundos de Minas Gerais; ou das frequências de 55,7% em suínos, do Rio Grande do Sul, descritos por Bessa et al. (2004). A marcante diferença entre os estudos pode estar relacionada ao tipo de espécime coletado (swab retal), que possui menor

sensibilidade em relação a fezes, ou linfonodos, que também foram avaliados pelos autores. Outra possibilidade para a baixa frequência de isolamentos envolve o manejo dos animais, deste estudo, desde que nas Granjas 2 e 3 havia o emprego de rações contendo antimicrobianos (sulfametazina, trimetoprima e clortetraciclina) como promotores de crescimento nas rações e estes podem ter contribuído para a baixa excreção desta bactéria, não sendo estas detectadas pelos métodos utilizados, ou ainda estes fármacos podem ter atuado na supressão deste micro-organismo. Dos animais das granjas 1 e 2 não foram isoladas nenhuma estirpe de *Salmonella* sp. Além das razões acima elencadas o pequeno número de isolamentos deste micro-organismo possa estar relacionado à intermitência na excreção desta bactéria, durante o período das coletas, fato este comum entre suínos e também relatado por vários autores (Melo et al. 2011, Oliveira et al. 2011, Dickson et al. 2013, Guerra Filho 2014). Outro fato que pode ter contribuído para a escassez da detecção microbiana relaciona-se à idade dos animais, desde que todas as amostras positivas foram decorrentes de animais na fase de creche. Animais nessa faixa etária podem não excretar grandes quantidades de *Salmonella* ou não terem o trato digestório completamente colonizado por tais bactérias (Guerra Filho, 2014). Quanto ao perfil de sensibilidade antibiótica, este foi um evento inesperado tendo em vista relatos de elevada frequência de estirpes multirresistentes de *Salmonella* sp, isoladas de suínos em diversas partes do Brasil e no mundo (Figueiredo et al. 2013, Guerra Filho et al. 2014, Andino & Hanning 2015, Sekyere & Adu 2015). Mesmo não sendo evidenciadas cepas com os mecanismos de resistência, o monitoramento do perfil antibiótico deste micro-organismo torna-se necessário desde que as *Salmonella* apresentam risco potencial a saúde pública, seja por sua morbidade ou resistência antimicrobiana. Desde que os suínos representam, na produção animal, um dos mais importantes reservatórios de *Salmonella* não tifoides, o potencial zoonótico deste micro-organismo não deve ser negligenciado.

Conclusão: Nesta pesquisa, foi verificada uma baixa frequência de *Salmonella* sp nos suínos, criados nas três granjas investigadas e as cepas isoladas demonstraram sensibilidade total aos antimicrobianos avaliados. A intermitência na excreção que este micro-organismo pode apresentar e a utilização de rações contendo antibióticos pode ter afetado a detecção desta bactéria. A pesquisa de outros sítios anatômicos para caracterizar o estado de portador assintomático dos suínos investigados se faz necessária, bem como monitorar o perfil de sensibilidade antibiótica. Tais condutas contribuirão para a sanidade do rebanho e proteção também à saúde pública.

Agradecimentos: Aos donos das granjas que colaboraram com as informações prestadas e a permissão para a coleta.

Referências: Andino A. & Hanning I. 2015. *Salmonella enterica*: survival, colonization, and virulence differences among serovars. ScientificWorldJournal. 2015:1-16. - Bessa M.C., Costa M. & Cardoso M. 2004. Prevalência de *Salmonella* sp em suínos abatidos em frigoríficos do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 24:80-84. - Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI). 2015. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests; Approved Standard – 20th. CLSI document M02-A12. Clinical Laboratory Standards Institute, Wayne, 96p. - Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI). 2018. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 28th. informational supplement. CLSI document M100-S28. Clinical Laboratory Standards Institute, Wayne, 296p. - Dickson S., Hurd H.S. & Rostagno H. 2013. *Salmonella* in the Pork Production Chain. National Pork Board. 13:1-12. - Figueiredo R., Henriques A., Sereno R., Mendonça N. & Silva G.J. 2013. Resistência

a antibióticos em isolados de *Salmonella* entérica em alimentos de origem animal. Rev. Port. Ciênc. 108:39-43. - Guerra Filho J.B.P. 2014. Resistência antimicrobiana e prevalência de sorovares de *Salmonella* spp. isolados de fezes e linfonodos de suínos. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 41p. - Melo R.T., Guimarães A.R., Mendonça E.P., Coelho L.R., Monteiro G.P., Fonseca B.B. & Rossi D.A. 2011. Identificação sorológica e relação filogenética de *Salmonella* spp. de origem suína. Pesq. Vet. Bras. 31:1039-1044. - Oliveira F.H., Santana E.S., Sobestiansky J., Andrade M.A. & Curado E.A.F. 2011. Salmonelose em sistema intensivo de criação de suínos: epidemiologia, patogenia, diagnóstico e controle. Enciclopédia Biosfera. 7:1-25. - Pissetti C., Werlang G.O., Biesus L.L., Kich J.D. & Cardoso M.R.I.

2012. Detecção de *Salmonella enterica* e *Listeria monocytogenes* em carcaças suínas na etapa de pré-resfriamento. Acta Sci. Vet. 40:1-9. - Sekyere J.O. & ADU F. 2015. Prevalence of Multidrug Resistance among *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium Isolated from Pig Faeces in Ashanti Region, Ghana. J. Antibiot. 2015:1-4. - Turner J. 2011. Antibiotics in Animal Farming: Public Health and Animal Welfare. Compassion in World Farming. 43p. - Winn W., Allen S., Janda W., Koneman E., Procop G., Schreckenberger P. & Woods G. 2008. Diagnóstico Microbiológico - Texto e Atlas Colorido. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1760 p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Suinocultura, sensibilidade antibiótica, *Salmonella*.

41. Pires A.A.L., Rocha M.A.N., Silva A.F., Oliveira-Silva A.W., Carmo P.M.S., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2018. **Oncocercose em muar.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):83-84. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Av. Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: jcoliveirafilho@gmail.com

Introdução: A oncocercose é uma zoonose parasitária de equídeos, ruminantes, canídeos, primatas humanos e não humanos causada por nematódeos filarióides do gênero *Onchocerca* spp. em todo o mundo. Esses parasitos são transmitidos ao hospedeiro definitivo através da picada de dípteros dos gêneros *Anopheles* (exclusivo do homem), *Simulium* e *Culicoides* (Cruz et al. 2012). A enfermidade em humanos é conhecida como “river blindness”, sendo uma importante causa de cegueira em países africanos e sul-africanos (Winthrop 2011). No Brasil, a oncocercose humana foi relatada em indivíduos da tribo Yanomami, habitantes dos Estados do Amazonas e Roraima (Ministério da Saúde 2014). As espécies envolvidas em casos em humanos incluem: *O. gutturosa*, *O. cervicalis*, *O. reticulata*, *O. dewittei* (Cruz et al. 2012) e *O. volvulus* (Winthrop 2011). Em equinos a doença, conhecida como mal das cruzeiras ou mal da cernelha, é causada pela espécie *O. cervicalis* (Cruz et al. 2012) e está relacionada à uveíte recorrente (Dearo & Souza 2000). Os adultos de *O. cervicalis* são pouco patogênicos e são comumente encontrados no ligamento nugal de equídeos, enquanto suas formas mais jovens são frequentemente encontradas na pele da região umbilical, na linha alba e nos olhos. As lesões causadas pelos parasitos adultos em equídeos envolvem mineralização e formação de granulomas no ligamento nugal, enquanto as microfilárias causam inflamação onde estão localizadas (Dagnaw et al. 2016). No Brasil já foram relatados casos em equinos do Rio Grande do Sul, Paraná, Pernambuco (onde ocorreu predominância da infecção pelo parasito em animais machos e de pelagem clara) e no Nordeste (Cruz et al. 2012). O objetivo desse trabalho é relatar a ocorrência de *Onchocerca* spp. no ligamento nugal de um muar idoso.

Material e Métodos: O muar, macho de 40 anos de idade, foi submetido à eutanásia, pois apresentava aumento de volume mandibular inoperável com consequente perda de peso crônica. Na necropsia fragmentos de todos os órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para histologia.

Resultados: Durante a necropsia, foi observado um nódulo brancacento de superfície irregular e firme de 3x2x1cm, em região cervical envolvendo restritamente o ligamento nugal (Fig.1). Microscopicamente, houve abundante proliferação de tecido conjuntivo fibroso associado com nematoides

intralesionais de cutícula espessa e estriada, musculatura celomariana hipotrofiada que por vezes lembra se assemelha a hipoderme e cordões laterais discretos, intestino extremamente pequeno, com morfologia compatível com *Onchocerca* sp. Por vezes, os exemplares de nematoides apresentavam-se cobertos por material grosseiramente granular e basofílico (mineralização). Adicionalmente, em algumas áreas do nódulo, há ínfimo infiltrado inflamatório predominantemente histiocítico e linfocítico (Fig.2 e Fig.3).

Discussão: Os achados anatomopatológicos e histológicos são consistentes com a presença de *Onchocerca* spp. no ligamento nugal desse muar. Morfologicamente, esse parasita apresenta diferença no tamanho entre machos e fêmeas. As fêmeas adultas (>500mm) são muito maiores que os machos (60-70mm). Ambos, machos e fêmeas adultos, são esbranquiçados, delgados, longos e possuem cutícula estriada em forma dentada transversalmente. Sua boca é simples, sem lábios e possuem esôfago curto. As microfilárias não possuem bainha (Cruz et al. 2012). Essas lesões crônicas causadas por parasitos adultos no tecido ligamentoso são caracterizadas por formação de granulomas com centro caseoso. A inflamação progride com fibroplasia, mineralização e deposição de cálcio (Calvão-Britto 1998, Cruz et al. 2012, Dagnaw et al. 2016). A idade dos animais influencia a prevalência de lesão no ligamento nugal, podendo chegar a 90% dos animais com mais de 16 anos (Cruz et al. 2012). Nos equídeos os principais



Fig.1. Ligamento nugal, nódulo mineralizado e irregular com 3x2x1 centímetros, aderido ao ligamento nugal de um muar.

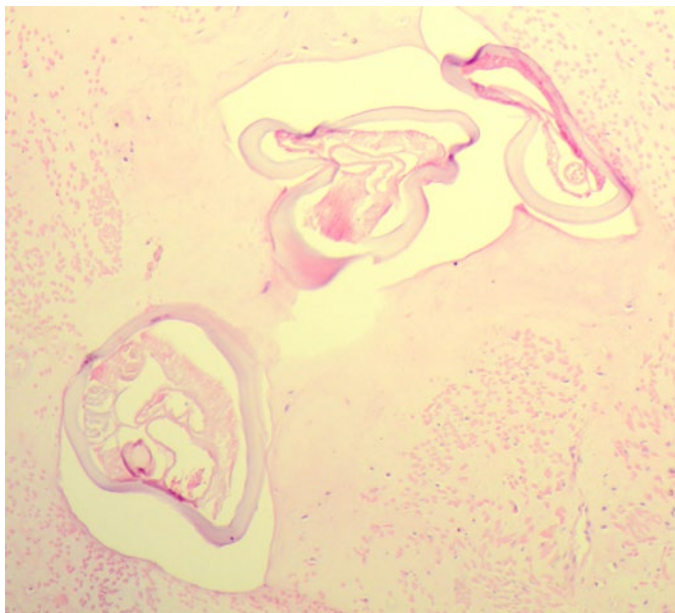


Fig.2. Ligamento nugal, exemplares de nematoides com morfologia compatível com *Onchocerca* sp. associado a fibroplasia. HE, obj.40x.

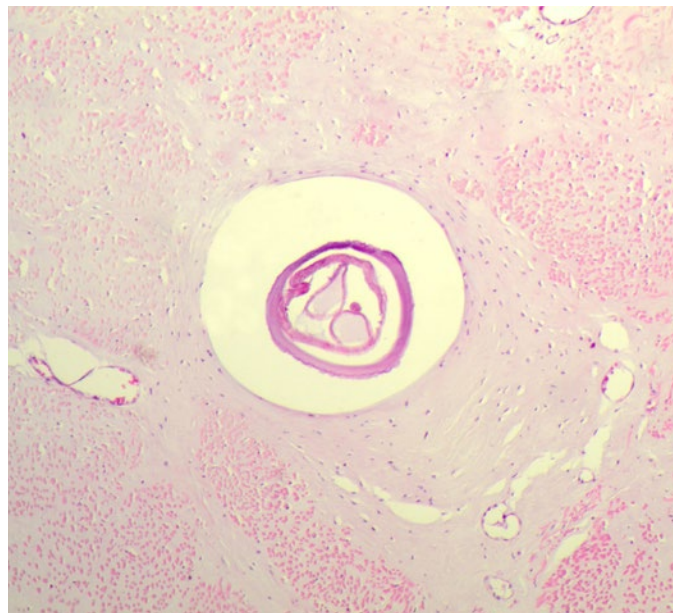


Fig.3. Ligamento nugal, exemplar de nematoide com morfologia compatível com *Onchocerca* sp. associado a fibroplasia. HE, obj.40x.

diagnósticos diferenciais são a brucelose, neurofibromatose, abscessos, tuberculose cutânea, actinomicose, traumatismos, neoplasias, parafilariose e setariose (Cruz et al. 2012).

Conclusão: os achados macroscópicos e microscópicos sugerem a presença de exemplares de *Onchocerca* sp. no ligamento nugal do muar. Apesar de ser considerado por alguns autores como um achado incidental de necropsia, vale a pena ressaltar que essa enfermidade é uma zoonose e a observação de casos nos animais lança luz sobre a possibilidade da ocorrência em humanos da mesma região.

Referências: Calvão-Britto R.H.S., Rodrigues M.L.A., Mokrab E.M., Herzog M.M., Mello R.P.M. & Júnior V.P.S. 1998. Oncocercose equina: diagnóstico e

verificação da hematofagia por simulídeos e culicídeos prováveis vetores no Rio de Janeiro, Brasil. *Revta Bras. Zool.* 15(3):583-587. - Cruz P.S.T., Mattos M.J.T., Hoffmann R.P. & Marques S.M.T. 2012. Oncocercose bovina, equina e canina - revisão bibliográfica. *Veterinária em Foco*. 10(1):34-52. - Dagnaw M., Zememe M., Getaneh G. & Tibebu S. 2016. A Review on equine onchocerciasis. *Afric. J. Basic & Appl. Sci.* 8(1):27-33. - Dearo A.C.O. & Souza M.S.B. 2000. Uveíte recorrente equina (cegueira da lua). *Cienc. Rural*. 30(2):373-380. - Ministério da Saúde. 2014. Oncocercose, situação epidemiológica. Disponível em: <http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/oncocercose/11407-situacao-epidemiologica>. Acesso em: 28 Janeiro 2018. - Winthrop K.L., Furtado J.M., Silva J.C., Resnikoff S. & Lansingh V.C. 2011. River blindness: An old disease on the brink of elimination and control. *J. Global Infect. Dis.* 3:151-155.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: River Blindness, Yanomami, *Onchocerca*, *Simulium*, ligamento nugal.

42. Rocha L.O., Silva K.P.C., Ferreira M.N.S., Araujo D.K.G.O. & Mota R.A. 2018. Infecção natural por *Burkholderia mallei* no estado de Alagoas, estudo clínico, anatomohistopatológico, microbiológico e molecular. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):84-86. Laboratório de Doenças Infecciosas Veterinária, Universidade Federal de Alagoas, Fazenda São Luiz, Viçosa, Alagoas, AL 57000-160, Brasil. E-mail: larissarochoa_medvet@yahoo.com.br

Introdução: O mormo é uma enfermidade infectocontagiosa e frequentemente letal, aguda ou crônica, caracterizada por lesões respiratórias, linfáticas e cutâneas em equídeos, porém de caráter zoonótico. Tem como agente etiológico a bactéria *Burkholderia mallei* (Leopoldino et al. 2009, Ribeiro 2016). Devido a sua alta taxa de mortalidade em equídeos e aumento do número de surtos nos últimos anos pode ser considerada uma doença re-emergente (Khan et al. 2013). A disseminação ocorre principalmente por meio da contaminação de forragem, cochos e bebedouros por secreção oral e nasal (Radostits et al. 2010). Esporadicamente, a forma cutânea da infecção decorre do contato direto com ferimentos ou por utensílios usados na monta dos animais. Lesões pulmonares crônicas, que se rompem nos brônquios e infectam as vias aéreas superiores

e secreções orais e nasais, representam a mais importante via de excreção da *B. mallei* (Mota 2006, Radostits et al. 2010). O diagnóstico do mormo consiste na associação dos aspectos clínico-epidemiológicos, anatomohistopatológicos, isolamento bacteriano, inoculação em animais de laboratório (prova de Strauss), reação imunoalérgica (maleinização), e testes sorológicos (Naureen et al. 2007, Dittman et al. 2015). E para testes oficiais são aceitos, como teste de triagem, o Teste de Fixação de Complemento (FC) ou ELISA (ensaio de imunoabsorção enzimática), e o Western Blotting (WB) como confirmatório (MAPA 2018). Com isso, objetivou-se acompanhar os sinais clínicos de animais infectados naturalmente por *B. mallei* em duas propriedades de criação de equídeos, e isolar e caracterizar a bactéria causadora da doença.

Material e Métodos: Foram estudados dois focos para o mormo de acordo com a Agência de Defesa e Inspeção Agropecuária de Alagoas (ADEAL) e Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), no estado de Alagoas. O primeiro localizado no Leste Alagoano, e o segundo localizado na região metropolitana de Maceió. No primeiro (FA), foram realizadas visitas semanais durante quatro meses para acompanhamento dos sinais clínicos, colheita de material biológico e sangue. Dentre os animais da propriedade oito eram equinos, dois asininos e um muar. Os animais eram utilizados para tração e transporte em propriedade canavieira (usina), havendo livre acesso a propriedade por outros criadores e animais. No segundo (FB), foram estudados cinco animais, todos equinos, utilizados para lazer e esporte, realizou-se colheita de sangue, entretanto não foi possível fazer o acompanhamento, após o diagnóstico dos animais positivos, os mesmos foram eutanasiados pelos agentes da ADEAL. Para o isolamento bacteriano, em ambos os casos, foram colhidas amostras de secreção nasal dos equídeos positivos, na colheita foram utilizados swabs esterilizados. Também foram avaliados na necropsia o tecido pulmonar, linfonodos, fígado, baço. Ao término de cada colheita, os swabs foram identificados com o número/nome do animal, local de colheita e data. Em seguida, as amostras foram encaminhadas ao Laboratório de Doenças Infecciosas da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) sob refrigeração. No laboratório, os swabs foram semeados em placas de ágar base, enriquecido com 5% de sangue de ovino desfibrinado. As placas foram incubadas em estufa microbiológica por 72 horas, na temperatura constante de 37°C em aerobiose. As leituras ocorreram em 24, 48 e 72 horas após incubação. Posteriormente realizou-se a caracterização macroscópica e microscópica pela coloração de Gram. As amostras foram submetidas às provas fenotípicas de Catalase, Oxidase, Indol, Produção de H₂S, Vermelho de Metila-VM, Voges Proskauer-VP, Motilidade, Produção de Pigmento, Lisina Descarboxilase, Gás de Dglucose, Citrato, Urease e Fermentação de Carboidratos (glicose, maltose, galactose, lactose, frutose, manose, sacarose e manitol). Após a identificação fenotípica as amostras foram testadas na prova biológica de Strauss, onde foi inoculado em *Cavia porcellus* 1mL (concentração 1,5X10⁸UFC/mL) de *B. mallei*, por via intraperitoneal, os cobaios foram observados durante sete dias. Para cada amostra de *B. mallei* testada, foram utilizados dois grupos, com cinco animais por grupo (infectados e controle). No grupo controle inoculou-se 1mL de solução fisiológica. Para caracterização molecular, as amostras foram submetidas a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) com Gene FLIP, teste preconizado pela OIE para identificação molecular da *B. mallei*.

Resultados: No FA, três animais foram inicialmente positivos e confirmados nos testes oficiais (FC/WB) (dois equinos e um asinino), sendo isolados dos demais para posterior eutanásia. Esses animais inicialmente apresentaram discreta secreção nasal bilateral, que não era constante durante o período de observação, em alguns momentos sem evidência clínica de mormo. Durante a necropsia foram observados Pios granulomas no pulmão, em linfonodos de cabeça e pescoço, de onde foi possível isolar e caracterizar a primeira amostra de *B. mallei* (01), além da histopatologia caracterizando os piogranulomas. Durante o saneamento da propriedade, um quarto animal, que foi assintomático durante três meses, desenvolveu

sintomas como, expectoração de secreção mucopurulenta e edemas de membro posterior, vindo a óbito sete dias após início dos sintomas, permanecendo negativo até o óbito na FC, e detectado como positivo no ELISA. Após quatro meses de acompanhamento da propriedade, um quinto animal foi positivo nos testes, porém não apresentou sintomatologia durante o estudo. No FB, onde eram criados cinco equinos, dois foram positivos nos testes iniciais, e foram eutanasiados durante a interdição da propriedade a pedido do proprietário, dos outros três foram colhidas amostras de sangue pelos agentes da ADEAL. No FB animal 01 observou-se edema de membro posterior esquerdo, com presença de lesões ulceradas, linfangite disseminada, expectoração de secreção nasal serosanguinolenta bilateral (hemoptise), dispneia severa. O FB02 apresentava apatia, dispneia estertorosa, nódulos linfáticos infartados (aumentados), expectoração nasal mucopurulenta bilateral. Esses animais haviam sido tratados com antibiótico e anti-inflamatório pelo proprietário antes da realização do diagnóstico e identificação do foco. Os animais foram eutanasiados sem a permissão para necropsia, no entanto da secreção nasal colhida foi isolada e identificada *B. mallei* (02). Após um mês, os outros três animais foram eutanasiados, dois equinos adultos assintomáticos, não necropsiados, e um potro (cinco meses) (FB03), necropsiado, que apresentava secreção purulenta bilateral e dispneia. Observou-se granulomas no pulmão, linfonodos submandibulares e fígado, destas lesões foram isolados e identificados *B. mallei* (03). No isolamento bacteriano foi possível observar macroscopicamente colônias diminutas, mucoides, brilhantes, transparentes e não hemolíticas. Na microscopia foram observados bacilos gram-negativos, imóveis e com 0,5 mm de espessura, sugestivos de *B. mallei*. As amostras de *B. mallei* (01 e 02), foram positivas na prova de Strauss e no diagnóstico para o Gene FLIP.

Discussão: De acordo com Dittmann et al. (2015), a maioria dos equinos positivos para *B. mallei* não apresentam sinais clínicos no momento do diagnóstico. Porém, naqueles em que a evolução da doença não foi interrompida pela eutanásia, os sinais clínicos característicos da forma crônica da enfermidade puderam ser observados. Esses sinais principalmente incluem febre, anorexia, dispneia inspiratória, tosse e secreção nasal catarro purulenta, podendo ter presença de sangue, úlceras nos cornetos e no septo nasal, aumento de tamanho dos linfonodos e linfangite granulomatosa. Os sinais clínicos, achados macroscópicos e microscópicos observados nesse caso corroboram com o descrito na literatura veterinária por Mota (2006) que relatam as mesmas características, posteriormente confirmadas como *B. mallei*.

Conclusão: Naturalmente não existe um padrão clínico para o diagnóstico do mormo, animais infectados com a mesma cepa de *B. mallei*, podem desenvolver um quadro infeccioso distinto, apenas detectando a infecção precocemente por meio de teste imunológico de elevada sensibilidade. Nos casos de animais assintomáticos e positivos nos testes oficiais, é fundamental a realização de diagnóstico anatomohistopatológico, microbiológico e molecular confirmatório, dando suporte aos testes oficiais.

Referências: Dittmann L.R., Cardoso T.O., Romão F.G. & Barros D.L. 2015. Aspectos clínico-patológicos do mormo em equinos: revisão de literatura. Alm. Med. Vet. Zoo. 1(1):1-5. - Khan I., Wieler L.H., Melzer F., Elschner M.C., Muhammad G., Ali S., Sprague L.D., Neubauer H. & Saqib M. 2013. Glanders in animals: a review on epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures. Transbound. Emerg. Dis. 60(3): 204-221. - Leopoldino

D.C.C., Oliveira R.G. & Zappa V. 2009. Mormo em equinos. Rev. Cient. Eletron. Med. Vet. 7(12):1-6. - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA). 2018. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/>. Acesso em: 30 Abril 2018. - Mota R.A. 2006. Aspectos etiopatológicos, epidemiológicos e clínicos do mormo. Vet. Zootec. 13(2):117-124. - Naureen A., Saqib M., Muhammad G., Hussain M.H. & Asi M.N. 2007. Comparative evaluation of Rose Bengal plate agglutination test, mallein test, and some conventional serological tests for diagnosis of equine glanders. J. Vet. Diag. Inv. 19(4):362-

367. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2010. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. - Ribeiro M.G. 2016. Mormo. In: Megid J., Ribeiro M.G., Paes A.C. (Eds). Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia. 1ª ed. Rio de Janeiro, Roca. p.423-435.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mormo, *Burkholderia mallei*, sinais clínicos, diagnóstico.

43. Magalhães K.P.S., Pilocelli J.V., Silva A.H., Lopes J.W., Bertipaglia K.S.S., Souza D.P.O., Becker M. & Antoniassi N.A.B. 2018. Lesões compatíveis com infecção por Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) no Sul do Pará. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):86-87. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal do Mato Grosso, Campus Sinop, Avenida Alexandre Ferronato 1200, Setor Industrial, MT 78550-000, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: Numerosas enfermidades acometem o sistema respiratório de bovinos jovens, ocasionando notáveis prejuízos econômicos à bovinocultura. Um dos patógenos causadores de afecções respiratórias nessa espécie é o Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV), sendo esse um dos agentes envolvidos no Complexo Respiratório Bovino. Sabe-se que o vírus possui distribuição mundial, todavia os dados sobre surtos de infecção por BRSV em animais de até um ano de idade são escassos (Affonso et al. 2012). O vírus BRSV não possui uma patogenia completamente elucidada. Estudos atestam a existência de um mecanismo imunomediado como causador das principais alterações encontradas. A multiplicação viral ocorre principalmente nas células ciliadas do epitélio respiratório e em pneumócitos tipo II, contudo sem suscitar efeito citopatogênico (Affonso 2010). Os achados de necropsia mais recorrentes são áreas de consolidação nos pulmões, além de enfisema e atelectasia pulmonar. Histologicamente, pneumonia intersticial e presença de células sinciciais são consideradas as principais alterações microscópicas (Driemeier et al. 1997). O diagnóstico da doença é comumente feito por exames histopatológicos e detecção viral (Almeida et al. 2006). A infecção por BRSV é pouco relatada no Brasil e em especial na região Norte do País, sendo este o primeiro surto da enfermidade relatado até o momento no Estado do Pará, que os autores tenham conhecimento. O presente trabalho tem como propósito descrever um surto de infecção por BRSV no Estado do Pará.

Material e Métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário. Um bovino fêmea da raça nelore, de 5 meses de idade, foi submetido à necropsia, e fragmentos de órgãos foram coletados sistematicamente, fixados em formalina 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O surto ocorreu em dezembro de 2017 em uma propriedade rural localizada em Castelo dos Sonhos, distrito de Altamira, Região Sul do Estado do Pará (lat. -8,395 e long. -55,0993). Como relatado pelo proprietário nesse mesmo período no ano de 2016, 10 animais vieram a óbito sendo estes com idade entre dois e cinco meses, e em 2017 houve novamente a morte de mais nove animais na mesma faixa etária. Os bovinos apresentavam febre alta, emagrecimento, secreção nasal e formação de crostas na região do plano nasal. O curso clínico foi de 15 a 30 dias até culminar com a morte dos animais. Os animais eram criados de forma extensiva, os óbitos foram observados em todos os piquetes e somente

em bezerros. Inicialmente os animais foram submetidos à terapia antiinflamatória, antibiótica, suplementos vitamínicos e minerais e antitóxicos, entretanto não apresentaram nenhuma resposta significativa ao tratamento. Foi submetido à necropsia um bezerro da raça nelore, fêmea, com cinco meses de idade com os mesmos sinais clínicos já relatados. No exame macroscópico, em pulmões havia áreas multifocais de consolidação, em lobos craniais e diafragmáticos, áreas multifocais moderada de enfisema alveolar e intersticial, conteúdo espumoso na traquéia e linfonodos mediastínicos moderadamente aumentados de tamanho. Observou-se ainda, fígado de coloração alaranjada, e abomaso com área focal de ulceração. As principais lesões histológicas observadas foram nos pulmões, na luz alveolar e entorno de brônquios e bronquíolos havia moderada quantidade de células sinciciais. Notou-se ainda que nos sacos alveolares em áreas multifocais, brônquios e bronquíolos estavam por vezes preenchidos por debris necróticos associado a infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados que por vezes preenchiam espaços alveolares, além de alvéolos colapsados, com a parede espessada associado a infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos multifocal moderado. No fígado havia degeneração gordurosa difusa acentuada e pequenas áreas multifocais de necrose, composta por debris celulares e infiltrado neutrofilico marginando a região (granuloma). No abomaso foi observado área focalmente extensa de ulceração associada a infiltrado inflamatório piogranulomatoso que se estendia desde a mucosa até a muscular.

Discussão: O diagnóstico de infecção pelo Vírus Respiratório Sincicial Bovino foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Os animais desse surto eram bovinos com idade entre dois e cinco meses, como frequentemente relatado em infecções pelo BRSV, que acomete animais jovens com menos de 12 meses de idade (Affonso et al. 2012). Particularidade também relatada por Brasil et al. (2013), afirmando que a faixa etária com a maior ocorrência da infecção ocorre em bezerros de até 5 meses de idade. Os sinais clínicos observados nos animais deste surto são semelhantes aos relatados por Driemeier et al. (1997), o qual descreve manifestações clínicas crônicas e sintomatologia caracterizada por insuficiência respiratória prolongada. Nesse surto, animais de diferentes piquetes foram afetados, tal fato pode estar relacionado à forma de transmissão do vírus, que ocorre por contato com secreções respiratórias e aerossóis, tanto por contato direto,

quanto indireto por fômites (Affonso 2010). As alterações macroscópicas restringem-se ao sistema respiratório, as lesões observadas nesse caso foram igualmente descritas em outros casos já relatados de BRSV (Driemeier et al. 1997, Peixoto et al. 2000, Affonso et al. 2012, Brasil et al. 2013), alterações como áreas de consolidação, enfisema pulmonar e exsudato na traqueia foi descrito da mesma forma por Peixoto et al. (2000). Na microscopia foram observadas lesões compatíveis com infecções por BRSV, principalmente pela presença de células sinciciais, o que foi igualmente descrito por Peixoto et al. (2000), Spilki & Arns (2008) e Brasil et al. (2013). Grande parte das lesões encontradas em infecções por BRSV se deve a resposta imunomediada do animal. A presença destacada do enfisema alveolar nesse trabalho não apresenta um fator único para sua formação, a atividade do vírus e seu efeito citopático, juntamente com ativação do sistema complemento e degranulação de mastócitos culmina na sua formação (Driemeier et al. 1997). A observação de broncopneumonia supurativa nesse caso sugere ainda uma infecção bacteriana secundária que provavelmente agravou o caso. Tais infecções associadas a agentes como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus pneumoniae* e *Mycoplasma bovis* são relatadas em surtos de infecção por BRSV (Serafini 2016). A infecção viral por BRSV é pouco relatada no Brasil, apesar de alguns estudos determinarem a ocorrência de BRSV, pouco se sabe sobre a doença causada pelo vírus no país e em especial no Pará, não havendo relato sobre surto da doença no Estado.

Conclusão: Os achados epidemiológicos e anatomopatológicos permitem um diagnóstico presuntivo de infecção por BRSV associado à infecção bacteriana secundária. A suspeita é confirmada através dos achados histopatológicos que são compatíveis com as bibliografias consultadas.

Referências: Affonso I.B. 2010. Monitoração da ocorrência do vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) em plantéis leiteiros infectados pelo herpesvírus bovino tipo 1 (BoHV-1). Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, São Paulo. 61p. - Affonso I.B., Gatti S.P., Medeiros A.S.R., Buzinaro M.G. & Samara S.I. 2012. Atividade viral do vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) em bezerros leiteiros. Cienc. Anim. Bras. 13(2):253-258. - Almeida R.S., Spilki F.R., Roehe P.M., Verinaud L.M.C. & Arns C.W. 2006. Bovine respiratory syncytial virus: immunohistochemical detection in mouse and bovine tissues using a mab against human respiratory syncytial virus. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 58(6):973-981. - Brasil N.D.A., Hinnah F.L., Fiss L., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Ladeira S.R.L., Pereira C.M. & Schild A.L. 2013. Doenças respiratórias em bezerros na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 33 surtos. Pesq. Vet. Bras. 33(6):745-751. - Driemeier D., Gomes M.J.P., Moojen V., Arns C.W., Vogg G., Kessler L. & Costa U.M. 1997. Manifestação clínico-patológica de infecção natural pelo Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) em bovinos de criação extensiva no Rio Grande do Sul, Brasil. Pesq. Vet. Bras. 17:77-81. - Peixoto P.V., Mota R.A., Brito M.F., Corbellini L.G., Driemeier D. & Souza M.I. 2000. Infecção natural pelo vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) no estado de Alagoas. Pesq. Vet. Bras. 20(4):171-175. - Serafini M.F. 2016. Estudo do complexo de doenças respiratórias dos bovinos em confinamento de terminação: fatores de risco, aspectos clínicos e anatomopatológicos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais. 15p. - Spilki F.R. & Arns C.W. 2008. Vírus respiratório sincicial bovino. Acta Scient. Vet. 36:197-214.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Enfisema, doença respiratória, bovino, Pará, célula sincicial.

44. Silva K.P.C., Carnaúba R.T.M.S., Calheiros L.G.R.M., Matos C.C., Andrade V., Barros N.L.C., Calheiros A.S. & Santana R.S. 2018. **Diagnóstico bacteriológico da mastite bovina e caprina e detecção da multirresistência em *Staphylococcus aureus*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):87-89. Laboratório de Doenças Infecciosas, Universidade Federal de Alagoas, Fazenda São Luiz s/n, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-970, Brasil. E-mail: karla.ufal@gmail.com

Introdução: A mastite, ou processo inflamatório da glândula mamária, caracteriza-se por determinar perdas quantitativas e qualitativas na composição do leite. Normalmente, resulta da ação de agentes infecciosos, podendo estar envolvidas diferentes espécies de vírus, fungos e, principalmente, bactérias. Epidemiologicamente, a mastite bovina divide-se em mastite contagiosa e ambiental. A mastite contagiosa é definida pela forma de transmissão de animal para animal, possui como reservatório o próprio animal e sua localização é intramamária. Os patógenos predominantes nas infecções são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, seguidos pelo *Corynebacterium bovis*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Mycoplasma* sp. A mastite ambiental caracteriza-se pelo fato do reservatório do patógeno estar localizado no próprio ambiente das vacas leiteiras, sendo os patógenos primários mais frequentes as bactérias Gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Pseudomonas* sp. e *Proteus* sp. De acordo com a forma de manifestação da infecção, as mastites podem ser caracterizadas como clínicas ou subclínicas, sendo esta a forma mais prevalente da doença e a causadora da maioria das perdas econômicas, que variam de 5 a 25% da produção leiteira (Pedrini & Margatho 2003). Para o diagnóstico da enfermidade são necessários meios de avaliação da quantidade de células somáticas na secreção

mamária que são, basicamente, células de defesa do sistema imunológico do indivíduo, quando o mesmo não apresenta alterações clinicamente detectáveis. O tratamento consiste na utilização de antimicrobianos, locais e ou sistêmicos, dependendo do comprometimento do estado geral do animal acometido. Nesse contexto, deve-se ressaltar a utilização correta desses medicamentos, visto que a utilização errônea dos mesmos pode resultar em resistência bacteriana aos antimicrobianos, impossibilitando tratamentos futuros e a geração de patógenos potencialmente mais resistentes. A principal maneira de prevenir a disseminação da mastite é a identificação dos animais doentes e o seu tratamento se for o caso, isoladamente dos animais sadios (Ribeiro Júnior & Beloti 2012). Objetivou-se diagnosticar a mastite bovina e caprina na bacia leiteira de Alagoas e avaliar a multirresistência em *Staphylococcus aureus*.

Material e Métodos: Foram analisadas 40 vacas e 55 cabras de 2 propriedades localizadas em municípios da bacia leiteira do estado de Alagoas. Foram realizados testes para detecção da inflamação na glândula mamária (mastite clínica e subclínica) nos animais, através da palpação da glândula, das características macroscópicas do leite e por meio do teste California Mastitis Tests (CMT). As amostras de leite positivas foram colhidas após prévia antissepsiado

óstio do teto das vacas e cabras com álcool a 70^oGL. Foram colhidos 5mL de leite em tubos de ensaio esterilizados e identificados com o nome ou número do animal e o quarto ou meio mamário correspondente. As amostras foram mantidas sob refrigeração e foram enviadas ao Laboratório de Doenças Infecciosas da Universidade Federal de Alagoas. As amostras de leite foram semeadas em placas de Petri contendo ágar base enriquecido com 5% de sangue de ovino, ágar Cetrimide e ágar Verde Brilhante e incubadas a 37^oC, realizando-se leituras após 24 e 48 horas, sendo observadas as características morfológicas das colônias e morfotintórias das bactérias à coloração de Gram. Para identificação dos isolados de *Staphylococcus aureus*, além das características macroscópicas e microscópicas das colônias, foram feitos testes como DNase e coagulase. Os *Staphylococcus aureus* isolados e identificados foram submetidos ao teste de sensibilidade *in vitro* aos antibióticos (antibiograma), o qual foi realizado de acordo com a técnica de difusão em disco descrita por Kirby-Bauer, conforme Clinical and Laboratory Standards Institute (2005). Foram testados os seguintes antibióticos: Tetraciclina (30µg), Sulfa+trimetoprim (23,75/1,25µg), Clindamicina (2µg), Oxacilina (1µg), Penicilina (10µg), Vancomicina (30µg), Nitrofurantoína (300µg), Ciprofloxacina (5µg), Gentamicina (10µg), Rifampicina (5µg), Eritromicina (15µg) e Polimixina B (300U). Após a obtenção dos resultados, os dados foram analisados quanto à resistência destas cepas de *Staphylococcus aureus* a mais de um grupo de antibiótico através do cálculo de multirresistência.

Resultados: Nas propriedades estudadas não foram identificados casos de mastite clínica, porém 10% (16/160*100) das amostras de vacas e 25,89% (29/112*100) das amostras de cabras apresentaram CMT positivo, caracterizando a forma subclínica da doença. Após o crescimento bacteriano, as colônias isoladas em placas de petri contendo Agar base enriquecido com 5% de sangue de ovino, que possuíam características de *Staphylococcus aureus* foram submetidas posteriormente a identificação fenotípica e foi identificado 35,62% (26/73) de *Staphylococcus aureus* isolados das mastites subclínicas bovinas. Os outros 64,38% foram *Streptococcus* sp. 23,28% (17/73), *Enterobacteriaceae* 21,92% (16/73), *Corynebacterium* sp 12,33% (9/73), *Micrococcus* 2,74% (2/73) e *Candida* sp. 2,74% (2/73). Já nas mastites subclínicas caprinas identificou-se 34,61% (9/26) de *S. aureus* presentes nas amostras. Essas amostras de *S. aureus* foram avaliadas quanto a resistência aos diferentes grupos de antimicrobianos. Nos *S. aureus* das amostras bovinas, dentre os antibióticos utilizados, 46,16% (12/26) dos *Staphylococcus aureus* foram resistentes a Penicilina; 30,77% (8/26) a Nitrofurantoína; 26,93% (7/26) a Oxacilina, Clindamicina e Rifampicina; 7,7% (2/26) a Gentamicina, Ciprofloxacina e Vancomicina; 3,85% (1/26) a Tetraciclina. Quanto à sensibilidade, 100% (26/26) dos *Staphylococcus aureus* isolados foram sensíveis a Sulfa+trimetoprim conforme o Quadro 1. Nos *S. aureus* das amostras caprinas, dentre os antibióticos utilizados, 44,5% (4/9) foram resistentes a Penicilina; 33,4% (3/9) a Oxacilina; 22,3% (2/9) a Eritromicina, Nitrofurantoína e Vancomicina; 11,2% a Polimixina, Clindamicina e Rifampicina conforme o Quadro 2. Quanto à multirresistência, os *S. aureus* isolados de mastite bovina apresentaram um índice de 43,31% de multirresistência, já os isolados de mastite caprina apresentaram 22,22% de multirresistência.

Discussão: Os resultados encontrados são semelhantes aos encontrados por Freitas et al. (2005) no qual encontraram 95% de sensibilidade de cepas de *Staphylococcus coagulase* positiva isoladas de amostras de leite de vacas com mastite no Agreste do Estado de Pernambuco para Sulfazotrim. Esses resultados podem estar associados à uma menor utilização desse fármaco para o tratamento das mastites bovinas na região estudada. Os mesmos autores divergiram na frequência de sensibilidade para penicilina (20%), Gentamicina (42%), discordando com os resultados encontrados por Nader Filho et al. (2007) e Neves et al. (2010), onde a Gentamicina foi um dos princípios ativos que apresentou maiores frequências de sensibilidade das cepas de *Staphylococcus aureus*, com 98,6% e 92%, respectivamente, corroborando com os achados neste estudo e ressaltando a afirmação de Langoni et al. (2000) de que a gentamicina continua sendo um antibiótico muito eficaz para o tratamento das mastites bovinas originadas por bactérias. Segundo Cavalcante et al. (2013), todos os

Quadro 1. Frequências absoluta e relativa da resistência dos *Staphylococcus aureus* de mastite bovina aos antimicrobianos

Antibióticos	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
GEN	2/26	7,7%
PEN	12/26	46,16%
TET	1/26	3,85%
SUT	0/26	0%
OXA	7/26	26,93%
RIF	7/26	26,93%
CIP	2/26	7,7%
NIT	8/26	30,77%
CLI	7/26	26,93%
VAN	2/26	7,7%

Gentamicina (GEN), Penicilina (PEN), Tetraciclina (TET), Sulfazotrim (SUT), Oxacilina (OXA), Rifampicina (RIF), Ciprofloxacina (CIP), Nitrofurantoína (NIT), Clindamicina (CLI), Vancomicina (VAN).

Quadro 2. Frequências absoluta e relativa da resistência dos *Staphylococcus aureus* de mastite caprina aos antimicrobianos

Antibióticos	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
OXA	3/9	33,4%
ERI	2/9	22,3%
POL	1/9	11,2%
NIT	2/9	22,3%
PEN	4/9	44,5%
CLI	1/9	11,2%
VAN	2/9	22,3%
RIF	1/9	11,2%

Oxacilina (OXA), Eritromicina (ERI), Polimixina (POL), Nitrofurantoína (NIT), Penicilina (PEN), Clindamicina (CLI), Vancomicina (VAN), Rifampicina (RIF).

isolados bacterianos apresentaram-se sensíveis à polimixina B e oxaciclina para mastite caprina, corroborando com os resultados encontrados no presente estudo. Os mesmos autores apresentaram resultados semelhantes ao deste estudo quanto à resistência a penicilina (52,2%).

Conclusão: A mastite bovina e caprina na bacia leiteira do estado de Alagoas em sua maioria é de origem contagiosa, sendo causada frequentemente por *Staphylococcus* sp, por isso medidas de controle, diagnóstico e tratamento específicos deve ser adotado devido a elevada frequência de multirresistência das cepas de *S. aureus* observada neste estudo. O uso indiscriminado dessas drogas antimicrobianas no tratamento das mastites bovina eleva o nível de resistência, que foi mais discreto nas bactérias causadoras das mastites caprinas. A escolha da droga utilizada para tratar as mastites caprina e bovina nesta região deve incluir antibióticos da classe dos aminoglicosídeos, quinolonas, glicopeptídeos, tetraciclina e principalmente das sulfonamidas. A elevada multirresistência bacteriana de *S. aureus* aos Beta-lactâmicos, Lincosaminas, Macrolídeos e Glicopeptídeos fazem com estas classes sejam as menos indicadas para o tratamento das mastites bovinas,

e para tratar as mastites caprinas os antibióticos indicados são Beta-lactâmicos e Macrolídeos.

Referências: Cavalcante M.P., Alzamora Filho F., Almeida M.G.A.R., Silva N.S., Barros C.G.G. & Silva M.C.A. 2013. Bactérias envolvidas nas mastites subclínicas de cabra da região de Salvador, Bahia. Arq. Inst. Biol. 80(1):19-26. - Freitas M.F.L., Pinheiro Júnior J.W., Stamford T.L.M., Rabelo S.S.A., Silva D.R., Silveira Filho V.M., Santos F.G.B., Sena M.J. & Mota R.A. 2005. Perfil de sensibilidade antimicrobiana in vitro de *Staphylococcus* coagulase positivos isolados de leite de vacas com mastite no agreste do estado de Pernambuco. Arq. Inst. Biol. 72:171-177. - Langoni H., Mendonça A.O. & Develley A. 2000. Avaliação do uso da associação da bromexina com gentamicina no tratamento da mastite subclínica bovina. Rev. Napgama. 1:4-7. - Nader Filho A., Ferreira L.M., Amaral L.A., Rossi Junior O.D. & Oliveira R.P. 2007. Sensibilidade Antimicrobiana dos *Staphylococcus aureus* isolados no leite de vacas com mastite. Arq. Inst. Biol. 74(1):1-4. - Neves M.C., Costa J.R.V., Vieira V.C., Abreu I.L. & Lemos M.V.F. 2010. Resistência aos antimicrobianos e análise da diversidade genética de *Staphylococcus aureus* por PCR-RAPD. Arq. Inst. Biol. 77(4):575-582. - 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. Biol. 70(4):391-395. - Ribeiro Júnior J.C. & Beloti V. 2012. Mastite bovina e seu reflexo na qualidade do leite – revisão de literatura. Rev. Ele. Edu. Cienc. 2(2):1-12.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Multirresistência, *Staphylococcus* sp., mastite, vacas leiteiras, antibiograma.

45. Pupin R.C., Guizelini C.C., Paula J.P.L., Leal P.V., Martins T.B., Lemos R.A.A. & Gomes D.C. Doenças de bovinos diagnosticadas em 23 anos no Mato Grosso do Sul (1995-2017). Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):89-92. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Felinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. E-mail: rayane.pupin@ufms.br

Introdução: No ano de 2015, o Brasil possuía o maior rebanho bovino comercial do mundo compreendendo 215 milhões de cabeças e dessas aproximadamente 70 milhões localizam-se na região Centro-Oeste. Para promover o crescimento do agronegócio, a garantia do status sanitário é um dos principais desafios e o conhecimento das enfermidades e de suas condições de ocorrência é de extrema importância para instituição de medidas de controle e prevenção (Barros et al. 2006, Lucena et al. 2010). O objetivo do presente trabalho é descrever as principais enfermidades diagnosticadas em bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul através de estudo retrospectivo realizado no Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP-UFMS).

Material e Métodos: Foram revisados os arquivos de laudos do LAP-UFMS referentes as necropsias de bovinos realizadas por membros do LAP-UFMS (aqui indicadas como “N”) ou por veterinários externos (“R”), e também amostras obtidas a partir de biopsias (“B”) no período compreendido entre janeiro de 1995 e dezembro de 2017. Foram excluídos da contagem laudos de materiais provenientes de bovinos sadios que foram encaminhados entre os anos de 2001 e 2007 como parte do programa de controle da Encefalopatia Espongiforme Bovina, os materiais de experimentos e aqueles oriundos de outros estados. Os diagnósticos foram considerados como inconclusivos quando não havia lesões macro e ou microscópicas que pudessem ser associadas aos sinais clínicos e a morte dos animais. Os diagnósticos conclusivos, nos quais estão incluídos casos confirmados e sugestivos, foram estratificados de forma semelhante ao feito por Rondelli et al. (2017) em doenças inflamatórias e parasitárias, tóxicas e toxi-infecções, causadas por agentes

físicos, distúrbios metabólicos ou nutricionais, processos degenerativos, má formações, neoplasias e lesões tumoriformes, e outras enfermidades.

Resultados: No período compreendido entre janeiro de 1995 e dezembro de 2017, foram avaliadas no LAP-UFMS 11.426 amostras de diferentes espécies animais. Dessas, 5.298 (46,36%) corresponderam a materiais de bovinos. Dos protocolos referentes a amostras de bovinos, 148 laudos não foram encontrados nos arquivos. Dessa forma, 5.150 protocolos foram avaliados e incluídos nesse estudo, que correspondem a 3.940 “R” (76,5%), 1.081 “N” (21%) e 129 “B” (2,5%). Diagnósticos inconclusivos corresponderam a 47,07% dos casos (2.424 laudos) dos quais 2.147 eram materiais encaminhados por membros externos do laboratório (88,57%), 262 necropsias realizadas pela equipe do laboratório (10,81%) e 15 amostras obtidas em biopsias (0,62%). O total de diagnósticos conclusivos (2.726; 52,93%) obtidos por categoria, assim como a porcentagem equivalente de cada uma em relação aos diagnósticos conclusivos (Fig.1). As principais enfermidades diagnosticadas por categoria estão descritas no Quadro 1.

Discussão: No presente estudo, os diagnósticos inconclusivos corresponderam a mais de 47% dos casos (2.424), sendo superior ao descrito nos estados do Rio Grande do Sul e de Santa Catarina (Lucena et al. 2010, Camargo et al. 2016) e similar ao observado em Mato Grosso (Rondelli et al. 2017). As doenças inflamatórias e parasitárias representam aproximadamente 57% dos diagnósticos conclusivos (1.547/2.726), sendo a principal causa de mortalidade de bovinos, assim como já descrito (Lucena et al. 2010, Camargo et al. 2016, Rondelli et al. 2017, Mello et al. 2017). Entre essas, raiva e a meningoencefalite

por herpesvírus bovino-5 foram os principais diagnósticos correspondendo a 30,96% (479/1.547) e 9,17% (142/1.547), respectivamente, o que corrobora com a literatura que descreve essas enfermidades como as mais prevalentes em bovinos (Lucena et al. 2010, Rondelli et al. 2017, Mello et al. 2017). Vale

ressaltar que esses valores podem ser subestimados já que há grande número de diagnósticos conclusivos classificados apenas como encefalites e meningoencefalites não supurativas em que não foi possível determinar a causa (313/1.547; 20,2%) cujos principais diferenciais são essas duas enfermidades

Quadro 1. Principais enfermidades diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Anatomia Patológica da UFMS entre 1995 e 2017 de acordo com as categorias

Categoria	N	% *	Categoria	N	%*
Inflamatórias e parasitárias	1.547		Leucose enzoótica bovina	11	9,17
Raiva	479	30,96	Melanoma	6	5
Encefalite/meningoencefalite não supurativa de causa indeterminada	313	20,23	Papiloma cutâneo	6	5
Meningoencefalite por BoHV-5	142	9,18	Total	68	56,67
Septicemia	79	5,1	Agentes físicos	97	
Carbúnculo sintomático	55	3,55	Hipotermia	35	36,08
Tristeza parasitária bovina	33	2,13	Fratura	14	14,43
Babesiose	32	2,07	Pneumonia aspirativa	14	14,43
Sugestivo de babesiose	14	0,9	Traumatismo	14	14,43
Anaplasmose	23	1,49	Total	77	79,37
Sugestivo de anaplasmose	13	0,84	Outras causas	41	
Total	1.183	76,45	Necrose hepática aguda de causa indeterminada	13	31,7
Tóxicas e toxi-infecções	641		Insuficiência cardíaca congestiva	10	24,4
Sugestivo de botulismo	367	57,25	Ruptura muscular	4	9,76
Botulismo	63	9,83	Total	27	65,86
Sugestivo de intoxicação por <i>Vernonia</i> sp.	49	7,64	Metabólicas e nutricionais	33	
Fibrose hepática de causa tóxica	23	3,59	Acidose ruminal	9	27,27
Intoxicação por <i>Senna</i> sp.	21	3,28	Desnutrição	6	18,18
Total	523	81,6	Sugestivo de deficiência de cobalto	4	12,12
Degenerativas	234		Hipocalcemia pós-parto	3	9,1
Polioencefalomalacia	204	87,18	Indigestão vagal	3	9,1
Necrose muscular de causa indeterminada	24	10,26	Total	25	75,77
Total	228	97,44	Má formação congênita	13	
Neoplasias e lesões tumoriformes	120		Artrogripose	2	15,38
Carcinoma de células escamosas	31	25,83	Persistência de úraco	2	15,38
Tecido de granulação	14	11,67	Total	4	30,76

* porcentagem calculada em relação ao total de diagnósticos de cada categoria.

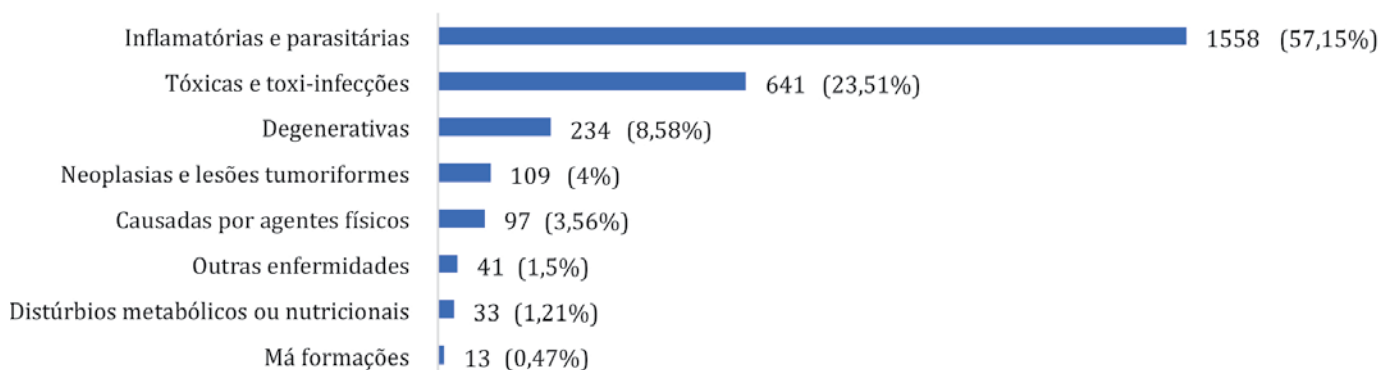


Fig.1. Doenças diagnosticadas em bovinos pelo Laboratório de Anatomia Patológica da UFMS entre 1995 e 2017.

mencionadas anteriormente (Rondelli et al. 2017). Entre essas 313 amostras, 94,25% equivalem a materiais encaminhados por membros externos do laboratório das quais 32 foram negativas para raiva no teste de imunofluorescência direta. Em outras 57 amostras, o sistema nervoso central não foi enviado completo sendo mais frequente a ausência de tronco encefálico, cerebelo e medula, locais em que predominam as lesões de raiva (Lima et al. 2005). Além disso, exames complementares como imunoistoquímica para raiva, que poderiam resultar em marcações positivas, não foram realizados. A tristeza parasitária bovina (TPB) representou um número significativo de diagnósticos dentro de sua categoria (115/1.547; 7,43%) – considerando os casos confirmados e sugestivos de babesiose e de anaplasmoze, além dos casos diagnosticados apenas como TPB. Pelo fato de o MS ser área de estabilidade enzoótica para a ocorrência dessa enfermidade (Farias 2007), o número de diagnósticos foi considerado elevado já que é próximo ao descrito no Rio Grande do Sul, uma região de instabilidade enzoótica na qual são esperados maior número de casos (Lucena et al. 2010), e superior ao observado no Mato Grosso (Rondelli et al. 2017) que possui condição epidemiológica semelhante à do MS. Diagnóstico de septicemia bacteriana foi observado em 79 protocolos (79/1.547; 5,1%), porcentagem superior as anteriormente descritas (Lucena et al. 2010, Rondelli et al. 2017). Desses casos, 74 acometeram animais de até um ano, sendo 41 bezerros neonatos (idade inferior a 30 dias) e provavelmente são associadas à ingestão deficiente de colostro e ou cura inadequada do umbigo (Radostits et al. 2007). A segunda categoria com maior número de diagnósticos foi a de doenças tóxicas e toxi-infecções (641/2.726) sendo botulismo o diagnóstico mais frequente (casos confirmados e sugestivos) nesse grupo (430/641; 67,08%), seguido de intoxicações por plantas (157/641; 24,49%). Um detalhe que chama a atenção é que nos estudos realizados no RS e no MT (Lucena et al. 2010, Rondelli et al. 2017) não são descritos casos sugestivos de botulismo, e os casos confirmados representam pequena porcentagem dentro da categoria (0,6% e 28,18%, respectivamente). No presente estudo, foram considerados como sugestivos de botulismo casos em que havia sinais clínicos compatíveis com a enfermidade associados a ausência de lesões macro e microscópicas (Barros et al. 2006), mas em que não havia informações suficientes sobre epidemiologia, descrição de necropsia e quando não foram enviados fragmentos de todos os órgãos para avaliação histopatológica. O grande número de casos considerados como sugestivos (367) deve-se em parte ao grande número de amostras encaminhadas por veterinários externos ao laboratório (284/367), das quais 140 não foram acompanhadas de nenhum dado epidemiológico e ou descrição de necropsia, o que impede a confirmação desse diagnóstico visto que essas informações são essenciais. Problemas semelhantes são descritos em estudos realizados por outros laboratórios (Rissi et al. 2010, Rondelli et al. 2017). Lucena et al. (2010) descrevem essa categoria como a segunda maior causa de mortalidade, no entanto, mais de 89% dos casos são de intoxicações por plantas, enquanto no presente estudo esse valor é bastante inferior e corresponde a aproximadamente 25% dos diagnósticos, e a maior parte já foi previamente descrita (Souza et al. 2015). As doenças degenerativas correspondem a 8,58% dos casos conclusivos (234/2.726) e a polioencefalomalacia foi a

principal diagnosticada (204/234; 87,18%), o que corrobora ao descrito na literatura (Rondelli et al. 2017). Desses 204 casos, 160 (78,43%) foram em animais de até três anos de idade, não tendo sido determinada a etiologia da enfermidade, similarmente ao descrito por Rondelli et al. (2017). Entre os distúrbios causados por agentes físicos (97/2.726), hipotermia foi a causa mais frequente de diagnósticos (35/97) os quais já foram previamente descritos (Santos et al. 2012). Apesar do número de diagnósticos de neoplasias e lesões tumoriformes (120/2.726; 4,4%) ser considerado semelhante ao já descrito em outros estudos em animais de aptidão para corte (Rondelli et al. 2017), a grande maioria dos diagnósticos corresponde a amostras de biopsias, amostras coletadas em frigoríficos ou de trato reprodutivo (77/120), não sendo associadas à morte do animal, de forma que mortes associadas a essa categoria correspondem a 1,39% dos diagnósticos conclusivos (38/2.726 casos), inferior ao já descrito (Lucena et al. 2010, Rondelli et al. 2017). Distúrbios nutricionais e metabólicos, outras enfermidades e má formações representaram pequena parcela de diagnósticos.

Conclusão: As doenças inflamatórias e parasitárias são responsáveis pelo maior número de mortes de bovinos no Mato Grosso do Sul, no entanto, problemas na coleta e armazenamento de materiais, e também na obtenção de dados epidemiológicos e clínico-patológicos são um entrave ao diagnóstico, resultando em grande número de casos sugestivos ou inconclusivos. Apesar de existirem características epidemiológicas particulares, em geral, não há grande variação entre as principais causas de morte de bovinos nas diferentes regiões do Brasil.

Agradecimentos: A todos os membros do Laboratório de Anatomia Patológica da UFMS, Campo Grande, MS.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. 1ª ed. Vallée, Montes Claros, MG. p.57-62. - Camargo M.C., Wisser C.S., Wicpolt N.S., Borelli V., Emmerich T., Traverso S.D. & Gava A. 2014. Doenças de bovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC, no período julho/2012 a julho/2014. Anais II Encontro Internacional de Sanidade de Animais de Produção (Enisap) e VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário (Endivet), Cuiabá, MT. - Farias N.A. 2007. Tristeza parasitária bovina, p.524-532. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:250-264. - Lucena R.B., Pierozan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no sul do Brasil: 6706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:428-424. - Mello L.S., Bianchi M.V., Bandinelli M.B., Sonne L., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2017. Causas de morte em vacas leiteiras no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 37:916-920. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary Medicine – a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.* 10ª ed. Saunders Elsevier. p.127-160. - Rissi D.R., Pierozan F., Oliveira-Filho J.C., Lucena R.B., Carmo P.M.S. & Barros C.S.L. 2010. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:958-967. - Rondelli L.A., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5):432-440. - Santos B.S., Pinto A.P., Aniz A.C.M., Almeida A.P.M.G., Franco G.L., Guimarães E.B. & Lemos R.A.A. 2012. Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 32:204-210. - Souza R.I.C., Santos A.C., Ribas N.L.K.S., Colodel E.M., Leal P.V., Pupin R.C., Carvalho N.M. & Lemos R.A.A. 2015. Doenças tóxicas de bovinos em Mato Grosso do Sul. *Semin. Cienc. Agr.* 36:1355-1368.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Estudo retrospectivo, causa de morte, mortalidade.

46. Aráoz V., Calleros L., Barcellos M., Monesiglio C., Fraga M., Caffarena R.D., Macias-Rioseco M. & Giannitti F. 2018. **Abortion caused by a *Campylobacter* sp. in a sheep in Colonia, Uruguay.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):92-93. Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria. Ruta 50 km 11, La Estanzuela, Colonia 70006, Uruguay. E-mail: fgiannitti@inia.org.uy

Introduction: Pregnancy losses in ruminants result in significant economic losses to the livestock industry worldwide. Various bacterial, viral and protozoal agents are known abortifacients in sheep, some of which have zoonotic potential and thus pose a public health threat. *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia abortus*, *Campylobacter* spp., *Coxiella burnetii*, *Brucella* spp., and various other bacteria and viruses have been identified as abortifacients in sheep (Kirkbride 1993, Schlafer & Foster 2016). *Campylobacter* spp., particularly *C. fetus* and *C. jejuni*, are well-known causes of abortion in ewes, and have been recognized as major causes of reproductive losses in this species (Kirkbride 1993, Schlafer & Foster 2016). Reports on causes of abortion in sheep in Uruguay are scarce in the scientific literature, with *T. gondii* as the principal agent recognized so far (Freyre et al. 1997). Here we describe a case of abortion caused by a *Campylobacter* sp. different from *C. fetus* in Uruguay, broadening the current knowledge on infectious causes of abortion in ruminants in this country.

Material and Methods: A late-term fetus was aborted on July 21st, 2017 by a 2-year-old Texel x Ideal crossbred sheep from a flock of 23 sheep located in Colonia department, Uruguay. The fetus was submitted to INIA's Animal Health Platform for diagnostic investigation. A necropsy was performed, and samples of skeletal muscle, tongue, eyelid/conjunctiva, esophagus, trachea, thymus, lung, heart, diaphragm, rumen, reticulum, abomasum, small intestine, cecum, colon, rectum, liver, adrenal gland, kidneys, spleen, uterus, brain, trigeminal ganglion and hypophysis were immersion-fixed in 10% neutral buffered formalin for 48h. Fixed tissues were routinely processed for histology and stained with hematoxylin and eosin for microscopic examination. A fresh liver imprint was air-dried, fixed in ethanol at room temperature for 30min, and processed for direct fluorescent antibody test (FAT) (OIE 2015) using a commercial fluorescein-labeled primary antibody against *Campylobacter fetus* (Biotandil, Tandil, Argentina), and visualized under an AXIO Lab A.1 microscope with a FITC filter and 470nm UV light. Additionally, DNA was extracted from frozen samples of lung and abomasal fluid using the QIAamp DNA Mini Kit (Qiagen, Germany) and analyzed by PCR for the detection of *Campylobacter* spp. A 734 bp fragment of the 16S rRNA gene amplified from abomasal fluid was sequenced for species identification using previously described primers (Linton et al. 1996). Sequences were edited using MEGA version 7 (Kumar et al. 2016) and the BLAST algorithm (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) was used to check their similarity with publicly available 16S sequences.

Results: Gross lesions in the fetus included moderate fibrinous peritonitis, hepatic capsulitis, pleuritis and pericarditis, accompanied by a moderate hydro peritoneum, hydrothorax and hydropericardium. Histologically, there was moderate multifocal random necrotizing and neutrophilic hepatitis, multifocal moderate neutrophilic alveolitis (pneumonia), and moderate segmental erosive/necrotizing neutrophilic enteritis. No lesions were identified in the other examined

tissues. Curved bacilli with size, morphology and weak intensity of fluorescence compatible with *Campylobacter* spp. were identified by FAT in the liver imprint. *Campylobacter* sp. DNA was amplified from lung and abomasal fluid by PCR. DNA sequence analysis revealed 99-100% sequence identity with *C. jejuni*, *C. coli*, *C. insulaenigrae* and *C. hepaticus*.

Discussion: The gross and microscopic pathological findings in this fetus were highly compatible with an infectious etiology. The etiologic diagnosis was based on the observation of *Campylobacter*-like bacilli by FAT, coupled with molecular identification of a *Campylobacter* spp. with 99-100% identity with *C. jejuni*, *C. coli*, *C. insulaenigrae* and *C. hepaticus* based on partial 16SrRNA sequencing. While *C. jejuni* has been recognized as a major cause of ovine abortion, and it is the most likely agent based on the clinicopathological presentation in this case, considering that *C. fetus* was excluded, the other 3 species could not be ruled out based only on the available 16S rRNA partial sequence. Additional molecular testing would be required to further identify this strain at the species level. To the best of our knowledge, *C. insulaenigrae*, and *C. hepaticus*, have not been associated with ovine abortion. *Campylobacter coli* has only occasionally been isolated from aborted ovine fetuses and thus an association with abortion has been suggested, although fetal lesions were not reported (Diker et al. 1988). Transmission of *C. jejuni* takes place via the fecal-oral route; the agent colonizes the gastrointestinal tract of a broad range of animal species and is a commensal of poultry, cattle, sheep, swine, dogs, cats, and rodents. In sheep, the main clinical manifestation of *C. jejuni* infection is late-term abortion, premature delivery and the birth of weak lambs, although abortion can occur at any stage of pregnancy after an incubation period of 7 to 60 days. Abortions can be sporadic, as in this case, or epizootic, with abortion rates varying between 5 and 70% (Schlafer & Foster 2016). Placental retention and metritis are uncommon manifestations of the disease that can lead to sporadic mortality of sheep. The genital infection occurs after intestinal transmission and is an accidental outcome of a brief bacteremia in non-immune animals. Colonization of the placenta results in placentitis and vasculitis. The most typical fetal lesion is multifocal necrotizing hepatitis; other lesions including pneumonia are also frequent (Schlafer & Foster 2016). Hepatic and pulmonary lesions in the present case were typical of those described in the literature. Unfortunately, the placenta was not available for pathologic or microbiologic examination, and the immune status of the aborted ewe was not assessed. *C. jejuni* is a well-recognized cause of gastroenteritis in humans (Tauxe 1992). Handling and consumption of raw poultry and cross-contamination of uncooked or undercooked products is the most important risk factor for human *Campylobacter* infection (Tauxe 1992). Additionally, domestic ruminant farms play a significant role in the dissemination of *Campylobacter* spp. that can cause human disease (Stanley & Jones 2003). In Uruguay, *C. jejuni* has been recognized as a cause of diarrhea

(Torres et al. 2001, Varela et al. 2015) and bloody diarrhea (Mota et al. 2010) in children, although the role of domestic and wild animals as reservoirs of this agent is largely unknown. Interestingly, a highly pathogenic *C. jejuni* clone, named SA, has been identified as the predominant cause of abortion in sheep in the US. Tetracycline resistance has been identified in this clone in the US, where tetracyclines are frequently used to treat ovine abortion, but not in strains from Great Britain, where this antibiotic is not widely used, suggesting that the use of tetracyclines may have facilitated selection of a highly pathogenic strain resistant to this antibiotic in the US (Wu et al. 2014). In our case, attempts to isolate *C. jejuni* from the aborted fetus where unsuccessful, thus in vitro antibiotic sensitivity testing could not be performed.

Conclusion: A *Campylobacter* sp. different from *C. fetus* (most likely *C. jejuni*) causes ovine abortion in Uruguay. Further investigation is needed to better assess the geographic distribution, ecology, epidemiology and magnitude of economic losses caused by this agent in sheep flocks in this country, the role of domestic ruminants in the dissemination of this infection to the human community, and the role of sheep as reservoirs of antibiotic resistant *Campylobacter* species.

Acknowledgements: The authors thank Yisell Perdomo from INIA for technical assistance with the histologic procedures.

References: Diker K.S., Sahal M. & Aydin N. 1988. Ovine abortion associated with *Campylobacter coli*. Vet. Rec. 122:87. - Freyre A., Bonino J., Falcón J., Castells D., Méndez J., Casaretto A., Gedda C., Scremini P., Pereira D., Amir A. & Caresani A. 1997. Aborto ovino toxoplasmático: su significación económica en el Uruguay. Producción Ovina. 10:29-41. - Kirkbride C.A. 1993. Diagnoses in 1,784 ovine abortions and stillbirths. J. Vet. Diagn. Invest. 5:398-402. - Mota M.I., Gadea M.P., González S., González G., Pardo L., Sirok A., Rivas M., Algorta G. Schelotto F. & Varela G. 2010. Bacterial pathogens associated with bloody diarrhea in Uruguayan children. Rev. Arg. Microbiol. 42:114-117. - Kumar S., Stecher G. & Tamura K. 2016. MEGA7: Molecular evolutionary genetics analysis version 7.0 for bigger datasets. Mol. Biol. Evol. 33:1870-1874. - Linton D., Owen R. & Stanley J. 1996. Rapid identification by PCR of the genus *Campylobacter* and of five *Campylobacter* species enteropathogenic for man and animals. Res. Microbiol. 147:707-718. - Schlafer D.H. & Foster R.A. 2016. Female genital system, p.358-464. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6th ed. St. Louis, Missouri. - OIE. 2015. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Bovine genital campylobacteriosis. Available at: <https://www.oie.int/doc/ged/d7709.pdf> Acessado em 01 de Setembro de 2018. - Stanley K. & Jones K. 2003. Cattle and sheep farms as reservoirs of *Campylobacter*. J. Appl. Microbiol. 94:104S-113S. - Tauxe R.V. 1992. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialised nations, p.9-19. In: Nachamkin I., Blaser M.J. & Tompkins L.S. (Eds). *Campylobacter jejuni*: Current Status and Future Trends. Washington, DC. - Torres M.E., Pérez M.C., Schelotto F., Varela G., Parodi V., Allende F., Falconi E., Dell'Acqua L., Gaione P., Méndez M.V., Ferrari A.M., Montano A., Zanetta E., Acuña A.M., Chiparelli H. & Ingold E. 2001. Etiology of children's diarrhea in Montevideo, Uruguay: Associated pathogens and unusual isolates. J. Clin. Microbiol. 39:2134-2139. - Varela G., Batthyány L., Bianco M.N., Pérez W., Pardo L., Algorta G., Robino L., Suárez R., Navarro A., Pérez M.C. & Schelotto F. 2015. Enteropathogens associated with acute diarrhea in children from households with high socioeconomic level in Uruguay. Int. J. Microbiol. 592953. - Wu Z., Sippy R., Sahin O., Plummer P., Vidal A., Newell D. & Zhang Q. 2014. Genetic diversity and antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* isolates associated with sheep abortion in the United States and Great Britain. J. Clin. Microbiol. 52:1853-1861.

INDEX TERMS: Abortion, *Campylobacter* sp., reproductive losses, sheep, zoonosis.

47. Alves R.C., Oliveira Júnior R.A., Pereira R.M.F., Pinheiro J.K., Oliveira Filho J.C., Miranda Neto E.G., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Criptococose pulmonar em equino no sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):93-95. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

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

Introdução: A criptococose é uma doença fúngica que acomete o homem e várias espécies animais, sendo os gatos os mais afetados (Santos & Guedes 2016). A doença é causada por fungos do gênero *Cryptococcus* (Trabulsi 2008), sendo *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* os mais frequentes, presentes em fezes de pombos e folhas de eucalipto respectivamente (Taboada 2004, Datta et al. 2009). As infecções ocorrem principalmente pela inalação dos esporos (Queiroz et al. 2008). Os indivíduos imunocomprometidos são frequentemente afetados (Zachary & McGavin 2013), entretanto casos foram descritos em animais imunocompetentes (Pearson et al. 1983). Em equinos, a criptococose é considerada incomum, mas casos esporádicos têm sido descritos incluindo granuloma nasal (Cruz et al. 2017), pneumonia (Kommers et al. 2005), meningite (Del Fava et al. 2011), placentite micótica, aborto e pneumonia em feto (Ryan & Wyant 1981), granulomas polipóides intestinais (Boulton & Williamson 1984) e disseminação envolvendo vários órgãos (Zoppa et al. 2008). O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos patológicos de um caso de criptococose pulmonar em equino como achado incidental de necropsia, atendido

no Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba.

Material e Métodos: Um equino, Quarto de Milha, macho, com idade não informada, morreu após apresentar síndrome cólica e foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal, para realização de necropsia. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Técnicas histoquímicas, incluindo as colorações de metenamina nitrato de prata de Grocott (GMS), ácido periódico de Schiff (PAS), azul Alciano (AA) e Fontana-Masson (FM), foram utilizadas para evidênciação do agente e suas características morfológicas. Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos da ficha clínica.

Resultados: O animal foi atendido no setor de Clínica Médica de Grandes Animais, do HV, da UFCG, em Patos, Paraíba, apresentando síndrome cólica. Clinicamente, foram observados distensão abdominal e inquietação. Posteriormente, o animal foi sondado e realizado aplicação de Anti-inflamatório Não Esteroidal (AINE), porém, não foi obtido o efeito desejado. Devido à gravidade do quadro clínico o animal foi encaminhado

ao centro cirúrgico e submetido a laparotomia, porém o animal morreu durante o procedimento cirúrgico. Na necropsia, havia na cavidade abdominal acentuada quantidade de material alimentar e fibrina recobrimo a serosa das vísceras abdominais (peritonite). No intestino grosso, visualizou-se torção da flexura diafragmática associado a alterações circulatórias caracterizadas por congestão difusa da parede e acentuada dilatação de vasos sanguíneos. No intestino delgado, observavam-se área focalmente extensa de ruptura no duodeno. Os lobos pulmonares exibiam superfície pleural com vasos linfáticos ingurgitados entremeados por múltiplos e discretos nódulos brancacentos distribuídos aleatoriamente medindo de 1 a 2 mm de diâmetro, ao corte eram firmes e aprofundavam-se levemente ao parênquima (Fig.1). Histologicamente observou-se pneumonia granulomatosa, multifocal, moderada, associada a miríades de leveduras fúngicas intralésionais, fibrose e mineralização. Os nódulos correspondiam a múltiplas cavidades delimitadas por espessa cápsula de tecido conjuntivo fibroso circundadas por discreto

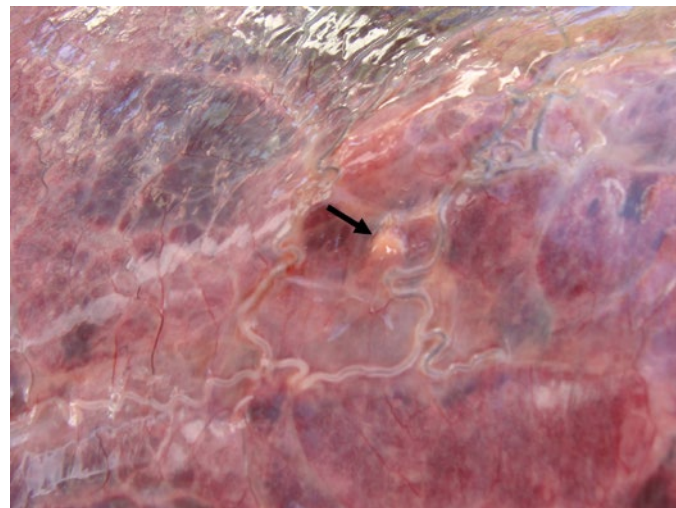


Fig.1. Superfície pleural com vasos linfáticos ingurgitados e nódulo brancacento medindo de 2 mm de diâmetro (seta).

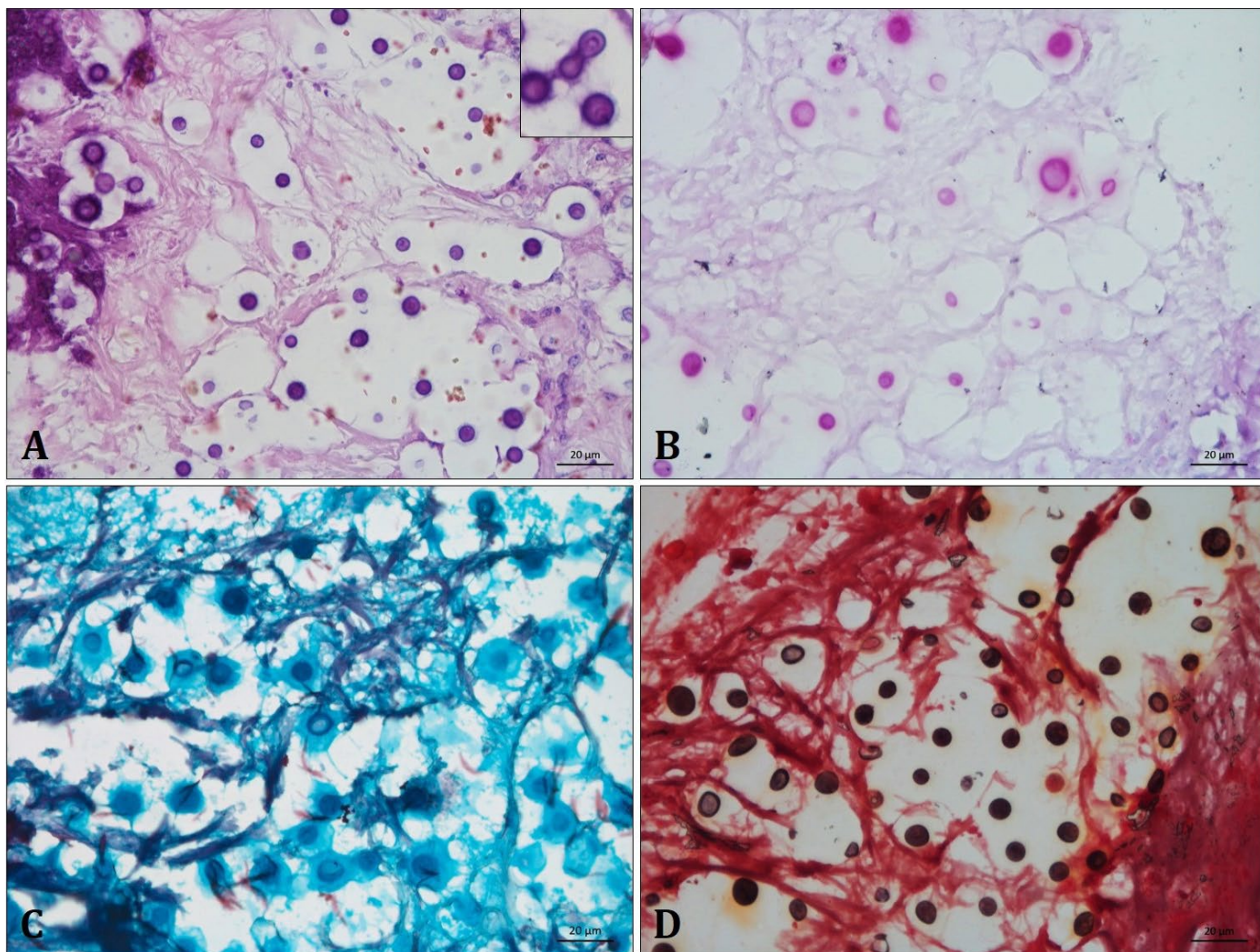


Fig.2. Criptococose pulmonar em equino. (A) Estruturas redondas basofílicas, circundadas por um halo claro, conferindo um aspecto de “bolhas de sabão”, características de leveduras de *Cryptococcus* spp. Algumas leveduras são visualizadas em meio a área de mineralização. No detalhe observa-se levedura em brotamento simples. HE. (B) Pelo PAS a célula foi fortemente corada em rósea. (C) Pela técnica azul Alciano evidencia a cápsula corada fortemente em azul com aspecto radiado. (D) Na técnica de Fontana-Masson a célula foi intensamente corada em preto. Barra=20 µm.

infiltrado inflamatório composto por linfócitos e plasmócitos, e preenchidas por miríades de leveduras fúngicas intralésionais. As estruturas fúngicas eram observadas ocasionalmente no citoplasma de macrófagos e células gigantes multinucleadas. Observou-se também área focalmente extensa de moderada mineralização na região central dos nódulos. No parênquima pulmonar adjacente visualizavam-se áreas multifocais a coalescentes de moderada congestão e áreas multifocais de moderado espessamento dos septos interalveolares por infiltrado inflamatório mononuclear (linfócitos e plasmócitos) e moderada proliferação de tecido conjuntivo fibroso e neovascularização adjacente à superfície pleural. Em seções coradas pela HE os fungos apresentavam-se como estruturas arredondadas a ovais que variavam de anfofílicas a basofílicas e frequentemente exibiam células centrais com formações laminares concêntricas, circundadas por um halo claro, por vezes, com aspecto radiado levemente basofílico conferindo aspecto de “bolhas de sabão”, com algumas leveduras em brotamento simples, morfológicamente compatíveis com leveduras de *Cryptococcus* spp (Fig.2A). No PAS a célula foi fortemente corada em rósea (Fig.2B). Pela técnica AA a cápsula foi corada fortemente em azul com aspecto radiado (Fig.2C). Nas técnicas histoquímicas de GMS e FM as células das leveduras fúngicas foram impregnadas fortemente em preto (Fig.2D).

Discussão: O diagnóstico de criptococose pulmonar foi realizado pelas lesões microscópicas características associadas a leveduras fúngicas intralésionais, nas quais os microrganismos foram demonstrados e identificados pelas características morfológicas, através da coloração HE e colorações especiais, como GMS, PAS, AA e FM. As lesões observadas nos pulmões indicam que a infecção provavelmente tenha ocorrido por meio da inalação de esporos presentes no solo ou poeira contaminada. Segundo Queiroz et al. (2008) a inalação constitui a principal via de infecção afetando primariamente o trato respiratório, e dependendo do comprometimento do sistema imune, o agente pode disseminar-se para outros tecidos por via hematogênica, particularmente o SNC (Zachary & McGavin 2013). Além disso, acredita-se que nos equinos, a enfermidade possa estar relacionada a lesões secundárias a passagem da sonda nasogástrica, infecções virais ou bacterianas do trato respiratório superior ou em consequência da hemorragia pulmonar induzida por exercício (Begg et al. 2004). Nesse caso, o animal não manifestava sinais clínicos relacionados a envolvimento pulmonar. De acordo com Kommers et al. (2005)

a ausência de sinais clínicos, pode estar relacionada ao discreto comprometimento do parênquima pulmonar com apenas pequenas áreas afetadas, como observadas durante a necropsia deste caso relatado. Na maioria das vezes a doença inicia-se de forma insidiosa, progredindo lentamente e apresentando sinais clínicos discretos (Kohn 2007). As manifestações clínicas incluem emagrecimento, tosse, epistaxe, dispnéia, estertores respiratórios e febre (Kommers et al. 2005). Geralmente, nesses casos, as lesões são caracterizadas pela presença de múltiplos nódulos, friáveis com aspecto gelatinoso, podendo estar relacionados à broncopneumonia supurativa associada a infecções bacterianas secundárias (Santos & Guedes 2016).

Conclusões: Apesar da criptococose pulmonar ter sido diagnosticada como um achado incidental de necropsia, evidencia a presença desse fungo como agente oportunista. Além disso, a criptococose deve ser incluída no diagnóstico diferencial de outras patologias que afetam o sistema respiratório de equinos.

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

Referências: Begg L.M., Hughes K.J., Kessel A., Krockenberger M.B., Wigney D.I. & Malik R. 2004. Successful treatment of cryptococcal pneumonia in a pony mare. Aust. Vet. J. 82:686-692. - Cruz R.A.S., Reis O.M., Leite Filho R.V., Gonçalves M.A., Spanemberg A., Sonne L., Ferreira L., Pavarini S.P. & David Driemeier. 2017. Equine nasopharyngeal cryptococcoma due to *Cryptococcus gattii*. Cienc. Rural. 47(10):1-5. - Datta K., Bartlett H.K., Baer R., Byrnes E., Galanis E., Heitman J., Hoang L., Leslie M.J., MacDougall L., Magill S.S., Morshed M.G. & Marr K.A. 2009. Spread of *Cryptococcus gattii* into Pacific Northwest Region of the United States. Emerg Infect Dis. 15(8):1185-1191. - Kohn C. 2007. Miscellaneous fungal diseases, p.434-436. In: Sellon D.B. & Long M.T (Eds), Equine infectious diseases. Elsevier, St. Louis. - Kommers G.D., Souza T.M., Souto M.A.M., La Corte F.D. & Barros C.S.L. 2005. Criptococose pulmonar granulomatosa em um equino. Cienc. Rural. 35:938-940. - Queiroz J.P.A.F., Sousa F.D.N., Lage R.A., Izael M.A. & Santos A.G. 2008. Criptococose – Uma revisão bibliográfica. Acta Vet. Bras. 2:32-38. - Ryan M.J. & Wyand D.S. 1981. *Cryptococcus* as a cause of neonatal pneumonia and abortion in two horses. Vet Pathol. 18:270-272. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema respiratório, p. 43-44. In: Santos R.L. & Alessi A.C (Eds), Patologia veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Taboada J. 2004. Micose sistêmicas, p.494-497. In: Ettinger J.S. & Feldman C.E (Eds), Tratado de medicina interna veterinária. Vol.1. 5ª ed. Guanabara, Rio de Janeiro. - Trabulsi L.R. & Althertum F. 2008. Criptococose, p.521-523. In: Ibid. (Eds), Microbiologia. 5ª ed. Atheneu, São Paulo. - Zachary J.F. & McGavin M.D. 2013. Bases da Patologia em Veterinária. 6ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p. - Zoppa A.L.V., Crispim R., Sinhorini I.L., Benites N.R., Silva L.C.L.C. & Bacarin R.Y.A. 2008. Obstrução nasal por granuloma fúngico em equino: relato de caso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 60:315-321.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pneumonia fúngica, *cryptococcus* spp., micose, fungos oportunistas.

48. Gundim L.F., Rosa A.C., Szabó M.P.J., Soares N.P. & Medeiros-Ronchi A.A. 2018. Causas de morte em equinos na região de Uberlândia. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):95-96. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Uberlândia, Av. Mato Grosso 3289, Uberlândia, MG 38403-324, Brasil. E-mail: ligiagundim@gmail.com

Introdução: No Brasil, a região sudeste possui o 2º maior rebanho de equinos com 1.359.087 cabeças (IBGE, 2010) e a equideocultura desempenha importante papel social e econômico na região. Perdas econômicas decorrentes de óbitos em cavalos ocorrem em todo o país e o conhecimento das causas mais comuns de doenças e óbitos em equinos é essencial para determinação da prevalência de doenças e no estabelecimento de medidas preventivas (Pierezan et al. 2009). Dada a importância do equino no agronegócio nacional e

visando conhecer a incidência das diversas doenças nos equinos da região do Triângulo Mineiro, o objetivo desse trabalho foi realizar estudo sobre causas de morte em equinos necropsiados no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia.

Material e Métodos: Foram revisadas as fichas de necropsia do Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia, do período de 1975 a 2010 e separados os protocolos de equinos. Estabeleceu-se o diagnóstico

definitivo baseado na causa *mortis* e quando as evidências não permitiram estabelecer a causa *mortis*, o diagnóstico definitivo foi considerado inconclusivo. As causas *mortis* foram agrupadas de acordo com o sistema envolvido e os animais foram classificados quanto a idade em: potros (até dois anos), jovens (dois a oito anos) e adultos (a cima de oito anos).

Resultados: De 1975 a 2010 foram necropsiados 305 equinos no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia. Destes 150 (49,2%) eram fêmeas, 146 (47,9%) machos e em 9 (3%) fichas não havia informação sobre o sexo. De acordo com a idade, 68 animais (22,3%) foram classificados como potros, 103 (33,8%) jovens, 57 (18,7%) adultos e 77 (25,2%) não tiveram a idade informada. Em relação às raças, 171 (56,1%) animais eram mestiços, 33 (10,8%) eram Mangalarga, 24 (7,9%) Quarto de Milha, 14 (4,6%) Poney, 9 (3%) Árabe, 7 (2,3%) Puro Sangue Inglês, 4 (1,3%) Apaloosa, 2 (0,7%) Campolina, 1 (0,3%) Bretão e 40 (13,1%) animais não tiveram a raça informada. Considerando o sistema envolvido diretamente com a causa *mortis*, o sistema mais frequentemente envolvido foi o digestório (116 animais [38,0%]) seguido por locomotor (52 animais [17,0%]), nervoso (45 animais [14,8%]), respiratório (29 animais [9,5%]), cardiovascular (24 animais [7,9%]), urinário (6 animais [2,0%]), hematopoiético (5 animais [1,6%]) e reprodutor (1 animal [0,3%]). Em 27 (8,9%) casos não foi possível determinar a causa da morte, sendo o diagnóstico inconclusivo.

Discussão: Quanto aos dados epidemiológicos, foi semelhante a frequência de animais de ambos os sexos, assim como relatado por Pierezan et al. (2009) que relataram 53,5% de animais machos 44,2% de fêmeas. No presente estudo, houve maior frequência de animais jovens e Pierezan et al. (2009) descreveram frequência de 30,4% de animais com idade entre 1 e 5 anos. Marcolongo-Pereira et al. (2014) realizaram estudo semelhante na região Sul e encontraram como raça mais frequente a raça Crioula (22,41%), seguido de animais sem raça definida (18,41%) e Puro Sangue Inglês (0,94%). Animais mestiços foram os mais frequentemente avaliados neste estudo e a variação na frequência das raças mais acometidas, assim com o sexo, está associada ao estrato populacional da região de estudo. Na casuística do Hospital

Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia são atendidos animais provenientes de criatórios da região, mas também carroceiros, o que pode ter influenciado na alta frequência de cavalos mestiços. Houve dificuldade na avaliação de algumas variáveis estudadas devido ao alto número de protocolos sem informação, porém este fato também foi relatado por diversos autores. Os sistemas digestório e locomotor foram os mais frequentemente associados à causa *mortis*, resultado semelhante ao relatado por Pierezan et al. (2009), em estudo realizado no Rio Grande do Sul, que também relataram o sistema digestório como o mais acometido, enquanto Pimentel et al. (2009) descreveram ser o sistema nervoso mais afetado no estado da Paraíba. Já Pereira et al. (2012) relataram que 53% das mortes em cavalos de corrida ocorreram por desordem de sistema locomotor. Estes dados indicam que a prevalência das doenças pode diferir conforme a região, e também de acordo com a aptidão do equino.

Conclusão: Ações preventivas de saúde devem ser direcionadas aos sistemas digestório e locomotor de equinos, pois são os sistemas mais frequentemente envolvidos na morte destes animais. O registro de informações clínicas e achados anatomopatológicos é essencial para a determinação da causa *mortis* em equinos e outras espécies.

Agradecimentos: Ao Hospital Veterinário e Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Uberlândia, seus colaboradores, professores, residentes e estagiários pelo trabalho de registro das informações ao longo dos anos.

Referências: IBGE 2010. Efetivo dos rebanhos por tipo de rebanho. Disponível em <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=73&z=t&o=24&i=P>>. Acesso em 26 Jun 2018. - Marcolongo-Pereira C., Estima-Silva P., Soares M. P., Sallis E. S. V., Grecco F. B., Raffi M. B. & Schild A. L. 2014. Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, 34:205-210. - Pereira M.C., Ferraz G.C., Ferraudo A.S., Quintelas A.R., Berkman C. & Queiroz-Neto A. 2012. Causes of death of Thoroughbred racehorses at Octavio Dupont Veterinary Hospital, Brazilian Jockey Club, Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.*, 32:189-193. - 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. - Pimentel L. A., de Oliveira D. M., Galiza G. J., do Rego R. O., Dantas A. F. M., & Riet-Correa, F. 2009. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.*, 29:589-597.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cavalo, necropsia, Triângulo Mineiro.

49. Sampaio R.A.G., Silva Neto J.F., Nascimento W.S., Souza M.F., Barbosa F. M.S., Vasconcelos W.R.F., Santos J.R.S. & Lucena R.B. 2018. **Surto de dermatofilose em bezerros Nelore criados extensivamente.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):96-98. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Areia, PB 58397-000. E-mail: rubia_avlade@yahoo.com.br

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo: 429862/2016-4).

Introdução: Dermatofilose é uma doença infecciosa causada pelo *Dermatophylus congolensi* (Loeffler et al. 2004), que afeta o folículo, unhas e a queratina da epiderme (Radostits 2007). Essa bactéria Gram-positiva limita sua infecção à epiderme, onde o estágio de zoósporo móvel do organismo é ativado quando há lesão cutânea ou condições climáticas adequadas (Andrewset et al. 2008). Essa enfermidade se manifesta em quadros clínicos agudos, subagudos e crônicos, caracterizando-se por formação placas crostosas, queda de pelo e escurecimento e espessamento da pele (Ginn 2007). As lesões causadas por *D. congolensis* são determinadas por

fatores que causam estresse ao animal, tais como, desmama, carência alimentar e traumatismos que, associados a períodos quentes e chuvosos, levam ao desequilíbrio das barreiras superficiais de defesa imunológicas e acabam afetando a integridade da pele (Pereira & Meireles 2001). Os animais domésticos mais afetados são o gado, ovelhas, cavalos e cabras (Loeffler et al. 2004). Há variação na aparência clínica dessa doença. Geralmente, a infecção dá origem à formação de crostas densas na pele, mas em certas áreas, lesões úmidas com pele espessada e dobrada podem ocorrer. Lesões exsudativas também podem estar presentes (Ambrose 1999).

O diagnóstico presuntivo da dermatofilose é realizado por meio dos aspectos epidemiológicos, sinais clínicos e visualização da bactéria em sua forma filamentosa em esfregaços corados pelo Gram ou Giemsa (Pereira & Meireles 2001). O exame histopatológico das lesões cutâneas pode revelar uma dermatite pustular intraepidérmica, foliculite luminal supurativa e dermatite perivascular a intersticial mista (Santos & Alessi 2017). Objetiva-se com este trabalho descrever um surto de dermatofilose em bovinos nelores e suas cruzas no Agreste paraibano, abordando os aspectos clínicos, epidemiológicos e histopatológicos da doença.

Material e métodos: Quatro bovinos da raça Nelore, provenientes do município de Cacimba de Dentro, agreste paraibano, foram acometidos por um surto caracterizado por lesões pruriginosas na pele. As lesões acometeram quatro dentre 24 bezerros de todas as idades, sem distinção de sexo, as quais apareceram nas regiões de cabeça e peito como manchas vermelhas que ficavam pretas após 15 dias de seu aparecimento (Fig.1). Dois animais, um macho e uma fêmea, foram separados para realização de biópsia de pele. Foram excisados dois fragmentos de pele de locais diferentes de cada bovino. Os fragmentos foram colocados em formalina a 10%. Após fixação dos fragmentos, foi realizado o processamento, seguido do emblocamento em parafina. A amostra foi seccionada em 4µm e, após ser desparafinada, foi feita coloração de Hematoxilina e Eosina (HE) e Ácido Periódico de Schiff (PAS) para avaliação histopatológica. Amostras foram também coletadas para isolamento bacteriano.

Resultados: Na avaliação histopatológica analisada em coloração de HE, no fragmento excisado da fêmea, a epiderme apresentou acantose moderada e notou-se infiltrado inflamatório na parede folicular. A derme apresentou edema, além de infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, plasmócitos e linfócitos. Além disso, observou-se também bactérias intralesionais (seta), compatível com *Dermatophilus sp.* (Fig.2). O epitélio folicular estava necrótico e havia infiltrado de neutrófilos e macrófagos. As lesões clínicas e microscópicas analisadas tanto no macho quanto na fêmea eram semelhantes, contudo elas se estavam mais brandas no macho que na fêmea em virtude do tempo de acometimento



Fig.1. Dermatofilose em bovino no município de Cacimba de Dentro, agreste paraibano. Lesões crostosas e alopecia são observadas, principalmente em região de barbelas.

da lesão, já que a fêmea apresentou a lesão antes que o macho. A cultura bacteriana relevou o crescimento de *D. congolensis*.

Discussão: De acordo com Haas e Torres (2016), o comportamento epidemiológico da dermatofilose, ocorre em forma de surtos, principalmente em bezerros, o que se confirma o caso do presente relato em que foi observado um surto da doença na região do agreste paraibano, acometendo quatro bezerros da propriedade que conta com um plantel de 12 bezerros. A vegetação local também contribuiu para o surgimento da doença, pois é formada por cactos cujos espinhos podem causar lesões cutâneas, que favorecem a penetração do *D. congolensis* na epiderme (Thomsett 2008). Os aspectos clínicos descritos foram semelhantes aos aspectos já relatados por Câmara et al. (2017) em que são encontradas lesões crostosas e alopecia circular em região de boca, barbelas, peito e dorso que são as regiões mais propensas a traumas e macerações. No presente relato, foi realizada a biópsia das crostas de duas regiões diferentes, as quais foram remetidas para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV). Para exclusão do diagnóstico de dermatofitos e, fez-se coloração em Ácido Periódico de Schiff (PAS). Foi realizado também cultura bacteriana cujo resultado confirmou a presença de bactérias intralesionais compatíveis com *D. congolensis*. De acordo com Pereira e Meireles (2001) é importante a realização de exames que excluam diagnóstico diferencial para essa enfermidade, devido a semelhança das lesões e da apresentação clínica existente entre a dermatofilose e a dematofitose. O resultado da cultura fúngica foi negativo para a presença de fungos, o que vem a comprovar que as lesões são de origem bacteriana.

Conclusão: Conclui-se que a associação dos aspectos clínicos, epidemiológicos e achados histopatológicos foram essenciais para a confirmação do diagnóstico de dermatofilose.

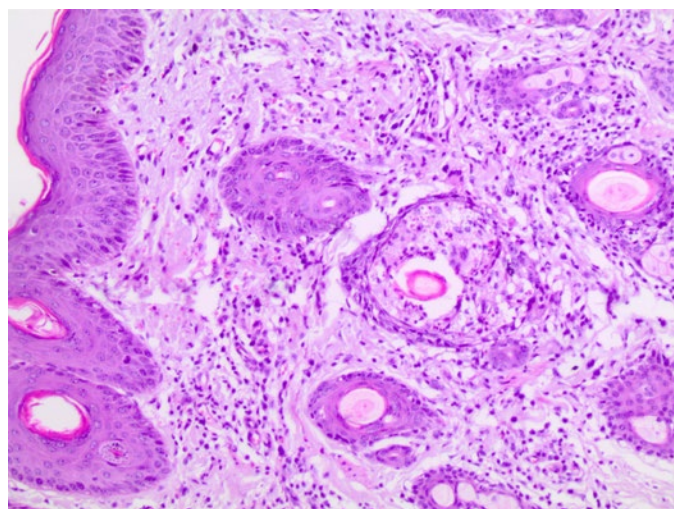


Fig.2. Fotomicrografia. Dermatofilose em bovino no município de Cacimba de Dentro, agreste paraibano. Epiderme apresentando moderada acantose. Nota-se infiltrado inflamatório também na parede folicular. Na derme nota-se edema, além de infiltrado inflamatório constituído, principalmente, por neutrófilos, além de plasmócitos e linfócitos. Observa-se também bactérias intralesionais (seta), compatível com *Dermatophilus sp.* HE, obj.40x.

Referências: Ambrose N., Lloyd D.H. & Maillard J.C. 1999. Immune Responses to *Dermatophilus congolensis* infections. Parasitol. Today. 15:295-300. - Câmara A.C.L., Silva A.B.R., Castro M.B., Silva A.S., Perecmanis S. & Borges J.R.J. 2017. Surto de Dermatofilose em Bezerros Nelore Criados Extensivamente em Goiás. Acta Sci. Vet. 45:225. - Ginn P.E., Mansel J.E.K.L. & Rakich P.M. 2007. Skin and appendages: dermatophilosis, p. 680-684. In: Maxie M. G. (Ed.). Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals. Vol.1. 5ª ed. Elsevier, Philadelphia. - Haas D.J. & Torres A.C.D. 2016. Dermatofilose em Bovinos. Veterinária em Foco. 13:99-112. - Loeffler A., Lloyd D.H. & Holliman A. 2004. Identification and Treatment of Dermatophilosis in a Cumbrian Cattle Herd. Vet. Rec. 154:635-636. - Pereira D.B. & Meireles M.C.A.

2001. Dermatofilose, p. 230-235. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de ruminantes e equinos. Vol.1. 2ª ed. Varela, São Paulo. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.E. 2007. Diseases of the skin, conjunctiva, and external ear, p.651-672. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed. Saunders Elsevier, London. - Thomsett L.R. 2008. Dermatopatias. p.783-784. In: Andrews A.H., Blowey R.W., Boyd H. & Eddy R.G. Medicina bovina: Doenças e Criação de bovinos. 2ª ed. Roca. São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de pele, *Dermatophylus congolensis*, bovino, ruminantes.

50. Oliveira L.B.S., Sousa J.A.C., Viana F.D.A., Silva A.C.A., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A. & Soares M.J.S. 2018. **Susceptibilidade antimicrobiana de cepas de *Escherichia coli* isoladas de Pecari tajacu (catetos)**. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):98-99. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Universitário da Socopo, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: mrsapijf@gmail.com

Introdução: O consumo de carnes de animais silvestres vem aumentando não apenas no Brasil, mas também em diversas partes do mundo (Cawthorn & Hoffman 2015, Amaral et al. 2016). Tal demanda tem possibilitado a abertura para a criação de espécimes silvestres em cativeiro, visando a comercialização da carne e desse modo não infringindo a Lei nº 5.197, de 1967, que proíbe a caça, transporte e comercialização de animais silvestres, possibilitando, assim, obtenção da proteína desses animais com mínima agressão a fauna nativa. *Pecari tajacu*, conhecido popularmente como cateto, é uma dessas espécies (Brasil 1967, Santos et al. 2009, Brasil 2015). Não diferente de outros animais utilizados como fonte alimentar, esta espécie silvestre pode vir a transmitir micro-organismos, incluindo àqueles envolvidos com importantes zoonoses (Real et al. 2010, Moraes et al. 2017). Dentre as bactérias que podem compor a microbiota fecal desses mamíferos e possuir cepas com potencial zoonótico, destaca-se a *Escherichia coli* (Espinheiro et al. 2010, Faria 2016). Este micro-organismo, devido ao uso indiscriminado de antimicrobianos, vem adquirindo resistência a diversos fármacos desta classe terapêutica (Vila et al. 2016). Recentemente, Silva et al. (2017), identificaram cepas de *E. coli* que apresentavam fenótipo de resistência de espectro ampliado aos antibióticos betalactâmicos (ESBL), em feridas de pele de um exemplar de *Ursus arctos* (urso) criado em um zoológico. Tal registro em animal silvestre, trouxe um alerta para a existência destes micro-organismos circulando entre espécies de animais não domésticas. Assim, o presente trabalho teve como objetivo identificar e avaliar o perfil de sensibilidade antimicrobiana, bem como a detecção de mecanismos de resistência a betalactâmicos (ESBL, AmpC e carbapenemases (KPC)) de cepas de *E. coli* isoladas em *P. tajacu*, criados em ambiente conservacionista.

Material e Métodos: Com o auxílio de swabs estéreis, amostras de fezes foram coletadas a partir da ampola retal de 15 catetos adultos, sendo oito machos e sete fêmeas, provenientes do criadouro do Centro de Ciências Agrárias/UFPI, após sua contenção mecânica e química. Os swabs foram imersos em tubos de ensaio contendo caldo BHI e transportados para o Laboratório de Doenças Infecciosas/LASAN/UFPI. As amostras foram em seguida semeadas em Agar Teague, sendo este incubado a 35±2°C por 24 horas. Em média, seis colônias sugestivas de enterobactérias foram submetidas a

coloração de Gram e provas bioquímicas, para a identificação da espécie como descrito por Winn et al. (2008). Em seguida, as estirpes identificadas como *E. coli* foram submetidas a teste de disco-difusão em ágar, a fim de avaliar a sensibilidade a quinze antibióticos, utilizados na terapêutica e à detecção de fenótipos relacionados aos mecanismos de resistência aos betalactâmicos (Beta-Lactamases de Espectro Estendido (ESBL), beta-lactamase AmpC e produção de carbapenemases (KPC)), conforme as recomendações do CLSI.

Resultados: Foram identificadas 93 estirpes bacterianas pertencentes à família *Enterobacteriaceae* e destas 47 (50,5%) foram confirmadas como pertencentes a espécie *E. coli*. No teste de disco-difusão em ágar, foi detectada resistência apenas para duas drogas, tetraciclina (3 estirpes/7,0%) e ampicilina (2 estirpes/4,3%). Não foi observada a presença de cepas apresentando perfil de multirresistência ou expressando algum dos mecanismos de resistência avaliados por disco aproximação.

Discussão: Os resultados obtidos corroboram com os relatados por Espinheiro et al. (2010), que identificaram 37,0% das cepas por eles isoladas como pertencentes a espécie *E. coli*, evidenciando a presença deste micro-organismo na microbiota normal de *Pecari tajacu*. Diferentemente da alta sensibilidade antibiótica encontrada para as cepas de *E. coli* isoladas neste estudo, Faria (2016) descreveu, nessa espécie animal, em criações comerciais, no estado de Goiás, elevada frequência de cepas de *E. coli* resistentes. Os maiores perfis de resistência relatados, nesse estudo, foram para: sulfonamida (74,19%), ampicilina (70,96%), amoxicilina (67,74%), tetraciclina (67,74%), doxiciclina (48,38%) e sulfametoxazol+trimetoprima (48,31%). Ainda revela elevada taxa de multirresistência, caracterizada por resistência a três ou mais classes de antibióticos (Magiorakos et al. 2012), que foi observada para 79,0% das cepas de *E. coli*. A presença de micro-organismos resistentes em animais silvestres da família *Tayassuidae* tem sido descrita (Shender et al. 2009, Lessa 2010). Os animais deste estudo foram criados de modo extensivo e sem a utilização de antimicrobianos como promotores de crescimento ou sem finalidade terapêutica. A baixa taxa de cepas resistentes aos antibióticos testados encontrada, nesta pesquisa, pode ser reflexo da não ocorrência de pressão seletiva, desse modo de criação.

Conclusão: Com o presente trabalho, foi demonstrada a presença de *E. coli* na microbiota normal do *P. tajacu*. A elevada frequência de cepas sensíveis aos antimicrobianos, encontradas neste estudo, pode ser decorrente da ausência de pressão seletiva relacionada ao uso destes fármacos, que são comumente utilizados na criação de suínos. Contudo, mesmo com a baixa frequência de cepas resistentes observada, deve-se ficar atento a possíveis mudanças no perfil dessa população de micro-organismos, visto que atualmente a emergência de resistência antibiótica é um problema de caráter mundial, que pode trazer riscos à saúde humana e animal.

Agradecimentos: A Universidade Federal do Piauí que disponibilizou os animais.

Referências: Amaral A.G, Campos J.C.D., Ramos T.V., Taveira R.Z., Neto O.J.S., Gomes R.C.C., Pereira K.A. & Oliveira O.A.M. 2016. Avaliação de mercado de carnes de animais silvestres e exóticos na região metropolitana de Goiânia. *Espacios*. 37:1-17. - Brasil. 1967. Lei N° 5.197, de 3 de janeiro de 1967. Dispõe sobre a proteção à fauna e dá outras providências. Disponível em <<http://www2.camara.leg.br/legin/fed/lei/1960-1969/lei-5197-3-janeiro-1967-364679-norma-pl.html>> Acesso em 01 de Setembro de 2018. - IBAMA. 2015. Instrução Normativa N° 7, de 30 de abril de 2015. Institui e normatiza as categorias de uso e manejo da fauna silvestre em cativeiro, e define, no âmbito do Ibama, os procedimentos autorizativos para as categorias estabelecidas. Disponível em <http://www.ibama.gov.br/phocadownload/fauna/faunasilvestre/2015_ibama_in_07_2015_autorizacao_uso_fauna_empresendimentos.pdf> Acesso em 01 de Setembro de 2018. - Calsavara K. 2011. Carnes de caça estão cada vez mais presentes em cardápios de SP. Disponível em <<https://www1.folha.uol.com.br/saopaulo/951906-carnes-de-caca-estao-cada-vez-mais-presentes-em-cardapios-de-sp.shtml>> acesso em 26 de junho de 2018. - Cawthorn D.M & Hoffman L.C. 2015. The bushmeat and food security nexus: A global account of the contributions, conundrums and ethical collisions food research international. *Food Res. Int.* 76:906–925. - Espinheiro, R.F., Dias H.L.T., Lima A.S., Albuquerque N.I., Guimarães D.A., Ohashi O.M., Kahwage P.R.Y. & Garcia A.R. 2010. Microbiota bacteriana do trato gastrointestinal de caititus (*Tayassu tajacu*) criados em

cativeiro. Anais Congreso internacional sobre manejo de fauna silvestre en la amazonia y America Latina, Santa Cruz. p. 141-142(Resumo). - Lessa S.S. 2010. Análise microbiológica e molecular da microbiota bacteriana que coloniza porcos selvagens (*Sus Scrofa*) do pantanal sulmatogrossense. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Campos dos Goytacazes. 93p. - Faria A.M. 2016. *Escherichia coli* e *Salmonella* sp. em suiformes nativos e exóticos assintomáticos em criações comerciais do estado de Goiás. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 69p. - Magiorakos A.P., Srinivasan A., Carey R.B., Carmeli Y., Falagas M.E., Giske C.G., Harbarth S., Hindler J.F., Kahlmeter G., Olsson-Liljequist B., Paterson D.L., Rice L.B., Stelling J., Struelens M.J., Vatopoulos A., Weber J.T. & Monnet D.L. 2012. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18:268-281. - Moraes A.B.C., Domingues P.F., Oliveira L.G., Paula C.L., Listoni F.J.P. & Ribeiro M.G. 2017. Aspectos da criação de Tayassuídeos no Brasil. *Vet. e Zootec.* 24: 650-661. - Real V.V., Dutra V., Nakazato L., Freitas T.P.T., Keuroghlian A., Almeida A.B.P.F. & Souza R.L. 2010. PCR de "*Salmonella*" spp, "*Streptococcus suis*", "*Brucella abortus*" e circovírus suíno tipo 2 em taiauídeos de vida livre e cativeiro. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.* 11: 858-864. - Santos D.O., Mendes A., Nogueira S.S.C. & Filho S.L.G.N. 2009. Criação comercial de caititus ("*Pecari tajacu*") : uma alternativa para o agronegócio. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.* 10: 1-10. - Shender L.A., Glock R.D. & Spraker T.R. 2009. Salmonellosis in a free-ranging population of javelinas (*Pecari tajacu*) in south central Arizona. *J. Wildl. Dis.*, 45:941-951. - Silva R.E., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A., Araújo A.R., Nonato N.M.B.M., Rodrigues M.C. & Soares M.J.S. 2017. Detecção de beta-lactamase de espectro estendido em *Escherichia coli* isolada de *Ursus arctos*. Anais do VI Medlab, 5p.(resumo) - Vila J., Sáez-López E., Johnson J.R., Römling U., Dobrindt U., Cantón R., Giske C.G., Naas T., Carattoli A., Martínez-Medina M., Bosch J., Retamar P., Rodríguez-Baño J., Baquero F. & Soto S.M. 2016. *Escherichia coli*: an old friend with new tidings. *FEMS Microbiol Rev.* 40: 437-463. - Winn W. Allen S., Janda W., Koneman E., Procop G., Schreckenberger P. & Woods G. 2008. Diagnóstico Microbiológico - Texto e Atlas Colorido. 6ª Ed. Guanabara Koogan. 1760 p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Pecaria tajacu*, animais silvestres, resistência antibiótica.

51. Giannitti F, Aráoz V, Caffarena R.D., Monesiglio C., Calleros L., Barcellos M., Silveira C. & Fraga M. 2018. **Placentitis caused by *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* in an aborted sheep in Colonia, Uruguay.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):99-101. Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Ruta 50 km 11, La Estanzuela, Colonia, 70006, Uruguay. E-mail: fgianitti@inia.org.uy

Introduction: *Campylobacter* species are Gram-negative epsilon-proteobacteria highly adapted to vertebrate hosts. Most of them are pathogens of a wide range of livestock, poultry and domestic animal species and man, and have also many wildlife reservoirs. The species *Campylobacter fetus* is recognized as an important veterinary pathogen that produces considerable economic losses to the livestock industry, being a primary cause of reproductive losses in domestic ruminants (Kirkbride 1993, Schlafer & Foster 2016). This species is currently divided into three subspecies: *C. fetus fetus* (*Cff*), *C. fetus venerealis* (*Cfv*), and *C. fetus testudinum* (*Cft*) (Fitzgerald 2014). *Cff* is responsible for abortion events, mainly in sheep, and to a lesser extent in cattle. Various bacterial, viral and protozoal agents are known abortifacients in sheep (Kirkbride 1993, Schlafer & Foster 2016), however case reports from Uruguay are scarce in the scientific literature, with *T. gondii* as the principal agent recognized so far (Freyre et al. 1997). Here we describe a case of *Cff* abortion in Uruguay, broadening the current knowledge on infectious abortifacients in ruminants in this country.

Material and Methods: A Finnish sheep in a flock of 62 ewes located in Colonia, Uruguay, aborted on August 8th, 2017. The aborted fetus was not recovered; however, a section of the retained placenta was pulled manually and submitted to INIA's Animal Health Platform for diagnostic investigation. Two other abortions had been recorded in the flock within the previous week, although no fetal or placental samples could be obtained for laboratory testing. Samples of the placenta were fixed in 10% neutral buffered formalin and routinely processed for histology, and stained with hematoxylin and eosin for microscopic examination. Fresh placenta was inoculated on Skirrow agar and incubated in a microaerobic atmosphere (5% carbon dioxide) for 48h at 37°C using CampyGen™ (Oxoid), as previously described (OIE 2015). Colonies were subjected to phenotypic and biochemical testing, including catalase, oxidase, and hydrogen sulfide (triple-sugar-iron medium) production, growth in the presence of sodium chloride 3.5% or glycine 1%, and growth at 25 and 42°C in Skirrow medium (OIE 2015). DNA extracted using a commercial kit (Quick-DNA Fecal/Soil Microbe Miniprep Kit, Zymo Research) from

isolated bacterial colonies was used to amplify the almost complete 16S rDNA by PCR, as previously described (Lane 1991). Amplicons of approximately 1500 bp in length were sequenced (Macrogen, Seoul, South Korea) and compared with publicly available 16S rDNA sequences using the BLASTn tool. Additionally, the detection of *Campylobacter* spp. was performed by the amplification and sequencing of a fragment of the 16S rRNA gene using previously described primers (Linton et al. 1996). Bacterial species identification was performed using a multiplex PCR (Hum et al. 1997) and real time-PCR (Iraola et al. 2016), while subspecies identification was accomplished by a multiplex PCR method (Iraola et al. 2012).

Results: Histologic examination of the placenta revealed severe fibrinonecrotizing and neutrophilic cotyledonary placentitis, with severe neutrophilic vasculitis and thrombosis in the chorionic arterioles. Bacterial colonies morphologically, biochemically and molecularly consistent with *Cff* were isolated.

Discussion: The histopathological findings in the placenta were consistent with an infectious etiology. The severity of the lesions explained the clinical manifestation of abortion in the affected ewe. The etiologic diagnosis of *Cff* placentitis was based on isolation and identification of this agent from the placenta, fulfilling the diagnostic criterion for campylobacteriosis (Schlafer & Foster 2016). Lesions were typical of those described for *Campylobacter*-induced placentitis, including vasculitis which is frequently observed in this condition (Schlafer & Foster 2016). Other lesions induced by *Campylobacter* spp. in aborted fetuses include hepatitis, pneumonia, and peritonitis (Schlafer & Foster 2016). Unfortunately, in this case, the fetus was not available for pathologic examination. The lack of recovery of aborted fetuses and placentas is a common problem in flocks raised under extensive conditions, which in most cases precludes laboratory diagnostic investigation and etiologic confirmation of spontaneous abortions in farmed ruminants. Even when suitable samples are available for examination, the etiologic diagnosis of ovine abortion is challenging, and the cause remains undetermined in a large proportion of cases (Kirkbride 1993). Although *Cff fetus* is a well-recognized cause of ovine abortion worldwide (Kirkbride 1993), information on its occurrence as an abortifacient in sheep in South America is somewhat limited. Cases of abortion and perinatal mortality caused by this agent have been described in sheep flocks in Argentina (Fiorentino et al. 2017) and Brazil (Gressler et al. 2012). To the best of our knowledge, this represents the first documentation of *Cff* abortion in sheep in Uruguay. *Cff* is a common resident of the intestine of domestic ruminants, and even though abortion has been described in sheep and cattle, it is more commonly diagnosed in sheep. Transmission of *C. fetus* takes place via the fecal-oral route; which is followed by a transient bacteremia and can spread to the uterus and translocate to the placenta in pregnant non-immune sheep. The main clinical manifestation is late-term abortion, premature delivery, and the birth of weak lambs. Abortions can be sporadic, or epizootic, with abortion rates varying between 5 and 70%. Placental retention and metritis are uncommon manifestations of the disease that can lead to sporadic mortality of sheep (Fiorentino et al. 2017, Schlafer & Foster 2016). *Campylobacter fetus* infection can cause enteric and occasionally systemic disease in humans, particularly in immunocompromised individuals and those

with occupational exposure to infected animals. Cattle and sheep have been identified as the main reservoirs of *C. fetus*, and products from these animals are suspected as source for human infections (Wagenaar et al. 2014). In Uruguay, bacteremia by a bovine-prevalent *Cff* strain was described in a human patient (rural worker) undergoing cancer treatment (Iraola et al. 2015), and a zoonotic transmission was hypothesized. It is worth mentioning that domestic ruminant farms have been recognized to play a significant role in the dissemination of *Campylobacter* spp. that can cause human disease (Stanley & Jones 2003). In Uruguay, the role of ruminants as reservoirs of *Campylobacter* spp. is largely unknown.

Conclusion: *Cff* causes ovine abortion in Uruguay. Further investigation is needed to better assess the geographic distribution, ecology, epidemiology, and magnitude of economic losses caused by this agent in sheep flocks in this country, and the role of domestic ruminants in the dissemination of this infection to the human community.

Acknowledgements: The authors thank Yisell Perdomo from INIA for technical assistance with the histologic procedures.

References: Fiorentino M.A., Stazionati M., Hecker Y., Morsella C., Cantón G., Romero Harry H., Velilla A.V., Gallo Vaulet L., Rodríguez Fermepin M. & Bedotti D.O. 2017. *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* abortion outbreak in Argentina. Rev. Electron. Vet. 18:11. - Fitzgerald C., Tu Z.C., Patrick M., Stiles T., Lawson A.J., Santovenia M., Gilbert M.J., van Bergen M., Joyce K., Prucner J., Stroika S., Duim B., Miller W.G., Loparev, Sinnige J.C., Fields P.I., Tauxe R.V., Blaser M.J. & Wagenaar J.A. 2014. *Campylobacter fetus* subsp. *testudinum* subsp. nov., isolated from humans and reptiles. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 64:2944-2948. - Freyre A., Bonino J., Falcón J., Castells D., Méndez J., Casaretto A., Gedda C., Scremini P., Pereira D., Amir A. & Caresani A. 1997. Aborto ovino toxoplasmático: su significación económica en el Uruguay. Producción Ovina 10:29-41. - Gressler L.T., Kirinus J.K., Machado G.M., Libardoni F. & Castagna de Vargas A. 2012. *Campylobacter fetus* subspecies *fetus*: abortion and stillbirths in sheep. Ciênc. Rural 42:697-700. - Hum S., Quinn K., Brunner J. & On S.L.W. 1997. Evaluation of a PCR assay for identification and differentiation of *Campylobacter fetus* subspecies. Aust. Vet. J. 75:827-831. - Iraola G., Hernández M., Calleros L., Paolicchi F., Silveyra S., Velilla A., Carretto L., Rodríguez E. & Pérez R. 2012. Application of a multiplex PCR assay for *Campylobacter fetus* detection and subspecies differentiation in uncultured samples of aborted bovine fetuses. J. Vet. Sci. 13:371-376. - Iraola G., Betancor L., Calleros L., Gadea P., Algorta G., Galeano S., Muxi P. & Greif G. Pérez R. 2015. A rural worker infected with a bovine-prevalent genotype of *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* supports zoonotic transmission and inconsistency of MLST and whole-genome typing. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 34:1593-1596. - Iraola G., Perez R., Betancor L., Marandino A., Morsella C., Mendez A., Paolicchi F., Piccirillo A., Tomás G., Velilla A. & Calleros L. 2016. A novel real-time PCR assay for quantitative detection of *Campylobacter fetus* based on ribosomal sequences. BMC Vet. Res. 12:286. - Kirkbride C.A. 1993. Diagnoses in 1,784 ovine abortions and stillbirths. J. Vet. Diagn. Invest. 5:398-402. - Lane D.J. 1991. 16S/23S rRNA sequencing, p.115-175. In: Stackebrandt E. & Goodfellow M. (Eds), Nucleic Acid Techniques in Bacterial Systematics. John Wiley & Sons, New York, NY. - Linton D., Owen R. & Stanley J. 1996. Rapid identification by PCR of the genus *Campylobacter* and of five *Campylobacter* species enteropathogenic for man and animals. Res. Microbiol. 147:707-718. - OIE. 2015. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Bovine genital campylobacteriosis. Available at <https://www.oie.int/doc/ged/d7709.pdf>. - Schlafer D.H. & Foster R.A. 2016. Female genital system, p.358-464. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6th ed. St. Louis, Missouri. - Stanley K. & Jones K. 2003. Cattle and sheep farms as reservoirs of *Campylobacter*. J. Appl. Microbiol. 94:104S-113S. - Wagenaar J.A., van Bergen M.A., Blaser M.J., Tauxe R.V., Newell D.G. & van Putten J.P. 2014. *Campylobacter fetus* infections in humans: exposure and disease. Clin. Infect. Dis. 58:1579-1586.

INDEX TERMS: Abortion, *Campylobacter fetus* subspecies *fetus*, placentitis, reproductive losses, sheep.

52. Souto E.P.F., Maia L.A., Oliveira A.M., Pinheiro J.K., Miranda Neto E.G., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Mastite por *Pythium insidiosum* em éguas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):101-103. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: erickplatini@gmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: Pitiose é uma doença inflamatória crônica causada pelo oomiceto *Pythium insidiosum*. Esse microrganismo é um reconhecido patógeno de plantas que em condições ambientais favoráveis desenvolve os zoósporos biflagelados móveis, forma infectante capaz de causar doença em mamíferos e aves. Para manutenção do ciclo biológico do agente são necessários um meio aquático, com abundância de vegetação e temperaturas superiores a 30° C (Gaastra et al. 2010). A pitiose foi reportada na maioria dos continentes, mas com maior incidência em regiões de clima tropical, subtropical e temperado. A espécie equina é a mais frequentemente acometida. Nessa espécie, a principal forma de apresentação é a cutânea/subcutânea (Pessoa et al. 2014), com ocasional envolvimento dos linfonodos (Chaffin et al. 1995) e do tecido ósseo (Eaton 1993) adjacentes. A doença foi descrita ainda, nessa espécie, sob as formas pulmonar (Goad 1984), intestinal (Bezerra Júnior 2010) e nasal (Souto et al. 2016). O comprometimento das glândulas mamárias não foi devidamente descrito. Portanto, o objetivo desse trabalho é descrever casos de mastite em éguas secundários a pitiose cutânea.

Material e Métodos: Foram revisadas as fichas de biópsias e necropsias de equinos realizadas no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2017, em busca dos casos diagnosticados como pitiose. Dos protocolos clínicos e de necropsias foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos. Para descrição microscópica foram revisadas as lâminas histológicas dos casos e confeccionadas

novas lâminas a partir de fragmentos teciduais arquivados em blocos de parafina. Todas as secções foram processadas rotineiramente e submetidas às colorações histoquímicas de hematoxilina e eosina (HE), ácido periódico-Schiff (PAS) e metenamina de prata de Grocott (GMS).

Resultados: Durante o período de estudo foram diagnosticados 142 casos de pitiose cutânea em equinos. Desses, em três (2%) as lesões estendiam-se às glândulas mamárias. Foram acometidas éguas com três, sete e 12 anos de idade, sem raça definida e provenientes de zonas rurais dos municípios de Patos, Sumé e Quixaba, pertencentes à mesorregião do Sertão da Paraíba. Os casos ocorreram durante os meses de maio, julho e agosto, período que compreende o final da estação chuvosa na região. Todos os equinos tinham acesso irrestrito a açudes. No exame físico, as éguas apresentavam as glândulas mamárias edemaciadas e com ferimentos na pele suprajacente, que em dois casos drenavam secreção serosanguinolenta. A evolução clínica variou de 15 a 30 dias. As éguas haviam sido medicadas com anti-inflamatório não esteroidal e as úlceras higienizadas e tratadas com antisséptico tópico, mas os ferimentos não cicatrizavam. Os animais foram submetidos à cirurgia e o produto da mastectomia radical encaminhado para exame anatomopatológico no Laboratório de Patologia Animal da UFCG. Macroscopicamente, as glândulas mamárias apresentavam-se acentuadamente aumentadas e com áreas multifocais e aleatórias de ulceração medindo de 1 a 3,5 cm de diâmetro (Fig.1). Ao corte, exibiam cavitações irregulares e tratos fistulosos contendo material amarelado, granular e firme (*kunkers*) (Fig.2), que se desprendia facilmente a manipulação. Em uma égua, verificou-se secreção láctea com



Fig.1. Glândula mamária. Acentuado aumento de volume e áreas multifocais de ulceração.



Fig.2. Glândula mamária, superfície de corte. Observa-se cavitação irregular contendo *kunkers* intralesionais.

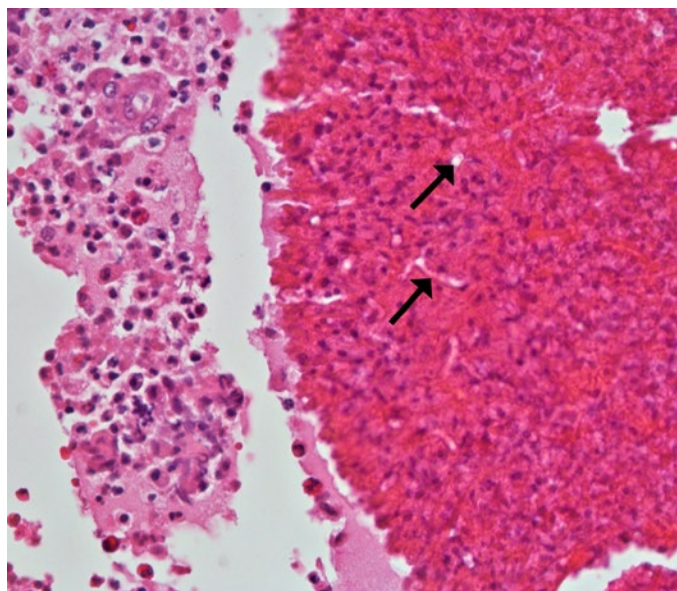


Fig.3. Glândula mamária. Necrose de eosinófilos com imagens negativas de hifas intralesionais (seta). HE, obj.20x.

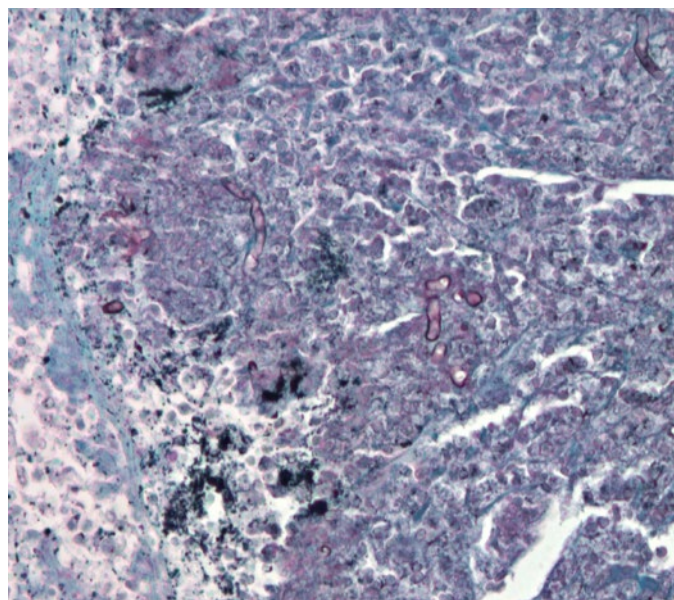


Fig.4. Glândula mamária. Hifas impregnadas em preto. GMS, obj.40x.

contaminação por exsudato serosanguinolento. Na avaliação histopatológica, observou-se difuso e acentuado infiltrado inflamatório de eosinófilos estendendo-se através da derme profunda e estroma interlobular mamário; e áreas multifocais, por vezes focalmente extensas, de necrose de eosinófilos, circundadas por infiltrado inflamatório de macrófagos e ocasionais linfócitos, plasmócitos e neutrófilos. Em meio às áreas de necrose, observavam-se estruturas tubuliformes que não se coram por HE (imagens negativas de hifas) (Fig.3). Em secções histológicas coradas por PAS, as paredes das hifas demonstravam-se fracamente coradas em azul, mas quando impregnadas por GMS, eram fortemente marcadas em preto (Fig.4) e caracterizavam-se por apresentar paredes semiparalelas, raras septações e ramificações, e diâmetro variando de 3-8µm, características histomorfológicas compatíveis com hifas de *Pythium insidiosum*.

Discussão: O diagnóstico foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. As lesões da pitiose cutânea dos equinos localizam-se mais frequentemente nas extremidades dos membros e porção ventral da parede tóraco-abdominal. A maior frequência de lesões nessas regiões é atribuída ao contato direto com a água (Gaastra et al. 2010). Na região Nordeste do Brasil, casos de pitiose cutânea em equinos têm sido frequentemente diagnosticados, possivelmente devido às condições epidemiológicas favoráveis ao desenvolvimento do ciclo biológico do agente. Nessa região, preserva-se o hábito de manter reservas de águas, sob a forma de açudes e barragens, aos quais os animais têm acesso, e verificam-se altas temperaturas durante a maior parte do ano (Tabosa et al. 1999). Casos clínicos podem ocorrer o ano inteiro, mas são mais frequentes durante os períodos de maior precipitação pluviométrica ou logo após esses períodos (Sallis et al. 2003). Nesses casos, é provável que as lesões tenham se iniciado na pele adjacente ao úbere e tenham se estendido ao parênquima mamário, sendo a mastite uma

consequência relativamente incomum da pitiose cutânea nos equinos. As estruturas intralesionais denominadas de *kunkers* têm sido descritas em equinos, muare (Tabosa et al. 1999), asinin (Maia et al. 2016) e camelos (Videla et al. 2012), estando ausentes nas demais espécies animais acometidas (Gaastra et al. 2010). Os *kunkers* estão sempre presentes na pitiose equina e permitem o estabelecimento de um acurado diagnóstico presuntivo (Gaastra et al. 2010). Achados clinicamente importantes incluem feridas que não cicatrizam mediante tratamentos convencionais e drenagem de secreção serosanguinolenta. Na microscopia, áreas de necrose de eosinófilos com hifas intralesionais, que se coram fracamente por PAS e se impregnam fortemente por GMS são altamente sugestivos de pitiose. A excisão cirúrgica do tecido acometido foi uma medida resolutive em todos os casos. O diagnóstico diferencial deve incluir a habronemose cutânea, carcinoma de células escamosas, miíases e mastites bacterianas.

Conclusão: A pitiose ocorre com relativa frequência em equinos no Sertão da Paraíba, predominantemente sob a forma cutânea/subcutânea. O comprometimento secundário das glândulas mamárias é uma apresentação incomum, mas que deve ser incluída como diagnóstico diferencial de mastite em éguas.

Referências: Bezerra Júnior P.S., Pedrosa P.M.O., Pavarini S.P., Dalto A.G.C., Santurio J.M. & Driemeier D. 2010. Equine intestinal pythiosis in Southern Brazil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 62:481-483. - Chaffin M.K., Schumacher J. & McMullan W.C. 1995. Cutaneous pythiosis in the horse. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 11:91-103. - Eaton S.A. 1993. Osseous involvement by *Pythium insidiosum*. Compend. Contin. Educ. Practic. Vet. 15:485-490. - Gaastra W., Lipman L.J.A., De Cock A.W.A.M., Exel T.K., Pegge R.B.G., Scheurwater J., Vilela R. & Mendoza L. 2010. *Pythium insidiosum*: An overview. Vet. Microbiol. 146:1-16. - Goad M.E.P. 1984. Pulmonary pythiosis in a horse. Vet. Pathol. 21:259-261. - Maia L.A., Olinda R.G., Araujo T.F., Firmino P.R., Nakazato L., Miranda Neto E.G., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2016. Cutaneous pythiosis in a donkey (*Equus asinus*) in Brazil. J. Vet. Diagn. Invest. 1:33-35. - Pessoa A.F.A., Pessoa C.R.M., Neto E.G.M., Dantas A.F.M.

& Riet-Correa F. 2014. Skin disease of equidae in the Brazilian semiarid region. *Pesq. Vet. Bras.* 34:743-748. - Sallis E.S.V., Pereira D.I.B. & Raffi M.B. 2003. Pitiose cutânea em equinos: 14 casos. *Cienc. Rural.* 33:899-903. - Souto E.P.F., Maia L.A., Olinda R.G., Galiza G.J.N., Kommers G.D., Miranda Neto E.G., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2016. Pythiosis in the Nasal Cavity of Horses. *J. Comp. Pathol.* 155:126-129. - Tabosa I.M., Medeiros V.T., Dantas A.F.M., Azevedo

E.O. & Maia J.C. 1999. Pitiose cutânea em equídeos no semiárido da Paraíba. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 51:27-30. - Videla R., Van Amstel S., O'Neill S.H., Frank L.A., Newman S.J., Vilela R., Mendoza L. 2012. Vulvar pythiosis in two captive camels (*Camelus dromedarius*). *Med. Mycol.* 50:219-24.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equino, ferida que não cicatriza, oomiceto.

53. Reis J.S.S., Oliveira L.F., Souza A.C.S.N., Fontes T.N., Pinto M.P.R., Carvalho V.S., Freitas M.D. & Peixoto T.C. 2018. Oestrose ovina no município Santo Amaro, Bahia. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):103-104. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: Na ovinocultura, as doenças parasitárias constituem uma importante causa de perdas econômicas (Rissi et al. 2010). A oestrose (falso torneio ou mosca nasal das ovelhas) é uma enfermidade parasitária causada pelos estágios larvais do díptero *Oestrus ovis* da família *Oestridae* que acomete, principalmente, a cavidade nasal e seios nasais de ovinos (Bowman 2014). As fêmeas adultas de *O. ovis* depositam suas larvas nas narinas dos ovinos podendo alcançar a cavidade nasal, causando irritações nos seios nasais, espirros, estridor respiratório, secreção mucóide a mucopurulenta ou sanguinolenta e, ocasionalmente, sinusite e bloqueio parcial das vias respiratórias (Carvalho et al. 2011). A oestrose é uma doença cosmopolita e, no Brasil, há descrições da doença nas regiões Sul (Ribeiro et al. 1990), Sudeste (Carvalho et al. 2011), Centro Oeste (Schenkel et al. 2012) e, são raros no Nordeste (Vasconcelos et al. 2016). Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de oestrose em um ovino no município de Santo Amaro, Bahia.

Material e Métodos: Em novembro de 2017, uma ovelha da raça Santa Inês, com 10 meses de idade, oriunda de uma propriedade localizada no município de Santo Amaro, Bahia, foi atendida no Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Segundo o proprietário, o animal havia sido atacado por cães e apresentava lesões traumáticas por mordeduras. No exame clínico, observaram-se extensas lacerações cutâneas multifocais com áreas de necrose e enfisema cutâneo e muscular. Realizou-se internamento do animal e tratamento tópico das feridas associado à administração de antibióticos e anti-inflamatórios. Nos quatro dias seguintes, o animal exibiu hipertermia, anorexia, taquicardia, depressão, com progressiva piora do quadro clínico, seguido de morte. Após a morte, o cadáver foi encaminhado para o Setor de Patologia para ser necropsiado. Exemplos de larvas encontradas durante a necropsia nas conchas e seios nasais foram coletadas, fixadas em formol 10% e encaminhadas ao Laboratório de Diagnóstico das Parasitoses dos Animais (LDPA-UFBA) para serem identificadas.

Resultados: Durante a necropsia observaram-se extensas lacerações cutâneas multifocais nos membros posteriores, associadas a celulite, hemorragia, enfisema e mionecrose, compatíveis com graves lesões traumáticas por mordeduras de cães, com subsequente contaminação bacteriana e toxemia. Após o corte sagital da cabeça, para avaliação rotineira da cavidade nasal, verificaram-se no interior das conchas e seios nasais 13 larvas, medindo entre 1,0 e 2,0 cm de comprimento

de coloração brancoamarelada, com faixas transversais enegrecidas em cada segmento corporal e, na parte cranial, havia espinha e ganchos enegrecidos. Todos os exemplares colhidos foram identificados como larvas de primeiro a terceiro estágio da espécie *O. ovis*, da família *Oestridae*.

Discussão: No presente caso, o diagnóstico de oestrose foi estabelecido de forma incidental durante a necropsia do ovino, quando as larvas do parasito foram encontradas na inspeção rotineira da cavidade nasal e, posteriormente, confirmado pela identificação parasitária. Cabe ressaltar que, não foram relatados pelo proprietário ou observados ao exame clínico quaisquer sinais clínicos secundários ao parasitismo. De fato, segundo descrito na literatura, as lesões causadas pelo parasita são brandas e, em geral, apresentam baixa mortalidade, sendo a maior parte das mortes decorrentes de infecções secundárias ou lesões não associadas ao quadro parasitário (Ribeiro 2007, Schenkel et al. 2012, Vasconcelos et al. 2016), semelhante ao caso aqui descrito, no qual a morte do ovino foi atribuída às complicações das graves lesões traumáticas por ataque de cães. Recentemente, Vasconcelos et al. (2016) descreveram, pela primeira vez, um surto de oestrose em pequenos ruminantes na Bahia e sugeriram que a doença emergiu no estado devido ao melhoramento genético com animais provenientes das regiões Sul e Sudeste. Sabe-se que nessas regiões os índices de infestação por *O. ovis* são elevados, devido às condições climáticas (clima frio) (Ribeiro et al. 1990). O estado da Bahia é o maior produtor de caprinos e segundo de ovinos do Brasil, desta forma, o recente surto da oestrose descrito por Vasconcelos et al. (2016), juntamente com o caso por nós relatado confirmam a introdução da oestrose em nosso rebanho e serve de alerta para a disseminação da mosca no território baiano, que foi considerado por muito tempo livre dessa enfermidade, sendo necessário, portanto, a adoção de medidas profiláticas e realização de estudos epidemiológicos para assegurar o controle da doença na Bahia.

Conclusão: O diagnóstico de novos casos de oestrose em ovinos na Bahia, ratificam introdução e a disseminação da doença em nosso estado e serve de alerta para a adoção de medidas de controle.

Agradecimentos: A Professora Dr^a Rosângela Soares Uzêda do Departamento de Medicina Veterinária

Preventiva e Produção Animal da Universidade Federal da Bahia pela identificação etiológica do parasita *O. ovis*.

Referências: Bowman D. D. 2014. Arthropods, p.25-86. In: Ibid. (Ed.), *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 10^a ed. Elsevier, St. Louis.- Carvalho T.F., Pietricoski K.A., Pereira, L.D., Pereira W.A.B., Coelho, H.E., Machado F.M.E. & Nogueira G.M. 2011. Infestação de rebanho ovino por *Oestrus ovis*

na região de Araxá-MG, Relato de caso. PUBVET, 5(31):1198-1204. - Ribeiro V.L.S., Oliveira C.M.B. & Branco F.P.J.A. 1990. Prevalência e variações mensais das larvas de *Oestrus ovis* (Linneus, 1761) em ovinos no município de Bagé, RS, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 42:211-221. - Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de ovinos da região central do Rio Grande do Sul: 361 casos. Pesq. Vet. Bras. 30:21-28. - Schenkel D.M., Cavalcanti M.K.M., Damasceno E.S.,

Campos A.K. & Furlan F.H. 2012. Surto de *Oestrus ovis* em ovinos no Mato Grosso. Pesq. Vet. Bras. 32:754-756. - Vasconcelos T.C., Macêdo J.T.S.A., Silva A., Silva M.M.N., Bittencourt T.C.C., Santos M.V.B., Costa J.N. & Pedroso P.M.O. 2016. Oestrose: uma parasitose emergente em pequenos ruminantes no Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 36(10):925-929.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Oestrus ovis*, sinusite parasitária, pequenos ruminantes, mífases.

54. Ferreira M.N.S., Silva K.P.C., Mota R.A., Junior J.W.P., Falcão M.V.D., Silva T.B.C., Diniz A.N. & Nunes A.C.B.T. 2018. Perfil de sensibilidade de cepas brasileiras de *Burkholderia mallei* à antimicrobianos usados no tratamento de mormo em humano. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.): 104-105. Laboratório de Doenças Infecciosas dos Animais Domésticos, Universidade Federal de Alagoas, Fazenda São Luiz, S/N, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: nazarepinheiro05@gmail.com.

Introdução: O Mormo é uma zoonose, de caráter infectocontagioso, causado pela bactéria *Burkholderia mallei* (*B. mallei*) e que acomete equinos, asininos e muarees (Mota et al. 2010). Em humanos, a doença é considerada acidental e a transmissão ocorre através do contato direto com secreções orais e nasais, mucosas e carne contaminada em abatedouros, aerossóis, fômites contaminados e cultura bacteriana em laboratórios. Oficialmente o mormo humano não foi notificado no Brasil, mas o Ministério da Saúde informa que os humanos suspeitos podem apresentar tosse, dificuldade respiratória, dor torácica, febre, pneumonia, alterações cutâneas difusas ou isoladas, dores musculares, linfagite, septicemia, hepatoesplenomegalia e morte (Brasil 2015, Paddock 2015). O diagnóstico do mormo humano é baseado na realização de cultura ou hemocultura, para isolamento e Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) com sequenciamento genético para a confirmação. As amostras são preferencialmente colhidas de secreções pleurais ou serosanguinolentas oriundas de alterações cutâneas e punções de linfonodos (Brasil 2015). De acordo com MAPA, o tratamento do mormo em animais é proibido e assim que ocorrer a confirmação da doença, os animais positivos devem ser eutanasiados por profissionais do serviço oficial de defesa sanitária (Brasil 2018a). Entretanto, é importante avaliar em cepas isoladas de casos naturais da doença, o perfil de sensibilidade aos antimicrobianos desta bactéria, uma vez que alguns proprietários no desconhecimento de que o animal tem mormo realizam tratamentos indiscriminados. Este hábito gera cepas de *B. mallei* multirresistentes, que na necessidade de tratamento em humanos, podem não responder com os antimicrobianos de eleição, levando a terapias ineficazes. Para controle e prevenção do mormo em animais e, consequentemente, humanos, medidas como interdição da propriedade foco, eliminação dos animais positivos, aquisição de animais negativos ao Teste de Fixação de Complemento (TFC) ou ao Ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), quarentena, limpeza e desinfecção de baias, veículos, comedouros e bebedouros, implantação de comedouros e bebedouros individuais, higiene pessoal e equipamentos de proteção individual para profissionais de saúde, magarefes e tratadores devem ser realizadas (Brasil 2018b). Objetivou-se estudar o perfil de sensibilidade *in vitro* de duas cepas de *Burkholderia mallei* isoladas de focos de mormo em animais no estado de Alagoas, para tratamento de mormo em humanos.

Material e Métodos: Foram escolhidos equídeos sorologicamente positivos para o mormo nos testes oficiais, em dois focos no estado de Alagoas. As amostras foram colhidas de secreção nasal mucopurulenta e serosanguinolenta, e após a necropsia, dos piogranulomas encontrados nos pulmões e em linfonodos de cabeça e pescoço. Foram utilizados swabs esterilizados e tubos Falcon contendo *Stuart Transport Medium* para o armazenamento dos swabs. Os swabs foram rolados na periferia de placas de Petri contendo Ágar base enriquecido com 8% de sangue de ovino desfibrinado e com auxílio de uma alça de platina foram feitas estrias pela técnica de esgotamento. A incubação ocorreu em estufa bacteriológica em temperatura de 37°C em aerobiose e as leituras ocorreram em 48 e 72 horas pós incubação. Realizou-se a macroscopia observando a formação de hemólise, pigmentação, tamanho, forma, elevação e consistência e a microscopia através do método de coloração de Gram. As amostras sugestivas de *B. mallei* foram submetidas à Técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). A PCR foi realizada para confirmação das cepas para a realização do teste de antibiograma segundo a metodologia descrita por Scholtz et al. (2006), utilizando os primers flip-F (5'-TCAGGTTTGTATGTCGCTCGG-3') e flip-R (5'-CTAGGTGAAGCTCTGCGGAG-3') para obter um produto amplificado de peso molecular de 986 pares de bases (pb). Uma cepa confirmada de cada foco foi inoculada, com a ajuda de uma alça de platina, em tubos de ensaio contendo 3,0ml de caldo *Brain Heart Infusion* (BHI) cada. Os tubos foram colocados em estufa bacteriológica a uma temperatura constante de 3°C em aerobiose, por 24 horas, para obter uma turbidez equivalente a 0,5 da escala padrão de McFarland (Koneman et al. 2008). O método usado para a realização do antibiograma foi o de difusão de disco difusão (Bauer et al. 1966). Os swabs esterilizados foram mergulhados nos tubos contendo o inóculo e em seguida depositados em várias direções sobre a superfície de placas contendo Ágar *Mueller Hinton*. As deposições dos discos foram realizadas fazendo-se leve pressão para permitir o contato entre os mesmos e a superfície do meio inoculado. Foram utilizados os seguintes discos de antibióticos: Tetraciclina (30µg), Amoxicilina (10µg), Norfloxacin (10µg), Cloranfenicol (30µg), Ácido Nalidíxico (30µg), Azitromicina (15µg), Gentamicina (10µg), Cefalexina (30µg), Ampicilina (10µg), Ciprofloxacina (05µg), Tobramicina (10µg), Sulfazotrim (25µg) e Amicacina (30µg). A interpretação foi realizada

através da medição dos halos de inibição, de acordo com o fabricante dos discos de antibióticos e os resultados obtidos foram analisados utilizando análise descritiva de cálculo de frequências absolutas e relativas para os diferentes parâmetros estudados (Pereira 2008).

Resultados: Após incubação observou-se na leitura macroscópica, a presença de colônias diminutas, planas, mucóides, brilhantes, transparentes e não hemolíticas e na microscopia, bacilos Gram negativos, imóveis e com aproximadamente 0,5mm de espessura, características sugestivas de *Burkholderia mallei*. A PCR confirmou 06 amostras como positivas para *B. mallei*. No antibiograma observou-se que todas as amostras apresentaram sensibilidade à Tetraciclina, Gentamicina, Tobramicina e Amicacina. Entretanto, a cepa 01 foi resistente à Norfloxacin, Ácido Nalidíxico, Azitromicina, Ciprofloxacina e Sulfazotrim e a cepa 02 foi resistente à Amoxicilina, Cloranfenicol, Cefalexina e Ampicilina. Contudo, não houve 100% de resistência a nenhum dos antibióticos estudados.

Discussão: Um estudo realizado pelo método de difusão de discos e com duas (02) cepas de *B. mallei* isoladas nos estados de Alagoas e Pernambuco, mostrou resultado semelhante ao observado no presente estudo, por apresentar 100% de sensibilidade à Gentamicina, 50% de sensibilidade à Ciprofloxacina, Sulfa + Trimetopim, Amoxicilina, Ampicilina e Norfloxacin e por não apresentar nenhum antibiótico com 100% de resistência a nenhuma das cepas (Silva et al. 2011). Outro estudo realizado com sete (07) cepas originadas de equídeos positivos aos testes oficiais no estado de Pernambuco, mostrou resultado equivalente ao apresentar 100% de sensibilidade à Gentamicina, Tetraciclina, Amicacina e aproximado ao apresentar 50% para Cloranfenicol, Sulfa + Trimetopim, Ácido Nalidíxico e Norfloxacin. Os isolados não se mostraram resistentes a nenhum dos antibióticos naquele momento (Mota et al. 2005). A semelhança observada após a análise dos perfis de sensibilidade pode ser devido à mesma origem das cepas bacterianas, que foi a região nordeste.

Conclusão: A antibioticoterapia em animais infectados por *B. mallei* é proibida e os casos confirmados da doença devem ser encaminhados para a eutanásia. Oficialmente não existe notificação de mormo em humanos no Brasil, porém é importante avaliar o perfil de sensibilidade bacteriana aos antibióticos convencionais, uma vez que sendo comprovado caso em humano, existe a necessidade de tratamento utilizando os antibióticos mais eficientes. Os dados obtidos no antibiograma mostraram níveis elevados e

médios de sensibilidade à alguns antibióticos. Este resultado é importante, pois mostra que em casos de tratamento do mormo humano, principalmente com antibióticos conjugados, pode existir sucesso na eliminação da infecção.

Agradecimentos: Aos tutores, ao Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), a Agência de Defesa e Inspeção Agropecuária de Alagoas (ADEAL), ao Laboratório de Doenças Infecciosas dos Animais Domésticos da Universidade Federal de Alagoas e ao Laboratório de Doenças Infectocontagiosas dos Animais Domésticos da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

Referências: MAPA 2018a. Instrução Normativa nº 6, de 16 de janeiro de 2018. Aprova as diretrizes gerais para prevenção, controle e erradicação do mormo no território nacional. Disponível em <<http://www.cidasc.sc.gov.br/defesasaniaanimal/files/2018/01/IN-MORMO-06.2018.pdf>> Acesso em 01 de Setembro de 2018. - MAPA 2018b. Portaria nº 22, de 16 de março de 2018. Define os testes laboratoriais a serem empregados para o diagnóstico de mormo no Território Nacional. Disponível em <http://imprensanacional.gov.br/materia/-/asset_publisher/Kujrw0TZC2Mb/content/id/7150206/do1-2018-03-20-portaria-n-22-de-16-de-marco-de-2018-7150202> Acesso em 01 de Setembro de 2018. - Bauer A.W. & Kirby E.M. 1966. Antibiotic susceptibility testing by standardized single disk method. Amer. J. of Clin. Pathol. 45:493-496. - Ministério da Saúde. 2015. Condutas para vigilância epidemiológica de casos suspeitos de mormo. Brasília: Ministério da Saúde, 2015. Disponível em <<http://portalms.saude.gov.br/noticias/svs/19842-condutas-para-vigilancia-epidemiologica-de-casos-suspeitos-de-mormo-no-brasil>> Acesso em 30 de maio 2018. - Koneman E.W., Allen S.D., Janda W.M., Schreckenberger D.C. & Winn Jr W.C. 2008. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.1565. - Mota R.A., Silva L.B.G., Silva K.P.C., Silva Neto J.B., Cunha A.P. & Nascimento Sobrinho E.S. 2005. Caracterización bioquímica y perfil de sensibilidad antimicrobiana in vitro de *Burkholderia mallei* aisladas de equídeo. Arq. Inst. Biol. 72:7-11. - Mota R.A.; Oliveira A.A.F., Junior W.P., Silva L.B.G., Brito M.F. & Rabelo S.S.A. 2010. Glanders in donkeys (*Equus asinus*) in the state of Pernambuco, Brazil: a case report. Brazil. J. of Microbiol. 41:146-149. - Paddock. 2015. Laboratório Paddock de Análises Clínicas Veterinárias. Mormo (Cartilha). São Paulo: Paddock, p.6. - Pereira M.G. 2008. Epidemiologia: teoria e prática. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 583. - Scholz H.C., Joseph M., Tomaso H., Al Dahouk S., Witte A., Kinne J., Hagen R.M., Wernery R., Wernery U. & Neubauer H. 2006. Detection of the reemerging agent *Burkholderia mallei* in a recent outbreak of glanders in the United Arab Emirates by a newly developed fliP-based polymerase chain reaction assay. Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 54:241-247. - Silva M.C.C., Silva K.P.C., Takaki G.M.C., Mota R. A., Satiro S.R.M.C. & Nascimento Junior A.D. 2011. Caracterização fenotípica, perfil de resistência antimicrobiana, identificação de fatores de virulência e toxicidade de *Burkholderia mallei* isoladas de equídeos no Brasil. Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Florianópolis/SC.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mormo, zoonose, antimicrobianos, infecção humana, saúde pública.

55. Carvalho S.K.G.S., Oliveira M.S., Macêdo A.A., Sousa P.S., Santos L.S., Silva E.M.C., Abreu-Silva A.L. & Carvalho Neta A.V. 2018. **Ocorrência de *Toxoplasma gondii* em suínos abatidos no município de São Luís, Maranhão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):105-107. Laboratório de Patologia Molecular, Universidade Estadual do Maranhão, Av. Lourenço Vieira da Silva 1000, Jardim São Cristóvão, São Luís, MA 65055-310, Brasil. E-mail: alcinavcn@yahoo.com

Realizado com auxílio da FAPEMA à Abreu-Silva A.L., Pesquisador 1D CNPq (Proc. IECT-02918/17)

Introdução: A Toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* (Rey 2008), que possui como hospedeiro definitivo os felídeos (Dubey & Frenkel 1972) e intermediário, diversas espécies, como ovinos, caprinos, bovinos, cães, animais selvagens e o homem (Dubey et al. 1970,

Kawazoe 2005). Dentre as formas de transmissão disponíveis para o homem, a ingestão de carne crua ou malcozida contendo as formas encistadas do parasito (Garcia et al. 2005), principalmente de suínos, possui seu destaque durante o ciclo de transmissão do *T. gondii* (Cook et al. 2000, Dubey 2008).

Além de se tratar de um problema de saúde pública (Castro 2007), também acarreta numa série de prejuízos na produção animal, sobretudo por repetições de cio, abortos, mumificação fetal, despesas com assistência veterinária e o descarte de animais positivos (Dubey 2008). Estudos sobre a toxoplasmose em suínos são escassos e, no Estado do Maranhão, esse estudo é pioneiro. Este trabalho relata a detecção através da PCR de *T. gondii* em tecidos musculares de suínos abatidos no município de São Luís, Maranhão.

Material e Métodos: A coleta das amostras foi realizada em abatedouros comerciais oriundos do município de São Luís, Maranhão. Imediatamente após o abate, foram coletados fragmentos de coração, diafragma, língua e masseter de 30 suínos, onde 17 eram machos e 13 fêmeas, de raça mestiça, com idade variando entre 3 a 8 meses, as amostras foram acondicionadas em microtubos de plástico estéreis livres de nucleases, transportadas em caixas isotérmicas contendo gelo e, posteriormente, armazenadas a -20°C até a extração do DNA e realização da PCR. Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação animal da Universidade Estadual do Maranhão com número de protocolo 10/2017. A extração de DNA foi realizada com o kit Wizard® Genomic DNA Purification (Promega, USA), de acordo com as recomendações do fabricante. Após a extração, a concentração e a pureza do DNA foi avaliada em espectrofotômetro e acondicionados a -20°C até a realização da PCR. Para a PCR, foram utilizados os primers Tox4 e Tox5 (5'-CGCTGCAGGGAGGAAGACGAAAGTTG-3' e 5'-CGCTGCAGACACAGTGCATCTGGATT-3') (Homan et al. 2000), que amplificam uma região de 529pb no DNA genômico de *T. gondii*. A técnica foi padronizada utilizando o GoTaq Colorless Master Mix® (Promega, USA) com um volume de 6,25µL. Em cada microtubo de reação de 200µL foram adicionados 250ng do DNA extraído, 0,5µL de cada oligonucleotídeo (10µM) e água ultrapura q.s.p. 12,5µL. As condições utilizadas na reação foram: desnaturação inicial a 94°C por 7 minutos, seguida por 35 ciclos a 94°C por 1 minuto, 64°C por 1 minuto, 72°C por 1 minuto, e uma extensão final a 72°C por 10 minutos. Após amplificação, os produtos da PCR foram submetidos à eletroforese em gel de agarose a 1,5% corados com brometo de etídio e a positividade avaliada em transluminador sob luz ultravioleta. Controles positivos, que consistiam em amostras de lavado peritoneal de camundongos experimentalmente infectados com a cepa RH de *T. gondii*, foram devidamente incluídos no trabalho.

Resultados: Durante o exame post-mortem dos suínos, alterações macroscópicas não foram observadas. Dos 30 suínos avaliados, 66,6% (20/30) foram positivos na PCR (considerando pelo menos um órgão positivo) (Fig.1). Dentre os tecidos analisados, o diafragma apresentou a maior frequência de positividade com 56,6% (17/30) (Fig.2).

Discussão: De acordo com nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo da ocorrência de *T. gondii* em suínos no Estado do Maranhão. O primeiro relato de toxoplasmose suína ocorreu nos Estados Unidos da América por Farrel et al. (1952), e no Brasil, no estado de Minas Gerais por Silva (1959). O elevado percentual de positividade dentre as amostras pesquisadas (66,6%) sugere uma alta taxa de infecção pelo parasito em suínos e pode representar risco à saúde pública (Silva et al. 2010), uma vez que o consumo da carne suína e seus derivados possui grande espaço no mercado e boa aceitação por parte da população (Abipecs 2017). A detecção de *T. gondii* em tecidos



Fig.1. Imagem representativa do gel de agarose a 1,5% exemplificando a amplificação do produto da PCR (529pb) do DNA de *Toxoplasma gondii*. PM: Padrão de peso molecular; CN: Controle negativo; CP: Controle positivo; C: Coração; D: Diafragma; L: Língua; M: Masseter. Amostra 1 positiva para os quatro tecidos, amostra 2 positiva para 3 tecidos (diafragma, língua e masseter), e amostra 3 negativa.

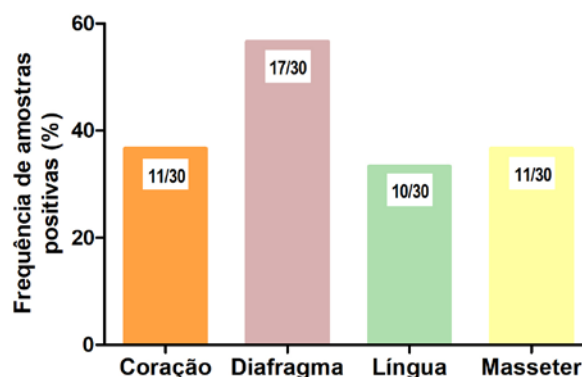


Fig.2. Frequência de positividade entre os tecidos dos suínos analisados pela PCR. Os valores absolutos estão indicados em cada barra.

de suínos que são destinados ao consumo humano possuem sua relevância, quando os estudos soroepidemiológicos não indicam a efetiva importância dessa espécie na cadeia epidemiológica do protozoário, já que animais soropositivos não necessariamente atuam como fonte de infecção (Dubey et al. 1995). Damriyasa et al. (2004), relatam ainda que a ingestão de produtos e subprodutos de suínos de criatórios artesanais sem fiscalização sanitária pode representar risco de infecção humana por *T. gondii*, *Sarcocystis* spp. e *Neospora caninum*.

Conclusão: Esse trabalho mostra uma alta frequência de suínos infectados por *T. gondii* no município de São Luís – MA. Este é o primeiro relato da ocorrência desse parasito no município e, devido ao impacto da doença na saúde pública, é necessário a aplicação de políticas educativas e de monitoramento da doença no Estado.

Agradecimento: Agradecemos à Dra. Kátia da Silva Calabrese e à Dra. Tânia Zaverucha do Valle, da Fundação Oswaldo Cruz, pela concessão do controle positivo de *T. gondii*.

Referências: Abipecs. 2017. Desempenho mundial da suinocultura. Relatório Anual ABIPECS 2001. P.48-49 - Castro A.P.B. 2007. Produção de antígeno de *Toxoplasma gondii* em células de sarcoma murino TG180. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, São Paulo. 72p. - Cook A.J., Gilbert R.E., Buffolano W., Zufferey J., Petersen E., Jenum P.A., Foulon W., Semprini A.E. & Dunn D.T. 2000. Sources of toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre case-control study. BMJ. 321:142-147. - Damriyasa I.M., Bauera C., Edelhoferb R., Failing K., Lind P., Petersene E., Schares G., Tenterg A.M., Volmerh R. & Zahnera H. 2004. Cross-sectional survey in pig breeding

farms in Hessen, Germany: seroprevalence and risk factors of infections with *Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis* spp. and *Neospora caninum* sows. Vet. Parasitol. 126:271-286. - Dubey J.P. & Frenkel J.K. 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. J. Protozool. 19:155-177. - Dubey J.P., Miller N.L. & Frankel J.K. 1970. The *Toxoplasma gondii* oocyst from cat feces. J. Exp. Med. 132:636-662. - Dubey J.P., Thulliez P. & Powell E.C. 1995. *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: comparison of antibody titer to isolation of *T. gondii* by bioassays in mice and cats. J. Parasitol. 81:48-53. - Dubey J.P. 2008. The history of *Toxoplasma gondii*—the first 100 years. J. Eukaryot. Microbiol. 55:467-475. - Farrel R.L., Docton F.L., Chamberlain D.M. & Cole C.R. 1952. Toxoplasmosis I. *Toxoplasma* isolated from swine. Am. J. Vet. Res. 13:181-185. - Garcia J.L., Gennari S.M., Navarro I.T., Machado R.Z., Sinhorini L.I., Freire R.L., Marana E.R.M., Tsutsui V., Contente A.P.A. & Begale L.P. 2005. Partial protection against tissue cysts

formation in pigs vaccinated with crude rhoptry proteins of *Toxoplasma gondii*. Vet. Parasitol. 129:209-217. - Homan W.L., Vercammen M. & Braekeleer J. 2000. Identification of a 200 to 300 fold repetitive 529pb DNA fragment in *Toxoplasma gondii* and its use for diagnostic and quantitative PCR. Int. J. Parasitol. 30:69-75. - Kawazoe U. 2005. *Toxoplasma gondii*, p.494. In: Neves D.P. (Ed), Parasitologia Humana. 11ª ed. Atheneu, São Paulo. - Rey L. 2008. Parasitologia: parasitos e doenças parasitárias do homem nas Américas e na África. 4ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.883. - Silva A.V., Silva R.C., Zamprogna T.A. & Lucas T.M. 2010. *Toxoplasma gondii* em suínos com ênfase na contribuição brasileira. Sci. Medi. 20:120-130. - Silva J.M.L. 1959. Sobre um caso de toxoplasmose espontânea em suínos. Arq. Esc. Sup. Vet. U.R.E.M.G. 12:425-428.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Toxoplasma gondii*, suíno, PCR, diagnóstico.

56. Bezerra L.S., Pedroza A.L., Ferreira J.S., Firmino M.O., Olinda R.G. & Dantas A.F.M. 2018. Surto de varíola suína no Estado do Ceará. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):107-109
Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: lorenasantos.medvet@gmail.com

Introdução: A varíola suína é uma enfermidade vesiculopustular de caráter benigno causada pelo vírus *Swinepox* e que comumente acomete suínos jovens e adultos. Sua manifestação clínica se caracteriza pela presença de lesões pustulares na pele dos animais acometidos (Olinda et al. 2016). É frequentemente diagnosticada no Brasil e causa diversos prejuízos econômicos aos produtores, pois interfere diretamente na produção e no desempenho dos animais, além de exigir gastos com medicamentos. Os registros de varíola suína no Brasil são restritos e acredita-se que a doença está relacionada com condições sanitárias precárias (Roehe Brito 2012). Sua transmissão baseia-se principalmente no contato direto entre animais, com vetores mecânicos (piolhos e moscas) e através de fômites, e é uma doença contagiosa de rápida disseminação (Medaglia et al. 2011). O presente trabalho teve como objetivo, descrever casos de varíola em suínos no Estado do Ceará, caracterizando seus aspectos clínicos e anatomopatológicos.

Material e Métodos: Foram analisados o histórico do animal e seus dados epidemiológicos como idade, sexo, raça, tipo de criação, manejo, vacinações e procedência, além dos sinais clínicos apresentados pelos animais. Também foram obtidas amostras através da coleta de fragmentos de pele de três suínos acometidos pelo vírus da varíola suína, na região Centro Sul do Estado do Ceará. Os fragmentos de pele com lesões crostosas foram obtidos através de incisão elíptica na região abdominal ventral e inguinal, armazenados em formol a 10%, processados pelas técnicas habituais de histopatologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Os surtos foram diagnosticados em duas propriedades no município de Lavras da Mangabeira, no Estado do Ceará, em abril de 2016. As lesões foram observadas em quatro animais jovens, com média de idade de quatro meses, sendo um animal do sexo masculino e três do sexo feminino, todos de raça mestiça. As propriedades eram próximas (10km de distância) e tinham instalações higiênico-sanitárias precárias. Os animais eram criados de forma intensiva, alimentados com restos de comida e ração, e não possuíam controle de vacinação e vermifugação. Os animais doentes apresentavam lesões progressivas e normalmente generalizadas na pele, formando pápulas que evoluíam para lesões crostosas. Além das lesões cutâneas os leitões apresentaram outros

sinais como apatia, anorexia e febre. A taxa de morbidade foi de 100% nas duas propriedades, enquanto a taxa de letalidade foi de 50% em uma propriedade e 0% na segunda propriedade. Macroscopicamente, as lesões, em ambas as propriedades, localizavam-se particularmente nas regiões



Fig.1. Observa-se na pele pápulas, pústulas e lesões crostosas em região abdominal.



Fig.2. Há pústulas em região inguinal, além de pápulas e crostas em abdômen.

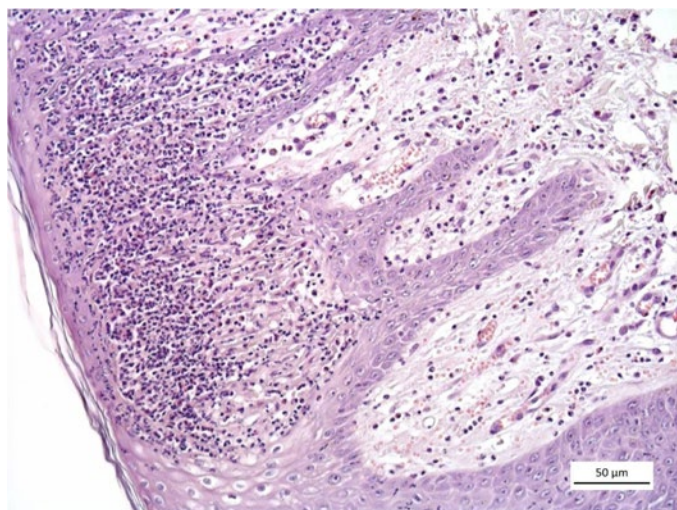


Fig.3. Nota-se dermatite pustular e severa acantose na epiderme. HE, obj.20x.

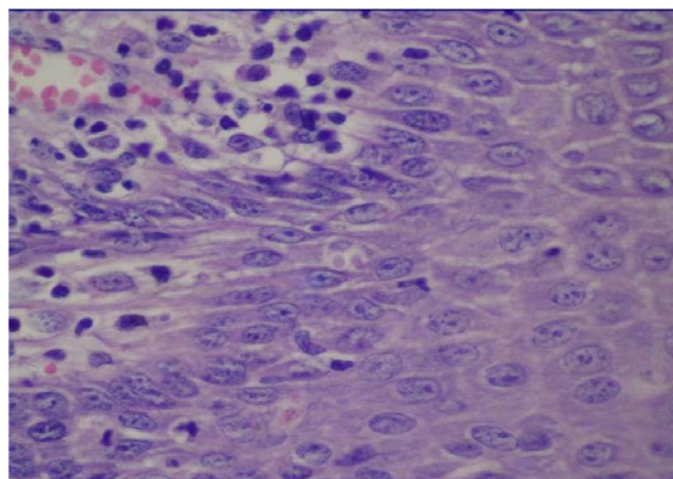


Fig.4. Observam-se no citoplasma de queratinócitos degenerados corpúsculos de inclusões redondos, eosinófilos, medindo aproximadamente 3-8µm de diâmetro. HE, obj.40x.

abdominal e inguinal, iniciando-se por áreas eritematosas que evoluíam para pápulas arredondadas originando pústulas amareladas que, secando, formavam crostas de coloração escura (Fig.1 e 2). Microscopicamente, foi observada dermatite proliferativa e ulcerativa com degeneração balonosa das células do epitélio e inclusões virais nos queratinócitos. Na epiderme observaram-se áreas multifocais de moderada a severa acantose (Fig.3), associado à degeneração balonosa intraepidérmica nos queratinócitos. As inclusões virais eram circulares, eosinofílicas e intracitoplasmáticas, vistas principalmente nas áreas de acantose (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico de varíola suína foi baseado nos sinais clínicos, nas lesões macroscópicas e confirmado pelo exame histológico. Animais de qualquer faixa etária podem ser atingidos por varíola suína, porém os casos mais severos ocorrem em animais mais jovens, com faixa etária entre 2 a 8 semanas de idade, sendo os animais deste caso com média de idade de quatro meses (Bersano et al. 2003). A varíola suína tem como fator predisponente primordial a exposição de animais à ambientes infectados, estando as formas de transmissão diretamente relacionadas às condições sanitárias precárias nas instalações dos animais, como neste caso (Medaglia et al. 2011). A evolução da doença inclui o aparecimento de pápulas, vesículas, pústulas e crostas, o que foi observado nesses suínos. Após a remoção das crostas, permanece uma ulceração que tende a regenerar-se e formar tecido cicatricial (Barcellos Oliveira, 2012). A localização das lesões situa-se predominantemente na parte abdominal ventral e lateral, torácica lateral e a face medial dos membros torácicos e pélvicos, estando relacionada com a localização dos piolhos e outros vetores, porém podem envolver outras regiões corporais. (Olinda et al. 2016). Durante a fase de vesículas e pústulas, as lesões frequentemente podem passar despercebidas, sendo identificadas mais frequentemente quando se tornam umbilicadas. As crostas inflamatórias eventualmente caem, sendo substituídas por cicatrizes brancas

(Rubin, 2000). Microscopicamente, as lesões por poxvírus iniciam com hipertrofia citoplasmática e vacuolização da epiderme, normalmente afetando as células do estrato espinhoso mais externo (Hargis & Ginn 2013). Observa-se ainda dermatite proliferativa e ulcerativa com degeneração balonosa das células do epitélio, com inclusões virais nos queratinócitos. Na epiderme observam-se áreas multifocais de moderada a severa acantose, associado à degeneração dos queratinócitos, como observado neste estudo (Olinda et al. 2016).

Conclusão: De acordo com o exame anatomohistopatológico, concluiu-se que o diagnóstico definitivo era o de varíola suína. Com base nos resultados, pode-se concluir que a varíola suína é comumente diagnosticada na região Nordeste, e que a sua ocorrência está ligada, principalmente, a deficiências no manejo sanitário, que atrai vetores que disseminam a doença. Logo, a orientação quanto ao manejo sanitário adequado é importante aos produtores de suínos da região, com o intuito de minimizar a ocorrência da doença e consequentemente, perdas econômicas.

Agradecimentos: Esse trabalho foi financiado pelo CNPq/Edital - Universal (427840 / 2016-3).

Referências: Barcellos D.E.S.N. & Oliveira S.J. 2012. Varíola suína, p.752-756. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds), Doenças dos Suínos. 2ª ed. Cãnone, Goiânia. - Bersano J.G., Catroxo M.H., Villalobos E.M., Leme M.C., Martins A.M. & Peixoto Z.M. 2003. Varíola suína: Estudo Sobre a Ocorrência de surtos nos estados de São Paulo e Tocantins, Brasil. Arq. Inst. Biol. 70:269-278. - Hargis A.M. & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p.975-1186. In: Zachary J.F., McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Medaglia M.L.G., Pereira A., Freitas T.R.P., Damaso C.R. 2011. Swinepox Virus Outbreak, Brazil. Emerg. Infect. Dis. 17:1976-1978. - Olinda E.G., Maia L.A., Cargnelutti J.F., Batista J.S., Dantas A.F.M., Flores E.F. & Riet-Correa F. 2016. Swinepox dermatitis in backyard pigs in Northeastern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 36:468-472. - Roehe P. & Brito W.D. 2012. Varíola, p.409-411. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds), Doenças dos Suínos. 2ªed. Cãnone, Goiânia. - Rubin J. 2000. Varíola suína, p.220-222. In: Jones C.T., Hunt R.D. & King N.W. (Eds), Patologia Veterinária. Manole, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Varíola suína; *Suipoxvírus*; doença viral; dermatite; suíno.

57. Oliveira L.B.S., Sousa J.A.C., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A., Oliveira D.S.V., Tenório T.G.S. & Soares M.J.S. 2018. **Bactérias resistentes na suinocultura: *Escherichia coli***. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):109-111. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Universitário da Socopo, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. Email: mrsapijf@gmail.com

Introdução: A suinocultura brasileira ocupa posição de destaque no cenário mundial, tornando o país o quarto maior exportador de carne suína, abatendo 42,32 milhões de animais em 2016 (ABCS 2014, IBGE 2017). A manutenção desse status produtivo na suinocultura intensiva torna-se ameaçada pelo impacto negativo de infecções microbianas, merecendo destaque as enfermidades gastrointestinais. Esse problema tem levado os produtores a utilizarem de modo abusivo diversos antimicrobianos, na tentativa de limitar as perdas (Barcellos et al. 2009). Dentre os patógenos bacterianos que se destacam pela morbidade das infecções que provocam estão alguns patótipos de *Escherichia coli* (Menin et al. 2008, Costa et al. 2009). A elevada utilização de antimicrobianos na suinocultura vem sendo apontada como uma das causas do aparecimento de cepas bacterianas resistentes, que oferecem dificuldade no tratamento destas infecções nos animais e tornam-se um risco para a saúde humana, devido a disseminação destas no ambiente e na cadeia da suinocultura (Silva et al. 2008). Assim, o monitoramento da presença destes micro-organismos se faz importante para o controle da disseminação destes agentes, seja entre os suínos, ou de sua cadeia produtiva e na saúde pública. Este trabalho teve como objetivos avaliar a presença e o perfil de sensibilidade antimicrobiana de cepas *E. coli* obtidas de suínos criados em granjas no município de Teresina, Piauí.

Material e Métodos: Foram selecionados 92 animais criados em duas granjas da cidade de Teresina, Piauí nas fases de creche e terminação. Espécimes fecais dos suínos foram coletados da ampola retal, utilizando swabs estéreis. Estes foram inoculados em tubos de ensaios, contendo APT a 0,1 %. Após incubação a $35 \pm 2^\circ\text{C}$ por 24 horas, alíquotas foram semeadas sobre ágar EMB, para o isolamento de bactérias do gênero *Escherichia*. Decorrido o período de incubação, duas colônias sugestivas para estes micro-organismos foram repicadas em ágar PCA e submetidas a caracterização morfotintorial de Gram e às provas de identificação bioquímica, para a identificação dos gêneros *Escherichia* e da espécie *E. coli*, conforme descrito por Winn et al. (2008). O perfil de resistência a 15 antibióticos e os mecanismos de resistências (Beta-Lactamases de Espectro Estendido (ESBL), beta-lactamase *AmpC* e carbapenemases (KPC)) foram avaliados pelo método de disco difusão, seguindo as recomendações do CLSI.

Resultados: Foram obtidas 184 colônias sugestivas do gênero *Escherichia*, sendo 93 (50,5%) confirmadas como pertencentes a espécie *E. coli* (Quadro 1), sendo estas isoladas de 58 (63,0%) animais. Os antimicrobianos que apresentaram maior porcentagem de resistência foram: Ampicilina (74,1%), Tetraciclina (66,6%), Cotrimoxazol (62,4%) e Enrofloxacin (11,8%). Gentamicina e Ceftazidima apresentaram índices de resistência inferiores a 5,0%. O percentual de resistência a cada antimicrobiano está detalhado no Quadro 2. A Figura 1, ilustra a frequência e o perfil de cepas que apresentaram multirresistência, contudo nenhuma das cepas analisadas expressaram fenótipos ESBL, *AmpC* ou KPC.

Discussão: O presente trabalho corrobora os resultados observados por Drummond & Perecmanis (2013), que, em estudo com suínos criados em granjas do Distrito Federal, descreveram elevadas taxas de resistência para *E. coli* atreladas à sulfonamidas (74,8%), tetraciclina (70,1%) e ampicilina (51,2%), bem como observaram alta sensibilidade à gentamicina (82,7%) e enrofloxacin (74,0%). Para este último, a taxa de sensibilidade observada, neste estudo, foi bem inferior (60,2 %). As elevadas e similares taxas de resistência à tetraciclina (66,7 %) e ao cotrimoxazol (62,5 %) podem ser decorrência da facilidade para a disseminação dos genes que codificam estes mecanismos de resistência, desde que estes comumente se encontram em determinantes genéticos móveis, tais como plasmídeos e ou transposons (Hoek et al. 2011, Argudín et al. 2017). Magiorakos et al. (2012) definem multirresistência como sendo resistência a três ou mais classes ou subclasses de antimicrobianos. Dentre as estirpes isoladas, 48 (97,9%) apresentaram este fenótipo de resistência sendo todas isoladas da Granja B. Tal resultado já era esperado, uma vez que este estabelecimento tem como prática a utilização de rações contendo os antimicrobianos Sulfametazina, Trimetoprima e Clortetraciclina como aditivos. Todas as cepas de *E. coli* isoladas dos animais deste criatório, com perfil de multirresistência, apresentaram fenótipos de resistência a estes fármacos. De modo contrário, entre as 15 cepas que não apresentaram resistência a nenhum dos antimicrobianos testados, 10 (66,7 %) foram isoladas de animais da granja A, que não empregava rações contendo antibióticos como aditivos. Portanto, é plausível que a presença destes fármacos, nas rações, possa ter influenciado a seleção de cepas com perfil de resistência, pelos menos para a tetraciclina e o cotrimoxazol. Deste modo, estes resultados corroboram as ideias defendidas por Allix (2010), que afirma que a utilização de antimicrobianos como promotores de crescimento favorece o desenvolvimento de resistência, sendo ainda possível a transferência dessas bactérias resistentes para a população humana, devido ao intercâmbio entre animais e humanos. Apesar da multirresistência, nenhuma das 93 cepas de *E. coli* avaliadas foram evidenciadas como produtoras de ESBL, Beta-lactamase *AmpC* e ou sugestivas de produção de carbapenemases (KPC), diferentemente de outros relatos que demonstram a presença destas cepas em isolados de animais de produção e ou companhia (Argudín et al. 2017).

Conclusão: Com o presente trabalho, conclui-se que dentre as espécies do gênero *Escherichia*, *E. coli* se apresenta em elevada prevalência como habitante da microbiota intestinal dos suínos avaliados. Na unidade de produção de suínos onde é realizado o uso rotineiro de antimicrobianos, na ração, foram isolados um maior percentual de cepas de *E. coli* que demonstraram multirresistência. Estirpes de *E. coli* com este perfil oferecem elevado risco à saúde pública, pela possibilidade de disseminação destas cepas que podem dificultar a terapêutica das enfermidades humanas ou animais.

Quadro 1. Distribuição e frequência de isolamentos de *E. coli* em suínos criados em granjas de Teresina, Piauí

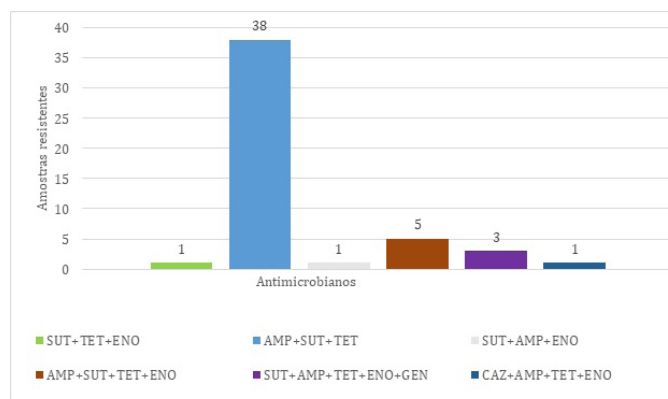
Fase de creche					
Locais visitados	Nº de suínos pesquisados	Total de colônias isoladas	Colônias sugestivas (confirmação gênero <i>Escherichia</i>) (%)	Colônias confirmadas como <i>E. coli</i> (%)	Nº de animais + (%)
Granja "A"	10	20	11 (55,0)	11 (100,0)	8 (80,0)
Granja "B"	36	72	58 (80,6)	57 (98,3)	30 (83,3)
Fase de terminação					
Locais Visitados	Nº de suínos pesquisados	Total de colônias isoladas	Colônias sugestivas (confirmação gênero <i>Escherichia</i>) (%)	Colônias confirmadas como <i>E. coli</i> (%)	Nº de animais + (%)
Granja "A"	10	20	8 (40,0)	8 (100,0)	6 (60,0)
Granja "B"	36	72	21 (29,2)	17(81,0)	14 (38,9)
Total	92	184	98 (53,3)	93 (94,9)	58 (63,0)

Quadro 2- Percentual e perfil de susceptibilidade antibiótica de 93 cepas de *E. coli*, isoladas de fezes de suínos criados em granjas em Teresina, Piauí

Antimicrobianos avaliados	Perfil de susceptibilidade (%)		
	Sensível	Intermediário	Resistente
Amoxicilina + ácido clavulânico (20/10 µg)	98,0	2,2	0,0
Ceftriaxona (30 µg)	98,0	2,2	0,0
Aztreonam (30 µg)	98,9	1,1	0,0
Cefotaxima (30 µg)	98,9	1,1	0,0
Cefepime (30 µg)	100,0	0,0	0,0
Cotrimoxazol (25 µg)	34,4	3,2	62,5
Meropenem (10 µg)	100,0	0,0	0,0
Ertapenem (10 µg)	100,0	0,0	0,0
Imipenem(10 µg)	100,0	0,0	0,0
Ceftazidima (30 µg)	98,9	0,0	1,1
Cefoxitina (30 µg)	100,0	0,0	0,0
Ampicilina (10 µg)	25,8	0,0	74,2
Tetraciclina (30 µg)	32,2	1,1	66,7
Enrofloxacin (5 µg)	60,2	28,0	11,8
Gentamicina (10 µg)	94,6	2,2	3,2

Agradecimentos: Aos donos das granjas que colaboraram com as informações prestadas e a permissão para a coleta.

Referências: Allix E. 2010. Promotores de crescimento para frangos de corte. Monografia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 29p. - Argudín M.A., Deplano A., Meghraoui A., Dodémont M., Heinrichs A., Denis O., Nonhoff C. & Roisin S. 2017. Bacteria from animals as a pool of antimicrobial resistance genes. *Antibiotics*. 6:38p. - Associação Brasileira de Criadores de Suínos (ABCS). 2014. Produção de suínos: teoria e prática. 1ªed. ABCS, Brasília, 908 p. - Barcellos D.E.S.N., Marques B.M.F.P.P. Mores T.J., Coelho C.F. & Borowski S.A. 2009. Aspectos práticos sobre o uso de antimicrobianos em suinocultura. *Acta Sci. Vet.* 37:151-155. - Costa M.M., Maboni F., Weber S.S., Ferronato A.I., Schrank L.S., Vargas A.P.C. 2009. Patotipos de *Escherichiacoli* na suinocultura e suas implicações ambientais e na resistência aos antimicrobianos. *Arq. Inst. Biol.* 76:509-516. - Drummond V.O. & Perecmanis S. 2013. Genes de enterotoxinas e perfil antimicrobiano de *Escherichia coli* isoladas de suínos hígidos no Distrito Federal. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 65:1005-1009. - Hoek A.H.A.V., Mevius D., Guerra B., Mullany



SUT = Sulfametoxazol + trimetoprima, TET = tetraciclina, ENO = enrofloxacin, AMP = ampicilina, GEN = gentamicina, CAZ = ceftazidima

Fig.1. Distribuição do perfil de multirresistência de *E. coli* isoladas de suínos

P., Roberts A.P. & Arrts H.J.M. 2011. Acquired antibiotic resistance genes: an overview. *Front. Microbiol.* 2:27p. - IBGE. 2017. Produção da Pecuária Municipal. Disponível em <<https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/economicas/agricultura-e-pecuaria/9107-producao-da-pecuaria-municipal.html?=&t=downloads>>. Acessado em 20 de maio de 2018. - IBGE. 2017. Em 2016, produção de ovos e abate de frangos e suínos são recordes, Disponível em <<https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencia-noticias/2013-agencia-de-noticias/releases/9430-em-2016-producao-de-ovos-e-abate-de-frangos-e-suinos-sao-recordes>>. Acessado em 18 de maio de 2018. - Magiorakos A.P., Srinivasan A., Carey R.B., Carmeli Y., Falagas M.E., Giske C.G., Harbarth S., Hindler J.F., Kahlmeter G., Olsson-Liljequist B., Paterson D.L., Rice L.B., Stelling J., Struelens M.J., Vatopoulos A., Weber J.T. & Monnet D.L. 2012. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18:268–281 - Menin A., Reck A., Souza D., Klein C. & Vaz E. 2008. Agentes bacterianos enteropatogênicos em suínos de diferentes faixas etárias e perfil de resistência a antimicrobianos de cepas de *Escherichia coli* e *Salmonella* spp. *Cien. Rural.* 38:1687-1693 - Schierack P., Steinrück H., Kleta S. & Vahjen W. 2006. Virulence factor gene profiles of *escherichia coli* isolates from clinically healthy pigs. *Appl. Environ. Microbiol.* 72:6680–6686. - Silva F.F.P., Santos M.A.A. & Schmidt V. 2008. Resistência a antimicrobianos de *Escherichia coli* isolada de dejetos suínos em esterqueiras. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60:762-765. - Winn W. Allen S., Janda W., Koneman E., Procop G., Schreckenberger P. & Woods G. 2008. *Diagnóstico Microbiológico - Texto e Atlas Colorido*. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1760 p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Escherichia coli*, Suinocultura, Resistência Antibiótica.

58. Rodrigues V.C.C., Agostinho I.R.C., Silva R.E., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A., Tenório T.G.S. & Soares M.J.S. 2018. **Perfil de resistência antibiótica e a metais pesados de cepas de *Staphylococcus coagulase negativos* isolados de suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):111-113. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Universitário da Socopo, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: mrsapijf@gmail.com

Introdução: No manejo produtivo da suinocultura, com o objetivo de minimizar as perdas produtivas causadas por fatores higiênicos ou estressantes relacionados a separação do leitão da matriz, são traçadas estratégias nutricionais relacionadas a adição de microminerais como zinco, ferro, cobre e selênio na ração desses animais (Rutz & Murphy 2009). Esses microelementos são importantes para o funcionamento do sistema imune e resistência a doenças. O uso de zinco e cobre em altas doses na alimentação de leitões já vem sendo empregado pelos produtores afim de controlar a diarreia pós desmame e melhorar o desempenho produtivo dos animais nessa fase (Okiyama 2017). Em contraste a essas vantagens, o benefício do uso de metais pesados vem sendo questionado, a partir de pesquisas que tem demonstrado que a presença de genes de resistência a essas substâncias tem evoluído juntamente com os mecanismos que determinam resistência a antibióticos em *Staphylococcus* sp (Xue et al. 2015) e em diversos outros gêneros bacterianos. Aarestrup & Hasman (2004) descreveram resistência ao sulfato de cobre e ao cloreto de zinco em estirpes de *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* e *Enterococcus faecalis*, isolados de diversos animais de produção, inclusive suínos. Os *Staphylococcus coagulase negativos* (SCN) tem despertado o interesse da saúde pública devido sua participação em diferentes infecções humanas e animais, e sobretudo pela elevada capacidade para aquisição e transmissão de vários determinantes de resistência (Tulinski et al. 2012, Becker et al. 2014). Assim, entendendo a importância da cadeia produtiva da suinocultura e de como o aparecimento de cepas resistentes nesse ambiente pode agravar o problema da resistência antibiótica seja para a saúde pública e ou sanidade animal, este trabalho buscou avaliar o fenótipo de resistência aos metais pesados cobre e zinco, e a antibióticos não beta-lactâmicos de cepas de SCN isoladas de suínos.

Material e Métodos: Foram selecionados 50 suínos na fase de creche, criados em duas granjas localizadas na região de Teresina, PI. Amostras nasais desses animais foram coletadas com o auxílio de swabs e estes foram mergulhados em tubos de ensaio, que continham caldo de enriquecimento seletivo. Após incubação por 24 horas a 35±2°C, uma alíquota deste crescimento foi semeado em ágar Manitol Salgado. Colônias

características do gênero *Staphylococcus* foram cultivadas em ágar Trypticaseína de Soja para realização de provas bioquímicas, objetivando a confirmação deste gênero microbiano e na seleção de cepas do grupo dos SCN, conforme os protocolos descritos por Winn et al. (2008). As cepas pertencentes ao grupo dos SCN foram submetidas aos testes de susceptibilidade a sete antimicrobianos pelas técnicas de disco difusão e diluição em ágar (vancomicina), ambas de acordo com as recomendações do CLSI. O teste de resistência à metais pesados foi realizado utilizando a técnica de diluição em ágar, para a determinação da concentração inibitória mínima (CIM) ao sulfato de cobre e ao cloreto de zinco, conforme os protocolos descritos por Cavaco et al. (2011). Cepas que possuíam CIM maior que 2mM aos metais testados foram consideradas resistentes (Xue et al. 2015).

Resultados: Das colônias isoladas, 122 apresentaram fenótipo característico de SCN. Nos quadros 1 e 2 estão apresentados, respectivamente, dados relativos ao perfil de suscetibilidade antibiótica e aos metais pesados para as cepas analisadas. Em relação ao fenótipo de sensibilidade a vancomicina, 3,0% (n=4/122) das estirpes apresentaram valores de CIM de 2,0µg/mL e 97,0%(n=118/122) de 4,0µg/mL, ambos classificados como sensíveis para cepas SCN, de acordo com os parâmetros estabelecidos pelo CLSI. Não foram detectadas estirpes resistentes à linezolida ou tigeciclina. Para os antibióticos clindamicina e eritromicina mais de 60,0% das cepas revelaram perfil de resistência a esses fármacos, contudo nenhuma apresentou o fenótipo de resistência induzida à clindamicina. A menor frequência de cepas resistentes foi para a enrofloxacin (7,0%). A resistência a pelo menos três antibióticos das diferentes classes avaliadas, caracterizando fenótipos de multirresistência foi observado em 57 cepas (Magiorakos et al. 2012). Dentre as cepas analisadas, 65,0%(n=79/122) foram caracterizadas como resistentes ao sulfato de cobre, enquanto que para o cloreto de zinco, nenhuma das cepas apresentou CIM compatível com fenótipos de resistência.

Discussão: As altas sensibilidades obtidas para linezolida e tigeciclina, podem ser devido ao uso restrito desses antimicrobianos na terapêutica infecciosa humana. Essa avaliação foi realizada com o intuito de monitorar a

Quadro 1. Perfil de suscetibilidade antimicrobiana de 122 cepas de *Staphylococcus coagulase negativos*, isoladas de secreções nasais de suínos criados em granjas de Teresina, PI (2016-2017)

Bactéria	Perfil	Antimicrobianos testados e porcentagem de suscetibilidade (%)							
		VAN	LNZ	TCG	CLI	ERI	TET	SUT	ENO
<i>Staphylococcus coagulase negativos</i>	Sensível	100	100	100	27,0	34,0	53,0	58,0	86,0
	Intermediário	0,0	0,0	0,0	9,0	0,0	0,0	4,0	7,0
	Resistente	0,0	0,0	0,0	64,0	66,0	47,0	38,0	7,0

VAN=vancomicina, LNZ=linezolida, TGC=tigeciclina, CLI= clindamicina, ERI=eritromicina, TET=tetraciclina, SUT=sulfametoxazol-trimetoprim, ENO=enrofloxacin.

Quadro 2. Determinação da Concentração Inibitória Mínima (CIM) de 122 cepas de *Staphylococcus coagulase negativos*, frente a metais pesados

Metal	Número, frequência de isolados e valores de CIM (mM):					
	≤ 0,5	1	2	4*	8*	16*
Sulfato de Cobre (CuSO ₄)	16 (13%)	3 (2%)	24 (20%)	51 (42%)	24 (20%)	4 (3%)
Cloreto de Zinco (ZnCl ₂)	36 (30%)	21 (17%)	65 (53%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

*Porcentagem de amostras que apresentaram resistência.

resistência em cepas de origem animal, desde que estes fenótipos têm emergido em estirpes isoladas de infecções em humanos (Gu et al. 2012). De modo semelhante aos dados observados, no presente estudo, Kolar et al. (2008) também não evidenciaram resistência à vancomicina, dentre as 110 cepas de SCN isoladas a partir de swabs fecais de suínos. A ocorrência de SCN resistentes a este glicopeptídeo é um dado descrito em estirpes isoladas de infecções de origem hospitalar, e muitas vezes associada a resistência à metilicina, como relatado por Melo et al. (2009). Esses autores descreveram a presença de cepas *Staphylococcus coagulase negativo* resistentes a metilicina (SCNRM) resistentes à vancomicina em pacientes de um hospital universitário brasileiro. Momoh et al. (2016) avaliaram o perfil de resistência de SNC isolados em suínos na Nigéria, verificando que 38,0% das amostras eram resistentes a tetraciclina e 25,0% resistentes a sulfametoxazol+trimetoprim. De modo diferente, o presente estudo encontrou uma frequência maior de estirpes resistentes a esses fármacos. As elevadas taxas de cepas de SCN resistentes a estes antimicrobianos podem estar associadas ao fato de que esses antibióticos são comumente usados em animais de produção, com a finalidade profilática durante períodos de risco para aquisição de doenças infecciosas, tais como: após o desmame ou transporte. O baixo valor econômico e a facilidade para a aquisição destes fármacos, pelos produtores que os administram na alimentação dos animais, medicando todo o rebanho e expondo grupos inteiros, tanto os animais doentes, quanto os saudáveis, corrobora para o surgimento deste perfil de resistência (Argudín et al. 2017). As 122 cepas isoladas apresentaram elevados e semelhantes percentuais de resistência à clindamicina e eritromicina sendo que 47,0% (n=57/122) das cepas possuíam simultaneamente resistência a esses dois antimicrobianos, bem como ao sulfato de cobre. A resistência aos íons metálicos, utilizados com finalidade antimicrobiana, e o seu impacto na co-seleção de resistência aos antibióticos tem sido alvo de diversos estudos. Essa co-resistência ocorre quando genes especificando fenótipos resistentes (metais pesados, desinfetantes, antibióticos) estão localizados juntos no mesmo elemento genético móvel, como plasmídeos e transposons (Baker et al. 2006). Xue et al. (2015) relatam a presença de cerca de vinte genes relacionados à resistência a metais pesados e antibióticos, no cassete cromossômico estafilocócico (SCC), contido em cepas de SCNRM, isoladas de amostras de leite bovino. Tal observação assume elevada importância desde que os SCN são considerados reservatórios de genes de resistência e que podem transferir livremente esses elementos genéticos entre as demais espécies de *Staphylococcus* sp (Tulinski et al. 2012, Becker et al. 2014). Apesar da suscetibilidade demonstrada ao zinco nas cepas deste trabalho, outros autores, como Cavaco et al. (2011) tem relatado a presença de linhagens

MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente a metilicina), de origem suína, resistentes a esse metal.

Conclusão: Esta pesquisa evidenciou elevada prevalência de cepas de SCN resistentes a maioria dos antibióticos analisados, bem como ao sulfato de cobre. Tais dados indicam a necessidade de uma maior vigilância em relação ao uso de antimicrobianos e microminerais. A utilização em concentrações subterapêuticas dessas substâncias, para fins aditivos na alimentação animal, tem contribuído para o surgimento de estirpes bacterianas resistentes, tornando-se um grande problema de saúde pública.

Referências: Aarestrup F.M. & Hasman H. 2004. Susceptibility of different bacterial species isolated from food animals to copper sulphate, zinc chloride and antimicrobial substances used for disinfection. *Vet. Microbiol.* 100:83-89. - Argudín M.A., Deplano A., Meghraoui A., Dodémont M., Heinrichs A., Denis O., Nonhoff C. & Roisin S. 2017. Bacteria from animals as a pool of antimicrobial resistance genes. *Antibiotics.* 6:12. - Becker K., Heilmann C. & Peters G. 2014. Coagulase-negative staphylococci. *Clin. Microbiol. Rev.* 27:870-926. - Baker A.C., Wright M.S., Stepanauskas R. & McArthur J.V. 2006. Co-selection of antibiotic and metal resistance. *Trends Microbiol.* 14:176-182. - Cavaco L.M., Hasman H. & Aarestrup F.M. 2011. Zinc resistance of *Staphylococcus aureus* of animal origin is strongly associated with methicillin resistance. *Vet. Microbiol.* 150:344-348. - Gu B., Kelesidis T., Tsiodras S., Hindler J. & Humphries R.M. 2012. The emerging problem of linezolid-resistant *Staphylococcus*. *J. Antimicrob. Chemother.* 68:4-11. - Kolar M., Bardon J., Vágnerova I., Sauer P., Koukalova D., Petrzelova J., Cekanova L. & Pospisil R. 2008. Resistance to antibiotics in strains of *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* isolated from rectal swabs of pigs. *Acta Vet. Brno.* 77:103-110. - Magiorakos A.P., Srinivasan A., Carey R.B., Carmeli Y., Falagas M.E., Giske C.G., Harbarth S., Hindler J.F., Kahlmeter G., Olsson-Liljequist B., Paterson D.L., Rice L.B., Stelling J., Struelens M.J., Vatopoulos A., Weber J.T. & Monnet D.L. 2012. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin. Microbiol. Infect.* 18:268-281. - Melo G.B., Melo M.C., Carvalho K.S. & Gontijo Filho P.P. 2009. *Staphylococcus aureus* e estafilócocos coagulase negativos resistentes à vancomicina em um hospital universitário brasileiro. *Rev. Ciênc. Farm. Básica Apl.* 30:55-61. - Momoh A. H., Kwaga J.K.P., Bello M. & Sackey A.K.B. 2016. Prevalence and antimicrobial resistance pattern of coagulase negative *Staphylococci* isolated from pigs and in-contact humans in Jos Metropolis, Nigeria. *Nigerian Vet. J.* 37:140-147. - Okiyama W.H.E. 2017. Influência de fontes e níveis de cobre sobre o desempenho de leitões desmamados. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, Pirassununga. 46p. - Rutz F. & Murphy R. 2009. Minerais orgânicos para aves e suínos. *Anais I Congresso Internacional sobre o Uso da Levedura na Alimentação Animal*, Campinas, SP, p.21-36. (Resumo). - Tulinski P., Fluit A.C., Wagenaar J.A., Mevius D., Vijver L.V. & Duim B. 2012. Methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci on pig farms as a reservoir of heterogeneous staphylococcal cassette chromosome *mec* elements. *Appl. Environ. Microbiol.* 78:299-304. - Xue H., Wu Z., Li L., Li F., Wang Y. & Zhao X. 2015. Coexistence of heavy metal and antibiotic resistance within a novel composite staphylococcal cassette chromosome in a *Staphylococcus haemolyticus* isolate from bovine mastitis milk. *Antimicrob. Agents Chemother.* 59:5788-5792. - Winn W., Allen S., Janda W., Koneman E.W., Procop G., Schreckenberger P. & Woods G. 2008. *Diagnóstico Microbiológico: Texto e Atlas Colorido*. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1465p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Resistência, antibióticos, metais pesados, *Staphylococcus* sp., suínos.

59. Costa R.A., Matto C., Schanzembach M., Rodríguez V., Varela G., Braga V., Vico M.V. & Riet-Correa F. 2018. **Romboencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos criados à pasto.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):113-115. Plataforma de Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, La Estanzuela, Colonia 70006, Uruguay. E-mail: costa.ricardoalmeida@gmail.com

Introdução: Listeriose é uma enfermidade zoonótica, bacteriana, produzida por bacilos aeróbicos facultativos gram-positivos do gênero *Listeria* (Brugère-Picoux 2008). A doença possui diversas apresentações, dentre elas, as mais comuns são: septicêmica, infecções do SNC, abortos e mastite (Dreyer et al. 2016). Em ruminantes apesar de descritas todas as formas clínicas, a apresentação nervosa é a mais comum (Oevermann et al. 2010). Esta forma é caracterizada por meningoencefalite, principalmente de tronco encefálico e medula oblonga e geralmente está associada a *Listeria monocytogenes* (Rissi et al. 2010). Os sinais clínicos incluem, movimentos circulares, desvio lateral de pálpebra e pavilhão auricular, paralisia facial, dificuldade na ingestão de alimentos, perda de equilíbrio, torção da cabeça e nistagmo (Schild 2007, Rissi et al. 2010). O tratamento com antibióticos é pouco eficiente em ovinos que apresentam sinais clínicos acentuados da doença (Schild 2007) e mesmo quando tratados em fases mais iniciais, dificilmente apresentam regressão dos sinais clínicos (Rissi et al. 2010). Os objetivos deste trabalho são: descrever a epidemiologia, sinais clínicos e alterações patológicas da romboencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos criados a pasto no Uruguai e sorotipificar a bactéria por biologia molecular.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e exames clínicos, foram obtidos durante visitas às propriedades onde os casos ocorreram. Ao total foram realizadas 16 necropsias e coletadas diversas amostras de órgãos, que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Em cinco casos foram realizados cultivos do sistema nervoso central (SNC) de acordo ao protocolo descrito por Matto et al. (2017). Para determinar os principais sorotipos de *Listeria monocytogenes* (1/2a, 1/2b, 1/2c, e 4b), foi realizado PCR multiplex dos isolamentos (Doumith et al. 2004).

Resultados: Os casos ocorreram entre agosto de 2011 e novembro de 2017, em diversos propriedades rurais nos departamentos de Colonia e Paysandu, Uruguai. Os sinais clínicos foram: paralisia facial (10/16), depressão/decúbito (7/16), andar em círculos, (4/16), ataxia (4/16), desvio de cabeça (3/16) e cegueira (3/16). Na necropsia, não foram observadas alterações de significado patológico. Histologicamente todos os ovinos apresentaram meningoencefalite supurativa e romboencefalite microabscedativa. A romboencefalite se distribuía por todo o tronco encefálico, e ocasionalmente em cerebelo. Essas lesões eram caracterizadas por microabscessos multifocais no neurópilo (Fig.1). As lesões meníngeas eram caracterizadas por infiltrado inflamatório multifocal a coalescente e manguitos perivascular linfocíticos e histiocíticos, multifocais disseminados (Fig.2 e 3). Foram observados, também, gliose, edema y ocasionais esferoides axonais, além de áreas multifocais de malácia. Nos últimos cinco casos, foram isolados *Listeria monocytogenes* de amostras de encéfalo e as bactérias isoladas foram amplificadas pela

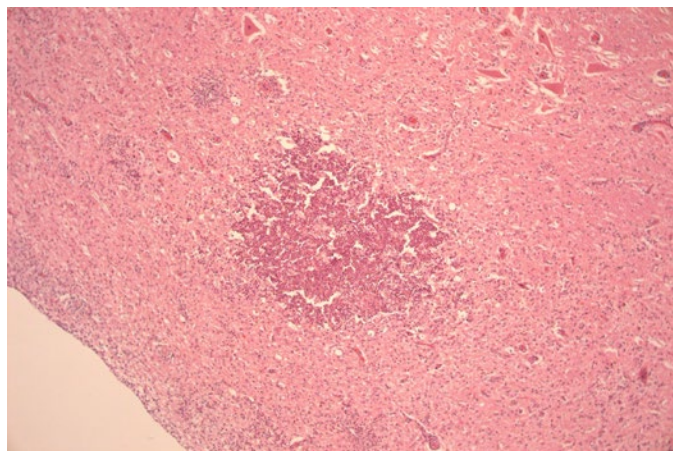


Fig.1 Ovino. Bulbo. Se observa infiltrado inflamatório composto por neutrófilos íntegros e degenerados e detritos celulares (microabscesso). HE, obj.10x.

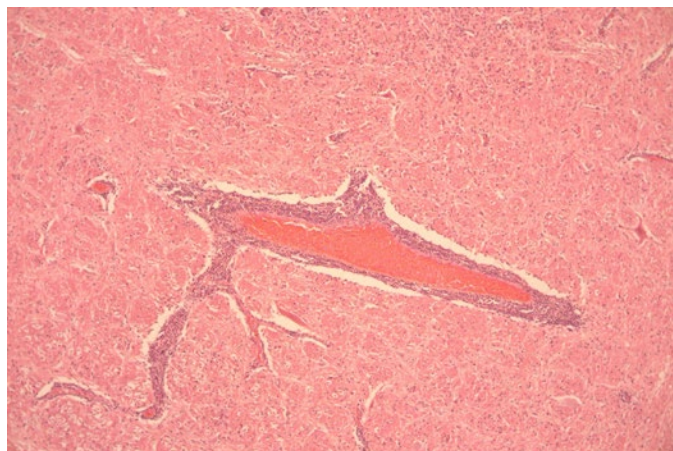


Fig.2. Ovino. Bulbo. Se observa intenso infiltrado perivascular linfocítico e histiocítico (manguito perivascular). HE, obj.10x.

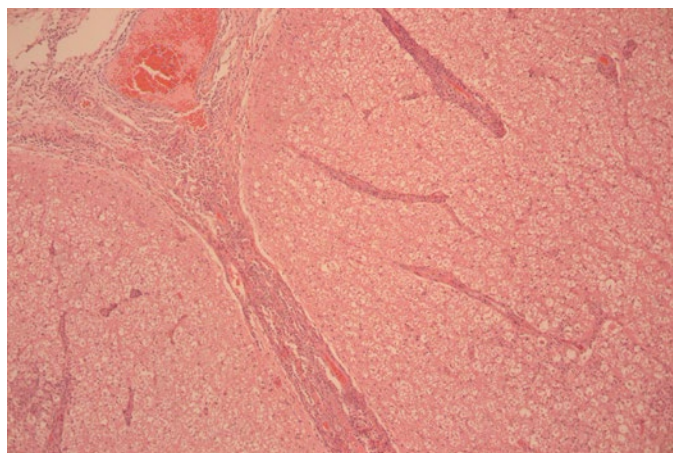


Fig.3. Ovino. Medula Oblonga. Se observa severo infiltrado linfocítico, histiocítico e neutrofilico em meninge, espaço de Virchow-Robin e neuroparenquima. HE, obj.10x.

Quadro 1. Dados epidemiológicos dos 11 casos de listeriose ovina

Caso (nº)	Raça	Mês	Nº ovinos em risco	Nº de mortes	Isolamento	Sorotipo	Alimentação
1	Cruza	Agosto	NI	1	Não	-	Campo natural e cultivada
2	Cruza	Agosto	700	1	Não	-	Pastagem cultivada
3	NI	Setembro	300	1	Não	-	Campo natural e cultivada
4	Cruza	Novembro	NI	1	Não	-	Campo natural e cultivada
5	Highlander	Abril	20	1	Não	-	Campo natural e cultivada
6	Cruza	Agosto	25	2	Não	-	Campo natural e cultivada
7	Corriedale	Setembro	40	4	Não	-	Campo natural e cultivada
8	Cruza	Novembro	120	1	Sim	ND	Campo natural e cultivada
9	NI	Setembro	NI	1	Sim	1/2 a	Campo natural e cultivada
10	Finnish Landrace	Outubro	360	2	Sim*	1/2 b	Campo natural e cultivada
11	Cruza	Novembro	130	1	Sim	1/2b	Campo natural

NI=não informado, ND=não determinado, * Isolamento de dois casos.

técnica de PCR e posteriormente sorotipificadas. Os dados epidemiológicos e os sorotipos amplificados estão descritos no quadro 1.

Discussão: O diagnóstico definitivo foi realizado em base aos sinais clínicos, lesões histológicas e nos casos 8 a 11, foram confirmados com isolamento da bactéria e PCR. A doença apresentou características similares ao descrito por outros autores (Schild 2007, Brugère-Picoux 2008, Rissi et al. 2010, Dreyer et al. 2016). Neste estudo os casos ocorrem com maior predominância nos meses de inverno, semelhante ao reportado por Brugère-Picoux (2008). Diferentemente, no Brasil, que muitos casos ocorrem no verão (Rissi et al. 2010). Possivelmente isso ocorra pela diferença nos índices pluviométricos entre os países, que no Uruguai são mais altos durante o outono e inverno. A maior incidência de casos, possivelmente está relacionada aos meses mais frios e chuvosos (Wilesmith & Gitter 1986). Nenhum animal tinha histórico de alimentação com silagem. Estes achados coincidem com relatos prévios de listeriose em ruminantes à pastoreio na Nova Zelândia (Fairley et al. 2012) e Uruguai (Matto et al. 2017). Em base a essa informação pode-se concluir que no Uruguai a ocorrência de listeriose em ovinos não está associada a ingestão de silagem. Contrariamente, em outros países a doença tem sido associada ao consumo de silagem (Wilesmith & Gitter 1986). A *L. monocytogenes* está dividida em 13 sorotipos, desses, quatro são responsáveis pela maioria dos casos humanos e animais (1/2a, 1/2b, 1/2c, e 4b) (Oevermann et al. 2010). Nos casos deste estudo, os sorotipos envolvidos, pertencem aos mais frequentemente relatados. Em três propriedades dos casos estudados, ocorreram novos focos em outros anos, isso ocorre porque a bactéria é resistente ao meio ambiente, devido a mecanismos de sobrevivência, como: produção de biofilme, tolerância a alterações de pH, temperatura, entre outros (Vazquez-Boland et al. 2001). Além disso, em estabelecimentos com pequenos ruminantes, há associação entre a maior presença de *L. monocytogenes* em propriedades que possuem antecedentes da enfermidade, em comparação com estabelecimentos sem antecedentes (Nightingale et al. 2004). Em geral, os casos são individuais e

ocorrem porque para a manifestação clínica da enfermidade é necessária uma fase de imunodepressão, que pode ser fisiológica (gestação) ou por alguma doença concomitante (Oevermann et al. 2010). Possivelmente, a situação de estresse gerada pelas épocas frias e chuvosas possam ter alterado o sistema imunológico desses animais, o que explicaria a maior incidência da doença no inverno.

Conclusão: *Listeria monocytogenes* causa romboencefalite com sinais clínicos neurológicos em ovinos no Uruguai. Ocorre em sistemas extensivos em pastagens, não estando associada ao consumo de silagem. É necessário realizar mais estudos para entender a epidemiologia da enfermidade em condições pastorais.

Referências: Brugère-Picoux J. 2008. Ovine listeriosis. Small Ruminant Res. 76:12-20. - Doumith M., Buchrieser C., Glaser P., Jacquet C. & Martin P. 2004. Differentiation of the major *Listeria monocytogenes* serovars by multiplex PCR. J. Clin. Microbiol. 42:3819-3822. - Dreyer M., Aguilar-Bultet L., Rupp S., Guldemann C., Stephan R., Schock A., Otter A., Schupbach G., Brisse S., Lecuit M., Frey J. & Oevermann A. 2016. *Listeria monocytogenes* sequence type 1 is predominant in ruminant rhombencephalitis. Sci. Rep. 6:36419. - Fairley R.A., Pesavento P.A. & Clark R.G. 2012. *Listeria monocytogenes* infection of the alimentary tract (Enteric listeriosis) of sheep in New Zealand. J. Comp. Path. 146:308-313. - Matto C., Varela G., Mota M. I., Giannechini R. & Rivero R. 2017. Rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in a pastured bull. J. Vet. Diagn. Invest. 29:228-231. - Nightingale K.K., Schukken Y.H., Nightingale C.R., Fortes E.D., Ho A.J., Her Z., Grohn Y.T., McDonough P.L. & Wiedmann M. 2004. Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. Appl. Environ. Microbiol. 70(8):4458-4467. - Oevermann A., Zurbriggen A. & Vandeveld M. 2010. Rhombencephalitis caused by *Listeria monocytogenes* in humans and ruminants: a zoonosis on the rise? Int. Persp. Inf. Dis. 2010:632513. - Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C. Schild A.L. & Barros C.S. 2010. Meningoencephalitis in sheep caused by *Listeria monocytogenes*. Pesq. Vet. Bras. 30:51-56. - Schild A.L. 2007. Listeriose, p.352-357. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS. 722p. - Vazquez-Boland J.A., Kuhn M., Berche P., Chakraborty T., Dominguez-Bernal G., Goebel W., Gonzalez-Zorn B., Wehland J. & Kreft J. 2001. *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants. Clin. Microbiol. Rev. 14:584-640. - Wilesmith J.W. & Gitter M. 1986. Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain. Vet. Rec. 119:467-470.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Listeriose, doenças de ovinos, neuropatologia, meningoencefalite, sistema nervoso central.

60. Tineli T.R., Gaeti J.L., Ribeiro M., Rocha L.S., Pereira A.H.B., Borges A.P.S., Perri L. & Pescador C.A. 2018. Dermatite digital em bovinos de corte criados à pasto no município de Campo Verde, Mato Grosso. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):115-117. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: tainara.renata@grad.ufsc.br

Introdução: As enfermidades digitais, após os distúrbios reprodutivos e as mastites, são consideradas um dos principais entraves econômicos e produtivos à bovinocultura mundial (Silva et al. 2001). Na bovinocultura de corte, um dos aspectos clínicos relacionados ao surgimento de lesões digitais é a presença da claudicação. Em fazendas com extensas pastagens, muitas vezes, a claudicação não é observada no início dos rodeios fazendo com que a doença seja diagnosticada de forma tardia, contribuindo para o comprometimento dos cascos dos animais (Sullivan et al. 2015). Dentre as principais enfermidades digitais infecciosas destaca-se a dermatite digital bovina, considerada uma doença polimicrobiana que possui bactérias espiroquetais do gênero *Treponema* spp. como as mais comumente relatadas. Outras bactérias como *Mycoplasma*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Bacterioides* spp., *Campylobacter* spp., *Gugenheimella* spp. e *D. nodosus* também tem sido associadas ao quadro lesional (Moreira et al. 2018). Esta patologia, normalmente quando registrada, esta também associada a regimes alimentares, com alta quantidade de concentrado. Esse trabalho tem por objetivo descrever e caracterizar os aspectos macroscópicos, histopatológicos e molecular da dermatite digital em bovinos de corte criados a pasto no município de Campo Verde, Mato Grosso.

Material e Métodos: O estudo foi conduzido em uma propriedade de criação de bovinos de corte no município de Campo Verde, Mato Grosso durante o período de julho de 2017 a fevereiro de 2018. A fazenda possui sistema de recria e engorda. Possuem aproximadamente 28.500 cabeças de bovinos em semi-confinamento. A pastagem é formada basicamente por *P. maximum* massai e *Brachiaria* spp. A queixa principal se refere a problemas de casco, o qual acometeu até 5% do rebanho. Em 2016 foi feito confinamento apenas com os animais com problema de casco totalizando aproximadamente 3.000 cabeças de bovinos. Na propriedade em questão, há o fornecimento de ração amarga (sal e monensina), a qual pode ser considerada um fator predisponente. Um total de 30 bovinos, machos com idade de 25-35 meses foram avaliados. A colheita do material para exame histopatológico ocorreu por ocasião do abate dos animais. Fragmentos da pele do espaço digital foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10% sendo processadas de acordo com a técnica convencional para preparados histológicos permanentes e coradas pela hematoxilina e eosina e Warthin starry, sendo está última para avaliação da microbiota. Dos fragmentos de materiais coletados, de cascos foram extraídos DNAs e encaminhadas amostras para PCR, utilizando a sequencia de primers para *Treponema* spp.. (TPF AARCATGCAAGTCGARCGGCAAG e TPR1 TCCATTGCGGAATATTCTTA) como descrito por Moore et al. (2005).

Resultados: Os 30 bovinos avaliados apresentaram variados padrões e distribuição das lesões. As lesões foram observadas principalmente na muralha axial (n=21), espaço digital (n=15) ou localizações múltiplas no mesmo membro (n=13), no talão (n=13); seguidas da sola (n=12). Macroscopicamente

as lesões eram papilomatosas/proliferativas (n=23) (Fig.1A), ambas ulceradas e papilomatosas (n=13) ou ulceradas (n=12). O membro mais afetado foi o membro posterior esquerdo (n=13), seguido do membro posterior direito (n=12). Em 04 bovinos foi observado mais de um membro afetado, todos apresentavam lesões proliferativas e ulcerativas. Microscopicamente as lesões observadas eram similares em aparência em todos os casos. A epiderme em todas as lesões apresentou acantose focal devido à hiperplasia dos queratinócitos. Havia camadas de queratinócitos queratinizados, necróticos ou com degeneração balonosa, com grande número de neutrófilos, células necróticas e colônias bacterianas que por vezes formavam micropústulas intraepidérmicas. A derme superficial apresentava células inflamatórias mistas compostas por neutrófilos e alguns linfócitos e plasmócitos e congestão moderada (Fig.1B e 1C). A derme profunda havia infiltrado perivascular com linfócitos e plasmócitos ou uma população mista de eosinófilos, neutrófilos e plasmócitos. A coloração de Warthin starry (Fig.1D) evidenciou em todos os casos a presença de bactérias em formato de espiroquetas por vezes no interior ou próxima às células epidérmicas proliferativas necróticas e viáveis. As espiroquetas projetavam-se perpendicularmente às camadas epidérmicas e pareciam invadir as células. Outras bactérias coco-bacilares foram limitadas às camadas necróticas. Através das análises de PCR, houve a detecção de *Treponema* spp., amplificam uma fita de 335 pares de base.

Discussão: As lesões podais observadas foram descritas e nomeadas de acordo com sua localização, aparência macroscópica e achados histológicos. O termo dermatite digital tem sido usado principalmente para descrever uma úlcera superficial exsudativa circunscrita úmida com uma área de tecido proliferativo. A epiderme é espessada e hiperêmica, e a exsudação podem causar formação de crosta ou uma população mista de células inflamatórias caracterizadas por eosinófilos, neutrófilos e plasmócitos, como observado nos casos estudados. Essas condições são inicialmente dolorosas e propensas a sangramento, porém a dor diminui à medida que as bordas da lesão começam a proliferar e formam placas elevadas (Silva et al. 2009, Souza et al. 2006). Nos casos relatados em que a progressão das lesões foi observada ao longo de um período de tempo, as lesões mais crônicas da dermatite digital começam a parecer dermatite proliferativa. Acreditamos que as lesões proliferativas observadas nesses casos são uma manifestação crônica da forma ulcerativa aguda. Os achados histológicos observados nos membros (cascos) avaliados são semelhantes aos relatados para outros casos de dermatite digital (Castro & Brito 2006). A localização das espiroquetas na junção de camadas de tecido viáveis e necróticas e a aparente invasão de espiroquetas nas células sugerem um papel primário das espiroquetas no desenvolvimento da dermatite digital. As espiroquetas foram os únicos organismos identificados nas proximidades das células viáveis. Apesar do número de organismos observados ser elevado, apontando

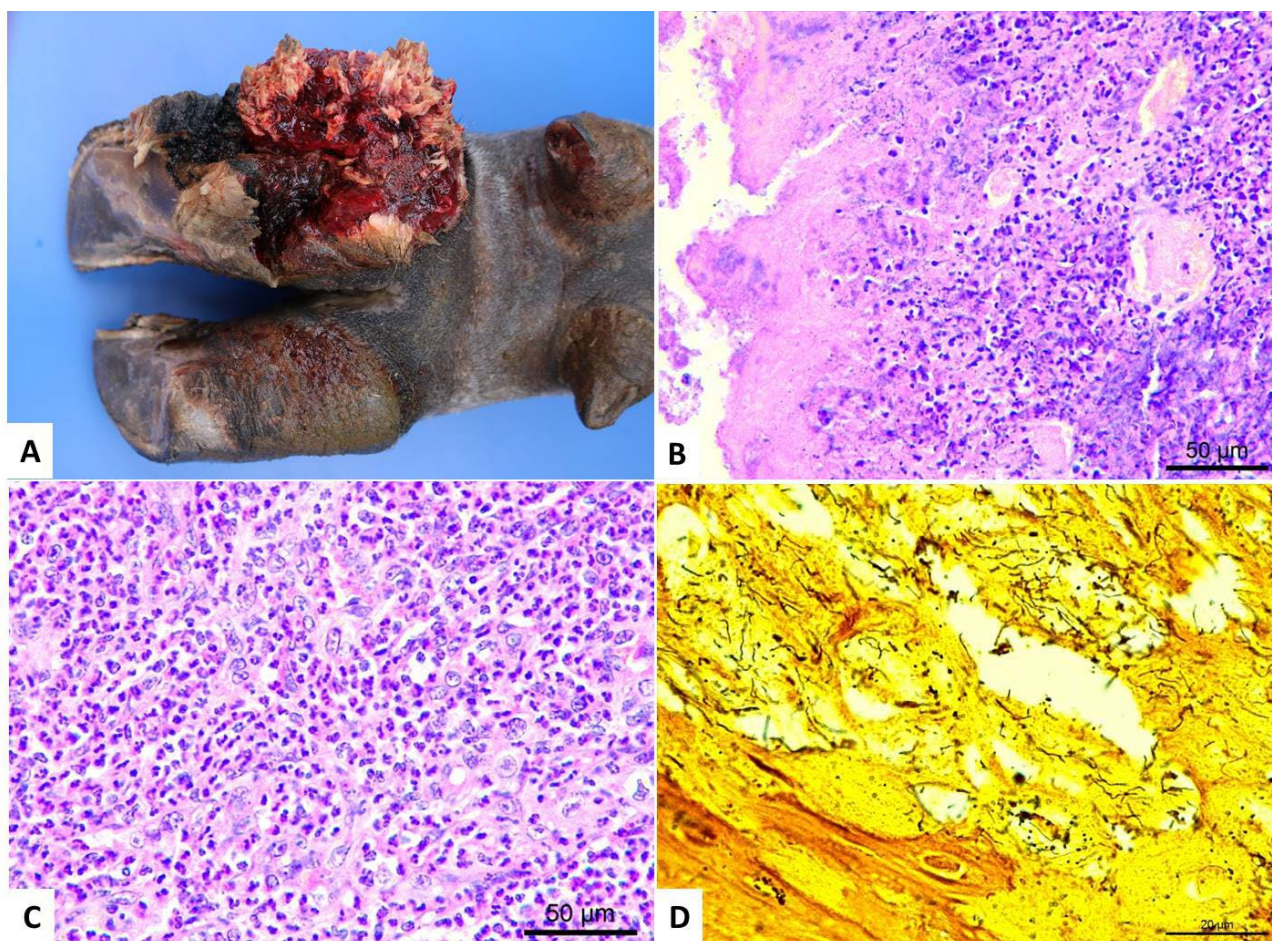


Fig.1. (A) Bovino. Macho. Membro pélvico esquerdo. Dermatite digital bovina, forma proliferativa verrucosa. Observam-se espículas brancacentas, áreas de avermelhamento e destruição do tecido córneo. (B) Pele. Espaço digital. Derme superficial e profunda com presença de infiltrado predominante polimorfonuclear, acentuada, difusa. Na epiderme há necrose e grande quantidade de miríades bacterianas basofílicas multifocais, HE, obj.40x. (C) Pele. Derme profunda. Observa-se infiltrado inflamatório composto predominantemente por eosinófilos e grupos ocasionais de macrófagos e linfócitos, difusa, acentuada. HE, obj.40x. (D) Evidenciação de bactérias espiroquetas no interior ou próxima às células epidérmicas necróticas e viáveis que por vezes parecem invadir as células. Warthin-starry, obj.100x.

esta bactéria como patógeno primário significativo, o teste padrão ouro para a detecção é a PCR (Moreira et al. 2018). Em bovinos de leite, esta enfermidade está frequentemente associada a problemas de higiene ou nutricionais. No presente relato, os animais eram mantidos a pasto e suplementados com sal mineral, não sendo observados no local, problemas ambientais. Apenas foi relatado que o problema aumenta na época de chuva, condição esta associada à umidade, formação de barro, amolecimento do casco e consecutivamente a proliferação bacteriana (Laven et al. 2005). No presente estudo não descartamos a possibilidade do problema estar associado a fatores nutricionais, pois aparentemente estes casos aumentaram, tanto na recria como na engorda após a utilização de uma ração conhecida por “ração-amarga” (contendo sal e a monensina como limitantes de consumo). Maiores estudos estão sendo realizados para verificar a importância desta ração como um fator que contribui para as lesões observadas nestes bovinos.

Conclusão: Com base nos resultados, pode-se concluir que a associação de bactérias às áreas lesionadas está associada à resposta proliferativa e inflamatória observadas nos casos estudados.

Referências: Castro G.R. & Brito L.A.B. 2006. Estudo anatomopatológico de lesões de dermatite digital em bovinos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária, Goiânia. 57p. - Laven R.A., Logue D.N., Offer J.E. & Ellis W.A. 2005. Digital dermatitis: the aetiological soup. *Vet. J.* 170:12-13. - Moore L.J., Woodward M.J. & Grogono-Thoma R. 2005. The occurrence of treponemes in contagious ovine digital dermatitis and the characterization of associated *Dichelobacter nodosus*. *Vet. Microbiol.* 111:199-209. - Moreira T.F., Facury Filho E., Carvalho A.U., Strube M.L., Nielsen M.W., Klitgaard K. & Jensen T.K. 2018. Pathology and bacteria related to digital dermatitis in dairy cattle in all year round grazing system in Brazil. *Plos One.* 3:7-15. - Silva L.A.F., Silva L.M., Romani A.F., Rabelo R.E., Fioravanti M.C.S., Souza T.M. & Silva C.A. 2001 Características clínicas e epidemiológicas das enfermidades podais em vacas lactantes do município de Orizónia-GO. *Ci. Anim. Bras.* 2:119-126. - Silva L.A.F., Castro G.R., Orlando C.F.P., Goulart D.S., Fioravanti M.C.S. & Brito L.A.B. 2009. Eosinofilia tecidual em lesões de dermatite digital bovina. *Ci. Anim. Bras.* 10:1294-1302. - Souza R.C., Toledo JR J.C., Ferreira P.M., Carvalho A.U., Molina L.R., Facury Filho E.J., Ferreira G.M. & Ferreira R.G. 2006. Aspectos histopatológicos da dermatite digital em vacas leiteiras. *Ci. Anim. Bras.* 7: 423-431. - Sullivan L.E., Evans N.J., Clegg S.R., Carter S.D., Horsfield J.E., Grove-White D. & Duncan J.S. 2015. Digital dermatitis treponemes associated with a severe foot disease in dairy goats. *Vet. Rec.* 176:283-287.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, pododermatite, acidose ruminal, patologia, distúrbio nutricional.

61. Gois D.D., Souza M.F., Barbosa F.M., Silva Neto J.F., Rocha V.C., Santos N.T.A., Lima T.S. & Lucena R.B. 2018. **Sarcocistose disseminada em galo caipira**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):117-119. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Rodovia PB-079, Areia, PB 59397-000, Brasil. E-mail: danieladantas.dg@gmail.com

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo: 429862/2016-4)

Introdução: A sarcocistose é uma enfermidade causada pelo protozoário *Sarcocystis* sp que acomete mamíferos, répteis e aves. A infecção em aves ocorre a partir da ingestão de ovos ou oocistos do parasita na forma madura, presentes na água ou em alimentos contaminados pelas fezes de hospedeiros carnívoros, como gambás, contendo oocistos e esporocistos esporulados (Moorman et al. 1991). Clinicamente, demonstram sinais de caquexia, letargia, dispneia, anorexia e diarreia. Em infecções de maior gravidade pode ocorrer diminuição do aporte muscular levando à posterior claudicação, debilidade e mais raramente a perda parcial ou total da função muscular (Cesar et al. 2011). Nas aves, diversos órgãos são acometidos como encéfalo, rins, intestinos, baço, musculatura esquelética, fígado e pulmão. Dentre estes órgãos, os pulmões são predominantemente lesionados (Cesar et al. 2011). O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, bem como pela observação macroscópica de cistos que lembram grãos de arroz inseridos nas estrias da musculatura esquelética da carcaça observados durante a avaliação do tecido na necropsia e ou biópsia, ou através da análise histopatológica a partir da presença de esquizontes em vasos sanguíneos e ou parênquima de órgãos como rins e coração (Benjamin et al. 1999). Dentre os diagnósticos

diferencias da referida doença podem ser citados *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*. O objetivo do presente relato é descrever as lesões causadas pelo *Sarcocystis* sp em uma ave caipira.

Material e Métodos: O histórico e sinais clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade em que ocorreu um surto de mortalidades em galinhas caipiras, no município de Gurjão, Paraíba-PB. A ave foi encaminhada para o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba-Areia, onde foi realizada a necropsia e foram colhidos fragmentos de diversos órgãos, posteriormente fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente emblocados em parafina, cortados a 4µm, corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um galo (*Gallus gallus*) alimentava-se de milho, restos de comida caseira, tinha acesso a rua com esgoto aberto, não era vacinado e nem vermifugado. Apresentou emagrecimento e apatia. O proprietário administrou antibiótico (oxitetraclina), entretanto não houve melhora e foi encontrado morto. Durante a necropsia foi observada secreção serosa escura em ambas as narinas, principalmente do lado direito, e na cavidade oral, além de congestão em crista e barbeta. Os músculos esqueléticos da região peitoral e das asas exibiam áreas branco-amareladas multifocais



Fig.1. Músculo do peito de um galo doméstico com numerosas áreas brancas decorrente da infestação acentuada por *Sarcocystis* sp.

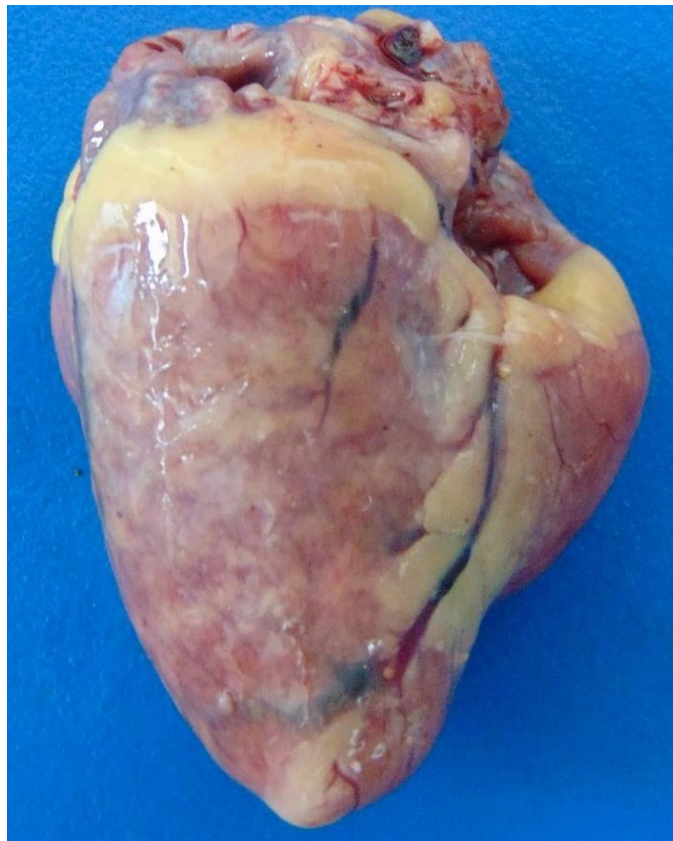


Fig.2. Coração de um galo doméstico com numerosas áreas brancas decorrente da infestação acentuada por *Sarcocystis* sp.

semelhante à infecção por *Sarcocystis sp.* No coração foram vistos pontos pálidos coalescentes em todo o miocárdio. O pulmão apresentava-se difusamente avermelhado e brilhante com presença de material gelatinoso e fibrinoso recobrimdo-o, estendendo-se aos sacos aéreos, que se mostravam espessados. O fígado estava com aumento de volume, bordas arredondas e algumas áreas congestionadas. Os rins apresentavam áreas pálidas focalmente extensas. Na avaliação histopatológica foi verificada miosíte eosinofílica, necrosante multifocal a coalescente acentuada associada a merozoítos de *Sarcocystis sp* livres. O coração apresentava múltiplas fibras musculares mineralizadas associadas à inflamação eosinofílica com numerosos merozoítos de *Sarcocystis sp.* livres. O pulmão revelou pneumonia eosinofílica multifocal a coalescente acentuada, associada a merozoítos de *Sarcocystis sp* livres. No sistema digestório a lâmina própria do intestino delgado estava congestionada e difusamente infiltrada por linfócitos,

plasmócitos e macrófagos. Nos rins notou-se necrose dos túbulos renais, além de infiltrado inflamatório composto por heterófilos, macrófagos, eosinófilos, congestão e hemorragia difusa com áreas de calcificação em meio aos túbulos.

Discussão: O diagnóstico deste caso foi baseado nos achados necroscópicos e através da análise histopatológica. A presença dos cistos no tecido muscular nos achados de necropsia condiz com o histórico de vida livre da ave, devido ao acesso a áreas com redes de esgoto contaminadas por dejetos, o que pode ter facilitado a ingestão da forma infectante do agente etiológico pela ave, provocando o surto de mortalidade na propriedade analisada, esses achados foram observados em surtos descritos por outros autores (Moorman et al. 1991). A secreção serosa escura encontrada nas cavidades oral e nasal é decorrente pneumonia eosinofílica ocasionada pela presença de merozoítos de *Sarcocystis sp* livres no parênquima pulmonar (Cesar et al. 2011). A infecção por *Sarcocystis sp.* foi

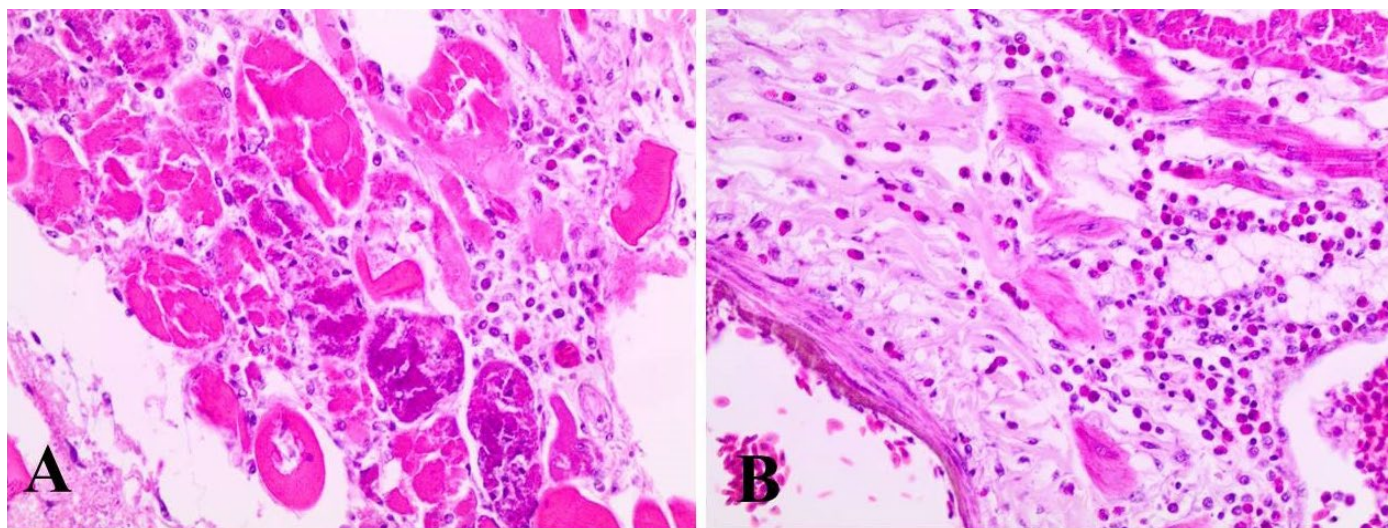


Fig.3. Sarcocistose sistêmica em galo doméstico. (A) Necrose de numerosas fibras do músculo esquelético, associado a infiltrado de eosinófilos, alguns plasmócitos, linfócitos e macrófagos, mineralização e merozoítos de *Sarcocystis sp* livres. HE, obj.10x. (B) Miocardite eosinofílica. HE, obj.40x.

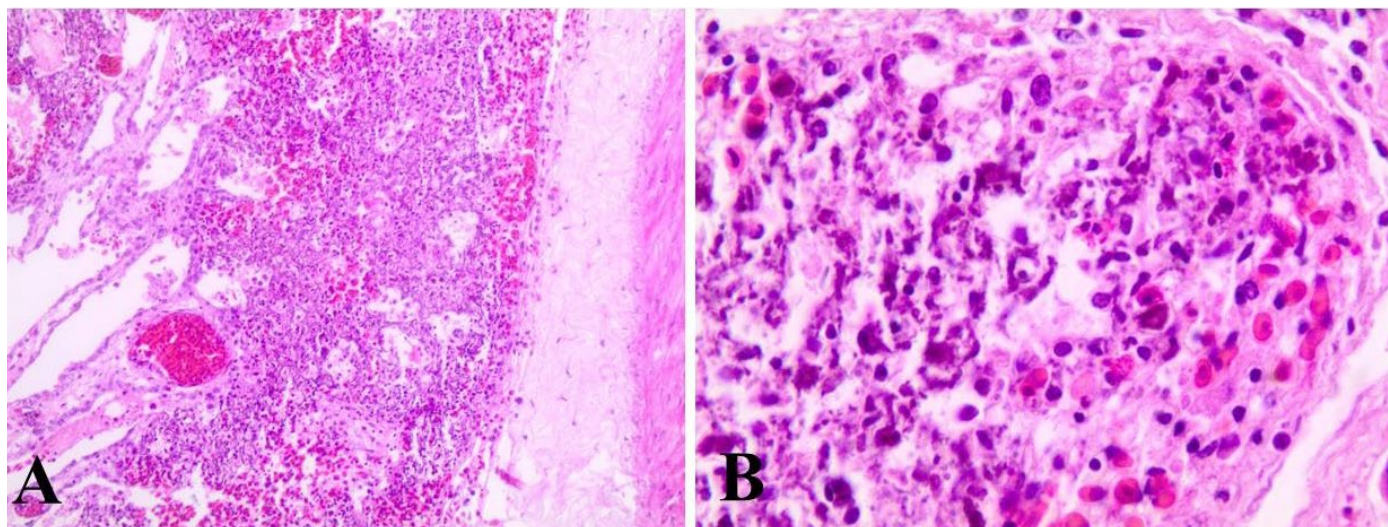


Fig.4. Pulmão de galo com sarcocistose sistêmica. (A) Pneumonia eosinofílica, Hematoxilina e eosina, obj.20x. (B) Pneumonia eosinofílica associada a numerosos merozoítos de *Sarcocystis sp* livres, HE, obj.100x.

confirmada na avaliação histopatológica das musculaturas esquelética e cardíaca onde foram observados numerosos merozoítos de *Sarcocystis* sp. Estas estruturas não são vistas comumente no músculo cardíaco de aves, de acordo com a literatura (Edith et al. 1984). Por outro lado, a sarcocistose pulmonar foi descrita como sendo fatal em papagaios de bico grosso (*Rhynchopsitta pachyrhyncha*) e provavelmente foi à causa da morte do galo deste relato.

Conclusão: A associação dos achados anatomopatológicos e clínicos levaram ao diagnóstico de miosíte, pneumonia e miocardite eosinofílicas, associada a grande quantidade de merozoítos de *Sarcocystis* sp. livres nos tecidos.

Agradecimentos: Aos integrantes que compõem o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba.

Referências: Box E.D., Meier J.L. & Smith J.H. 1984. Description of *Sarcocystis falcitula* Stiles, 1893, a Parasite of Birds and Opossums. J. Protozool. 31:521-524. - Cesar M.O. 2011. *Sarcocystis* sp eliminados por *Didelphis aurita* e *Didelphis albiventris* (Gambás) de vida livre no Estado de São Paulo. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 28p. - Moorman T.E., Baldassarre G.A. & Richard, D.M. 1991. The frequency of *Sarcocystis* spp. and its effect on winter carcass composition of mottled ducks. J. Wildl. Dis. 27:491-493.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cistos, *Sarcocystis* sp, patologia, pneumonia eosinofílica.

62. Costa M.M., Ferreira Junior J.A., Nascimento K.A., Silva A.M., Chiari F.D., Campos F.S., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Leucose multicêntrica juvenil esporádica associada ao vírus da leucemia bovina (VLB).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):119-120. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, L4 Norte s/n, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: jtsam_targino@yahoo.com.br

Introdução: A infecção pelo vírus da leucemia bovina (VLB) é mundialmente conhecida por causar doença sistêmica neoplásica maligna em rebanhos bovinos. Trata-se de um oncovírus do tipo C, RNA, da família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* e gênero *Deltaretrovirus* (Ravazzolo et al. 2007). As espécies virais da família *Retroviridae* possuem a enzima transcriptase reversa que confere a esses agentes a particular capacidade de sintetizar DNA a partir da transcrição do genoma viral e posterior integração ao genoma da célula do hospedeiro. Por isso, infecções retrovirais são persistentes e os animais infectados tornam-se a principal fonte de infecção para o rebanho (Ravazzolo et al. 2007). O VLB infecta linfócitos B e T e está associado à indução do desenvolvimento de linfoma. A classificação da leucose bovina é feita com base na frequência de aparecimento dos casos clínicos (enzoótica ou esporádica), idade dos animais (juvenil ou adulta) e pela localização do linfoma (multicêntrica, cutânea ou tímica). A apresentação mais comum da doença é a leucose enzoótica, observada em 1 a 5% do rebanho infectado, que ocorre em animais adultos com mais de 2 anos e os tumores são encontrados em vários órgãos. Raramente observam-se as apresentações multicêntrica, cutânea ou tímica no rebanho (Barros et al. 2007). O agente causal da forma enzoótica é conhecidamente o VLB. As formas esporádicas de linfoma descritas em animais jovens não tem estabelecido associação com agente infeccioso (Radostits et al. 2007, Peixoto et al. 2010, Barbosa et al. 2016), porém Duncan-Jr et al. (2005) identificaram o VLB através da PCR *in situ* em um caso de linfoma tímico esporádico ocorrido em uma novilha e demonstraram que a infecção pelo vírus oncogênico não pode ser excluída como causa determinante para ocorrência de proliferação de linfócitos neoplásicos em bovinos jovens. Nessa perspectiva, objetiva-se demonstrar que há evidências que a leucose multicêntrica juvenil esporádica pode estar associada à infecção pelo vírus da leucemia bovina, através dos achados epidemiológicos, clínico-patológicos e molecular do caso em relato.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade, o animal foi eutanasiado *in extremis* e em seguida necropsiado. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados

e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histopatologia, emblocados em parafina, cortados a 5 micras de espessura e corados pela hematoxilina e eosina (HE). O DNA foi obtido de sangue total utilizando kit comercial ilustra™ blood genomicPrep Mini Spin Kit e armazenado a -20°C até a sua utilização na PCR. A identificação do agente foi realizada utilizando-se o par de primers LB – FW (5' GTCTCACTCTTACTCTCCTCG-3') e primer LB – Rv (5'-TGAGGGAAGTCGGGTTGAGG-3'). A construção dos primers/iniciadores foi baseada na sequência do gene *env*, responsável pela produção da glicoproteína gp51, objetivando-se à amplificação de um produto de 502 pb. Foi utilizado o protocolo para a amplificação adaptado de Camargos (2001). A amplificação do fragmento foi realizada em termociclador MyCycler™ Thermal Cycler System (Bio-Rad). Os produtos da amplificação foram submetidos a eletroforese em gel de agarose a 1% (p/v), contendo brometo de etídio e visualizados por luz ultravioleta.

Resultados: Uma bezerra de 82 dias de idade, mestiça (cruza Girolando x Holandês), com histórico de aumento generalizado dos linfonodos superficiais aos 30 dias de vida. Clinicamente observou-se retardo no crescimento, perda de peso progressiva, anorexia, taquipneia e estertores pulmonares durante auscultação. O animal era oriundo de uma propriedade rural situada em Morrinhos, estado de Goiás, destinada à produção de leite. No total haviam 2.090 animais alojados, sendo 680 vacas em lactação, 1.200 novilhas em reprodução, 90 vacas secas e 120 bezerros. Apenas esse caso foi observado no histórico da fazenda. À necropsia o animal apresentava escore corporal 2,5 (escala de 1 a 5), as mucosas oral, conjuntival e vaginal hipocoradas. Os linfonodos parotídeos, submandibulares, pré-escapulares, pré-crurais, e todos da cavidade torácica e abdominal estavam visivelmente aumentados de tamanho, macios ao corte e com a superfície de corte branco amarelada. No pulmão havia consolidação cranioventral de consistência firme, vermelho escuro e com edema dos septos interlobulares, acometendo cerca de 40% do órgão. Na superfície de corte do fígado e região cortical renal havia nódulos brancos de até 0,5cm multifocais. Histologicamente, os linfonodos e o baço apresentavam proliferação de linfócitos

neoplásicos densamente celular, não encapsulada, infiltrativa, que expandia e substituía difusamente o parênquima. As células neoplásicas apresentavam bordos distintos, citoplasma basofílico escasso, com núcleo redondo, central, grande e hipercromático, nucléolo não evidente, sustentadas por fino estroma fibrovascular e dispostas em manto. Anisocitose e aniscariose discreta e raras figuras de mitose por campo de maior aumento (40x). Adicionalmente havia infiltração predominantemente perivascular de células neoplásicas com características semelhantes às anteriormente descritas no fígado, rim, baço e encéfalo (hipocampo, núcleos da base e córtex parietal). No pulmão observou-se multifocalmente no lúmen dos brônquios e bronquíolos conteúdo formado por debris celulares, neutrófilos íntegros e degenerados, entremeados por material fibrilar frouxamente arranjado (fibrina). As células epiteliais dos brônquios estavam achatadas com núcleo picnótico ou ausente e com perda dos cílios apicais. Os espaços alveolares estavam multifocalmente preenchidos por material amorfo eosinofílico (edema) e por vezes, notou-se células sinciciais multinucleadas com corpúsculos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos consistentes com Vírus Sincicial Respiratório Bovino (BRSV). Adicionalmente havia septos alveolares com marcada proliferação de pneumócitos tipo II de forma multifocal discreta. A amostra de sangue total do animal foi positiva para identificação do VLB pela técnica de PCR.

Discussão: O diagnóstico de leucose multicêntrica juvenil esporádica foi instituído pela distribuição multicêntrica do linfoma, idade do animal, achados anatomopatológicos e sustentado pela detecção do vírus da leucemia bovina de linfócitos do sangue do animal por técnica de PCR. O aumento dos linfonodos superficiais observado no presente caso é um sinal clínico característico dessa apresentação e amplamente descrito na literatura (Barros et al. 2007, Peixoto et al. 2010, Barbosa et al. 2016), associado a achados histopatológicos compatíveis com linfoma. A idade dos animais é outro fator determinante para o diagnóstico, a forma juvenil acomete os animais com menos de 6 meses, e neste caso a bezerra tinha 82 dias (Barros et al. 2007 & Radostits et al. 2007). A evolução para morte varia de 2 a 8 semanas após o início dos sinais clínicos, e a debilidade e o sofrimento causado pela doença pode ser evitado com a eutanásia do animal, procedimento adotado em casos semelhantes (Peixoto et al. 2010, Bezerra et al. 2015, Barbosa et al. 2016). Além dos linfonodos, populações de linfócitos neoplásicos podem ser encontradas no rim, fígado e encéfalo (Bezerra et al. 2015, Barbosa et al. 2016). O linfoma é o neoplasma mais frequente em bovinos (Burton et al. 2010),

e pode ocorrer de forma espontânea ou induzida por agentes infecciosos, como o VLB. No Brasil há três casos descritos, em que os resultados apresentados são muito semelhantes aos vistos neste relato, no entanto, em nenhum deles a ocorrência do linfoma foi associado ao vírus oncogênico (VLB), sendo seu diagnóstico substanciado pelos achados clínico-patológicos característicos para essa condição (Bezerra et al. 2015, Peixoto et al. 2010, Barbosa et al. 2016). A imunossupressão causada pela infecção do VLB pode predispor o desenvolvimento de infecções secundárias (Radostits et al. 2007), neste caso o animal apresentava pneumonia broncointersticial associada ao BRSV. Reação em cadeia de polimerase (PCR) é um teste direto, sensível e específico para detecção do VLB e não sofre interferência dos anticorpos colostrais, e por isso é mais sensível que a imunodifusão em gel de ágar e ELISA por identificar DNA pró-viral do VLB em bezerras (Radostits et al. 2007).

Conclusão: Os achados epidemiológicos, clínico-patológicos e moleculares são compatíveis com leucose multicêntrica juvenil esporádica, uma condição rara em bovinos, invariavelmente fatal e que não possui tratamento. A detecção do VLB por meio de PCR permitiu estabelecer a associação da ocorrência do linfoma com o vírus da leucemia bovina (VLB).

Referências: Barbosa J.D., Lopes C.T.A., Brito A.B., Silva R.M., Reis A.S.B., Oliveira C.M.C. & Salvarini F.M. 2016. Leucose bovina multicêntrica juvenil em uma bezerra no estado do Pará, Brasil. Rev. Bras. Med. Vet. 38(1):57-60. - Barros C.S.L. 2007. Leucose bovina, p.159-168. 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. 722p. - Bezerra A.O., Lima S.C., Araújo M.A., Oliveira V.A., Ávila L.G. & Barros C.S.L. 2015. Sporadic multicentric lymphoma in a nelore calf. Braz. J. Vet. Pathol. 8(2):65-67. - Burton A.J., Nudam D.V., Long E.D. & Divers T.J. 2010. Signalment and clinical complaints initiating hospital admission, methods of diagnosis, and pathological findings associated with bovine lymphosarcoma (122 cases). J. Vet. Intern. Med. 24:960-964. - Camargos M.F. 2001. Padronização da técnica de uma PCR para o diagnóstico de Leucose Enzoótica Bovina e sequenciamento parcial do gene env. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte-MG. 38p. - Duncan Jr. R.B., Scarratt W.K. & Buehring G.C. 2005. Detection of bovine leukemia virus in situ polymerase chain reaction in tissue from a heifer diagnosed with sporadic thymic lymphosarcoma. J. Vet. Diagn. Invest. 17:190-194. - Gür S., Birdane M.F. & Yapici O. 2010. A skin form case of sporadic bovine leukosis in a simmental breed cow. Kocatepe. Vet. J. 3(2):47-50. - Peixoto T.C., Martini-Santos B.J., Yamasaki E.M., Galvão A., Aragão A.P. & Nogueira V.A. 2010. Leucose juvenil multicêntrica bovina. Rev. Bras. Med. Vet. 32(1): 58-62. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff. 2007. Diseases associated with viruses and Chlamydia – I, p.1209-1221. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Ravazzolo A.P. & Costa U.M. 2007. Retroviridae, p.819-822. In: Flores E.F. (Ed). Virologia Veterinária. Editora UFSM, Santa Maria. 888p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, linfoma, PCR, vírus da leucemia bovina.

63. Albuquerque E.E.C., Cheloni M.S., Bernardi J.C.M., Mendonça F.S., Evêncio Neto J., Silva S.M.M.S. & Souza F.A.L. 2018. **Deteção e epidemiologia da theileriose equina na região da Mata Norte Pernambucana.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):120-122. Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: francisco.alsouza@ufrpe.br

Introdução: A theileriose equina é uma enfermidade causada pelo protozoário intraeritrocitário *Theileria equi*, sendo transmitida principalmente pelos carrapatos *Amblyomma cajennenses* e *Dermacentor nitens*. A *T. equi* é responsável por uma doença hemolítica que é caracterizada por febre,

anemia, petéquias na mucosa ocular, oral e vaginal, além de hemoglobinúria, icterícia, edema, redução de peso corporal e até mesmo a morte (Holbrook 1969, De Waal 2000). Na doença crônica causada pela theileriose equina a parasitemia é baixa e a principal manifestação é anemia, esta, ainda

que discreta leva à diminuição do desempenho atlético dos animais (Nogueira et al. 2005). Essa doença é de grande importância para os equinos no Brasil, pois pode causar graves problemas durante a fase aguda da doença e ainda se tornar crônica levando a prejuízos no transporte para países com restrições sanitárias a esta enfermidade (De Waal 1992, Nagore et al. 2004). O diagnóstico da theileriose equina se baseia nos achados clínicos e, sobretudo, nos exames laboratoriais (Thomassian 2005). Muitos testes diagnósticos para a theileriose equina estão disponíveis podendo ser diretos, como visualização dos hemoparasitas em esfregaço sanguíneo periférico corados (Pires 2014) e utilização da PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) (Nicolaiewsky et al., 2001); ou indiretos que consistem na mensuração de anticorpos resultantes da resposta imunológica ao parasita (Cunha et al. 1998). Alguns estudos epidemiológicos desta enfermidade têm sido concentrados em regiões do Sudeste e Sul do Brasil (Tenter & Friedhoff 1986, Cunha et al. 1996, Souza et al. 2000, Laranjeira 2002), existindo raros estudos sobre a doença e aspectos epidemiológicos na região Nordeste do país, o que nos permite estudar essa enfermidade que ainda se encontra sem informações quanto a sua epidemiologia e diagnóstico no Estado de Pernambuco. Diante dos fatos o objetivo deste trabalho foi determinar a prevalência e conhecer os aspectos epidemiológicos da *T. equi* em cavalos do município de Paudalho-PE.

Material e Métodos: Este trabalho foi conduzido sob os termos e condições dos Princípios Éticos da Experimentação Animal, aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA/UFRPE) sob licença nº. 076/2016. A pesquisa foi desenvolvida em nove propriedades da região de Paudalho-PE, que pertence à Microrregião da Mata Setentrional Pernambucana mais conhecida como região da Mata Norte (IBGE, 2014). Foram coletadas amostras de sangue de 90 equinos, através da venopunção jugular em tubos à vácuo com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA). Estes foram utilizados para pesquisa parasitológica por meio de esfregaços sanguíneos; exame hematológico, por meio da determinação do volume globular (VG) através da técnica de microhematócrito e para extração de DNA, que foi utilizado para realização da nested PCR (nPCR). Em todas as propriedades foram aplicados um questionário envolvendo aspectos epidemiológicos da doença e realizado exame clínico e físico dos animais. O DNA foi extraído utilizando-se o kit QIAmp® DNA Mini (Qiagen) seguindo as recomendações do fabricante. A técnica de nPCR foi utilizada para amplificação do gene EMA-1 mRNA em amostras de DNA, utilizando oligonucleotídeos iniciadores descritos por Nicolaiewsky et al. (2001). Foram consideradas positivas as amostras que amplificaram 102pb.

Resultados: A partir das 90 amostras de DNA de equinos da região de Paudalho, submetidas à nPCR, 78,8% (71/90) amplificaram 102pb do gene EMA-1 mRNA de *T. equi* (Quadro 1). Em apenas um animal (1,11%) foi visualizado nos esfregaços sanguíneos as formas trofozoíticas de *T. equi*. Apesar da alta prevalência da *T. equi*, poucos animais apresentaram sinais clínicos da doença, demonstrando que estes animais portavam o protozoário no organismo, mesmo sem apresentarem nenhum sinal clínico da enfermidade. Foi possível observar que na análise bivariada e para a análise dos fatores de risco (*Odds ratio*), todas as variáveis como, gênero, idade, raça, escore corporal, aptidão, observação das mucosas e infestação de

carrapatos não apresentaram associação segundo o teste de Qui-Quadrado (X^2), não demonstrando diferença significativa ($p>0,05$). Contudo, após análises isoladas verificou-se que em 55,5% (5/9) das propriedades a criação foi semiextensiva e os animais eram de raças variadas, com predomínio de Mangalarga Machador (66,6%), além de possuírem diferentes aptidões. Das propriedades visitadas 77,7% (7/9) possuíam animais parasitados pelo carrapato *D. nitens* e em 100% foram verificadas a presença de dípteros hematófagos. O VG dos animais avaliados variou de 22% a 46% ($32,06 \pm 4,74\%$), sendo que 54,4% destes animais foram considerados anêmicos por apresentarem VG menor que 32% (Weiss & Wardrop 2010). Petéquias hemorrágicas foram visualizadas na mucosa ocular de quatro equinos (4,4%).

Discussão: A baixa detecção de merozoítos ou trofozoítos observados em esfregaços é explicada pela dificuldade de encontrar o agente em animais portadores já que geralmente podem estar presentes em níveis muito baixos no sangue. Assim, apesar da alta especificidade, este exame direto tem baixa sensibilidade para a detecção de animais portadores (Hirata et al. 2003). A técnica de nPCR tem sido amplamente utilizada e descrita na literatura, sendo considerado um método para investigação epidemiológica, baseada na detecção de DNA do agente causador de doença, sendo considerado um método direto com maior sensibilidade quando comparado com a microscopia (Pires 2014). Apesar da alta prevalência da *T. equi*, poucos animais apresentaram sinais clínicos da doença, demonstrando que estes animais portavam o protozoário no organismo, mesmo sem apresentarem nenhum sinal clínico. Isto acontece devido à maioria dos animais em regiões enzoóticas, se recuperarem dessa enfermidade, tornando-se portadores assintomáticos (Rothschild 2013). Estes achados podem indicar que a doença é endêmica na região e trata-se de infecção crônica onde o animal já passou pelo quadro clínico ou infecção muito recente, onde o agente está circulante, mas ainda não causou alterações clínicas no animal (Parra 2009). Desta forma, permitindo classificar o rebanho como pertencente a uma área de estabilidade enzoótica (Mahoney & Ross 1972). A nPCR e sua capacidade para diagnosticar infecções subclínica pode contribuir bastante no controle da importação de animais infectados, evitando problemas de desempenho relacionados a cavalos que são destinados aos esportes e na determinação da eficiência de tratamentos médicos. Vale ressaltar que a prevalência de theileriose no Brasil varia bastante, fato influenciado pelas condições climáticas. Já foram detectadas prevalência de 11% em estudos realizados

Quadro 1. Prevalência da infecção por nPCR para *Theileria equi* e volume globular (VG) de equinos da região de Paudalho, Pernambuco, Brasil

	<i>T. equi</i>
Prevalência da infecção	78,8%
Média do VG (%) de:	
Animais infectados	$32,20 \pm 4,64^a$
Animais não-infectados	$31,58 \pm 5,21^a$

^a Médias na mesma coluna seguidas de letras iguais não diferem entre si ($p>0,05$) pelo teste t de Student.

no Estado do Mato Grosso (Barros et al. 2015). No Nordeste, em estudos recentes no estado do Piauí a prevalência por nPCR foi de 59% (Pires 2014). Nas microrregiões de Itaguaí e Serrana, Rio de Janeiro, amostras de soro de 714 equídeos foram submetidas ao teste de imunofluorescência indireta e a prevalência geral para *T. equi* foi de 81,09% (Santos et al. 2011), na microrregião de Jaboticabal, Estado de São Paulo, produtos de amplificação espécie-específico foi visualizados em 108 (63,53%) equinos na nPCR (Baldani et al. 2010). Os resultados do VG observados são semelhantes os encontrados por Nizoli (2005). É possível que estes animais se encontravam no estágio crônico da enfermidade, o que segundo Hailat et al. (1997), observaram que durante a fase crônica não há alteração significativa entre o hematócrito de equinos não infectados e de portadores de *T. equi*.

Conclusão: O estudo da prevalência da theileriose equina na Mata Norte pernambucana indicou que a região é endêmica para essa enfermidade, comprovado pela alta prevalência encontrada. Desta forma, permitindo classificar os animais como pertencente a uma área de estabilidade enzootica.

Agradecimentos: Ao CNPq pela bolsa e à UFRPE pela oportunidade de fazer pesquisa; aos administradores, tratadores e proprietários que colaboraram com o trabalho.

Referências: Baldani C.D., Nakaghi C.H. & Machado R.Z. 2010. Occurrence of *Theileria equi* in horses raised in the Jaboticabal microregion, São Paulo State, Brazil. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 19:228-232. - Barros E.M. Braga I.A., Santos L.G.F., Ziliani T.F., Melo A.L.T., Borges A.M.C.M., Silva L.G. & Aguiar D.M. 2015. Detecção de *Theileria equi* e *Babesia caballi* e anticorpos anti-*Ehrlichia* spp. em equídeos do Pantanal Mato-Grossense, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 67:716-722. - Cunha, C.W., Silva S.S., Osório B.L. & Dutra C.L. 1998. Alterações hematológicas e sorológicas em equinos experimentalmente infectados com *Babesia equi*. Ciên. Rural. 28:283-286. - Cunha C.W., Da Silva S.S., Pimentel C.A. & Dapper E. 1996. Avaliação da frequência de equinos soropositivos a *Babesia equi* no Jôquei Clube de Pelotas e em dois Haras da zona sul do Rio Grande do Sul, RS. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 5:119-122. - De Wall D.T. 1992. Equine Piroplasmosis: a review. Br. Vet. J. 148:6-14. - De Waal

D.T. 2000. Global importance of piroplasmosis. J. Protozool. Res. 10:106-127. - IBGE (Instituto Brasileiro De Geografia E Estatística). 2014. Produção da Pecuária Municipal 2013. v.41, Rio de Janeiro, 108p. - Hailat N.Q., Lafi S.Q., Al-Derraji A.M. & Al-Ani F.K. 1997. Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pathological studies in Jordan. Vet. Parasitol. 69:1-8. - Hirata H., Xuan X., Yokoyama N., Nishikawa Y., Fujisaki K., Suzuki N. & Igarashi I. 2003. Identification of a specific antigenic region of the P82 protein of *Babesia equi* and its potential use in serodiagnosis. J. Clin. Microbiol. 41(2):547-551. - Holbrook A.A. 1969. Biology of equine piroplasmosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155:453-454. - Laranjeira P.V.E.H. 2002. Prevalência de *Babesia equi* (Laveran, 1901) em equídeos em Regiões Mesográficas do Estado do Rio de Janeiro. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica. 55p. - Mahoney D.F. & Ross D.R. 1972. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis. Aust. Vet. J. 48:292-298. - Nagore D. García-Sanmartín J., García-Pérez A.L., Juste R.A. & Hurtado A. 2004. Detection and identification of equine *Theileria* and *Babesia* species by reverse line blotting: epidemiological survey and phylogenetic analysis. Vet. Parasitol. 123:41-54. - Nicolaiewsky T.B., Richter M.F., Lunge V.R., Cunha C.W., Delagostin O., Ikuta N., Fonseca A.S., Silva S.S. & Ozaki L.S. 2001. Detecção de *Babesia equi* (Laveran, 1901) by nested polymerase chain reaction. Vet. Parasitol. 101:9-21. - Nogueira C.E.W., Silva S.S., Nizoli L.Q., Ribas L.M. & Albuquerque L.P.A.N. 2005. Efeito quimioprofilático do dipropionato de imidocarb na prevenção da agudização de babesiose equina em cavalos portadores da infecção. Hora Vet. 25:14-17. - Parra A.C. 2009. Investigação diagnóstica de doença concomitante babesiose e anaplasmose em rebanho equino, por técnicas de Nested PCR e c-ELISA ou ELISA indireto. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 78p. - Pires L.V. 2014. Prevalência da theileriose equina na microrregião de Teresina, Piauí, Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Piauí, Teresina. 55p. - Rothschild C.M. 2013. Equine Piroplasmosis. J. Equine Vet. Sci. 33:497-508. - Souza A.P., Bellato V., Sartor A.A. & Silva A.B. 2000. Prevalência de anticorpos anti *Babesia equi* em equinos do Planalto Catarinense. Ciên. Rural. 30:119-121. - Tenter A.M. & Friedhoff K.T. 1986. Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *B. caballi* infections. Vet. Parasitol. 21:139. - Thomassian A. 2005. Enfermidade dos Cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo. - Weiss D.J. & Wardrop K.J. 2010. Schalm's Veterinary Hematology. Wiley-Blackwell, New Jersey, p.821-828.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Piroplasmose, *Theileria equi*, métodos de diagnósticos, reação em cadeia da polimerase, carrapato.

64. Henrich K., Furian M., Siqueira F.M., Tasca C., Vargas A.P.C., Konradt G., Rossato C.K. & Bassuino D.M. 2018. **Aborto equino por *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):122-124.** Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Municipal Jacob Della Múa s/n, Parada Benito, Cruz Alta, RS 98020-290, Brasil. E-mail: dbassuino@unicruz.edu.br

Introdução: A equideocultura representa um importante segmento do agronegócio brasileiro, desta forma, casos de abortos e mortalidade perinatal são responsáveis por prejuízos econômicos consideráveis para os criadores que podem variar de 8%-19% em uma propriedade (Acland 1993, Laugier et al. 2011). As causas de abortos, natimortalidade e mortalidade perinatal em equinos podem ser divididas em dois grandes grupos: infecciosas e não infecciosas. Os agentes infecciosos incluem bactérias, vírus, fungos e protozoários, totalizando o grupo mais frequentemente diagnosticado. As causas não infecciosas incluem torções umbilicais, distocia/asfixia perinatal, gestação gemelar, edema placentário, deficiências nutricionais, separação prematura de placenta e insuficiência placentária (Giles et al. 1993). Estudos retrospectivos acerca das causas infecciosas de abortos em equinos, em diversos países, têm demonstrado, uma infecção via feto-placentária por bactérias, vírus ou,

menos frequentemente, por fungos (Acland 1993 & Giles et al. 1993). O objetivo deste trabalho é descrever os achados epidemiológicos, anatomopatológicos e microbiológicos, em um feto equino, abortado por *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*.

Material e Métodos: Um feto equino foi recebido para necropsia proveniente de uma propriedade localizada no município de Cruz Alta, Rio Grande do Sul, com histórico de abortos há cerca de um mês. As informações clínicas e os dados epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário. Amostras de todos os órgãos foram coletadas e fixadas em solução de formalina 10%, processadas rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Amostras refrigeradas de fígado, pulmão e conteúdo gástrico foram encaminhadas para exame microbiológico, cultivado em ágar sangue e mantidos em aerobiose. O DNA cromossômico das colônias isoladas foi obtido por extração

com fenol:clorofórmio, o qual foi empregado como molde na reação de PCR com oligonucleotídeos específicos para diferenciar as subespécies de *S. equi*, a saber *S. equi equi* e *S. equi zooepidemicus*. O produto da reação foi analisado em gel de agarose e corado com Gelred.

Resultados: Feto equino, fêmea, pelagem baia, raça Crioula, proveniente de uma propriedade destinada à criação de equinos da raça Crioula, com um rebanho total de 42 equinos. Segundo o proprietário, a égua foi acompanhada por Médico Veterinário durante toda a gestação, sem manifestações clínicas precedentes ao aborto e na propriedade outros casos de aborto foram relatados no período de um mês. À necropsia, o feto apresentava 69 cm de comprimento da nuca até a inserção da cauda, e à abertura da cavidade abdominal havia discreta quantidade de líquido livre de coloração alaranjada e de aspecto turvo (exsudato). No fígado havia intensa acentuação do padrão lobular, com extensas áreas de coloração pálida que se estendem ao parênquima, variando de 0,1 a 0,3 cm de diâmetro. Havia moderada deposição de fibrina sobre a superfície capsular hepática e aderida ao diafragma. Baço moderadamente aumentado de tamanho com inúmeras petéquias e discreta deposição de fibrina sob a superfície capsular. Na cavidade torácica, sobre a superfície epicárdica observou-se múltiplas petéquias e equimoses. À microscopia, no fígado havia áreas multifocais aleatórias de necrose de coagulação caracterizadas por hepatócitos hipereosinofílicos com núcleos picnóticos ou em cariólise associados a intenso infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados, além de miríades bacterianas cocoides basofílicas. No espaço periportal, moderado infiltrado inflamatório de linfócitos e macrófagos. Sobre a cápsula hepática, moderado infiltrado inflamatório composto por macrófagos, neutrófilos íntegros e degenerados, linfócitos e plasmócitos, associados a áreas multifocais de deposição de material eosinofílico fibrilar (fibrina) e discreta trombose multifocal. No interior dos alvéolos pulmonares, intenso infiltrado inflamatório de macrófagos e neutrófilos degenerados por vezes associados a miríades bacterianas basofílicas cocoides, além de moderado edema interlobular e congestão difusa discreta. Ao cultivo microbiológico, isolaram-se culturas puras de *Streptococcus* spp., as quais pelos testes bioquímicos foram sugestivas de *Streptococcus equi* coagulase positiva. A confirmação da identidade do isolado foi realizada através da reação de PCR, pela amplificação do gene ICESz1, o qual é específico de *S. equi zooepidemicus*.

Discussão: O diagnóstico foi obtido através dos achados epidemiológicos, clínicos, patológicos, cultivo microbiológico e identificação por biologia molecular. É indiscutível a dificuldade de realizar o diagnóstico em tecidos fetais, uma vez que a presença de bactérias nesses tecidos não é suficiente para o estabelecimento de um diagnóstico. O crescimento do agente associado a lesões inflamatórias em tecidos fetais e a ausência de outros agentes infecciosos são critérios necessários (Kirkbride 1992). Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se que os patógenos mais frequentemente associados a casos de aborto em equinos

são de origem bacteriana. Dentre esses, *Streptococcus* spp. é o gênero mais associado a casos de aborto em equinos (Acland 1993). Isso pode ser em decorrência da bactéria ser comensal no trato reprodutor feminino o que facilita infecções oportunistas por via transcervical (Giles et al. 1993 & Hong et al. 1993, Smith et al. 2003). Na propriedade deste trabalho houve outros casos de abortos, entretanto não foi encaminhado material para necropsia o que impossibilitou a confirmação etiológica dos casos. Publicações anteriores demonstraram que as infecções bacterianas são predominantes nas perdas reprodutivas, com uma participação entre 53,1% e 87% dos casos em equinos (Giles et al. 1993). Em um estudo realizado na França foi encontrado que a infecção bacteriana representou 50,9% dos abortos sendo que *Streptococcus* β -hemolítico foi responsável por 40,1% dos casos e *S. equi* subsp. *zooepidemicus* por 27,3% (Laugier et al. 2011). Outras causas infecciosas de aborto em equinos devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Leptospira* spp. e *Pseudomonas aeruginosa* (Hong et al. 1993), sendo que estes agentes foram descartados através do exame microbiológico e técnicas moleculares no presente caso. Assim, cabe ressaltar a importância da realização da necropsia e do envio de materiais para exames complementares, para elucidação e confirmação da suspeita clínica. Sabe-se que *Streptococcus* spp. são onipresentes na criação de equinos, portanto o seu isolamento em tecidos fetais, bem como as alterações histológicas são critérios que devem ser aplicados para o diagnóstico conclusivo (Hong et al. 1993) os quais caracterizaram-se por áreas multifocais de necrose do parênquima hepático, acentuado infiltrado inflamatório neutrofílico associado a miríades bacterianas cocoides.

Conclusão: *S. equi* subsp. *zooepidemicus* é uma causa importante de aborto em equinos e deve ser incluída no diagnóstico diferencial de perdas reprodutivas nesta espécie. Desencadeia lesões macroscópicas e histológicas significativas e o diagnóstico confirmatório é determinado através da associação dos achados anatomopatológicos, métodos microbiológicos convencionais aliados à confirmação molecular.

Referências: Acland H.M. 1993. Abortion in mares, p.554-562. In: McKinnon A.O. & Voss J.L. (Eds), Equine Reproduction. Lea and Febiger, Philadelphia. - Giles R.C., Donahue J.M., Hong C.B., Tuttle P.A., Petrites-Murphy M.B., Poonacha K.B., Roberts A.W., Tramontin R.R., Smith B. & Swerczek T.W. 1993. Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 203 (8):1170-1175. - Hong C.B., Donahue J.M., Giles Jr. R.C., Petrites-Murphy M.B., Poonacha K.B., Roberts A.W., Smith B.J., Tramontin R.R., Tuttle P.A. & Swerczek T.W. 1993. Etiology and pathology of equine placentitis. J. Vet. Diagn. Invest. 5:56-63. - Kirkbride C. 1992. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. J. Vet. Diagn. Invest. 4: 175-180. - Laugier C., Foucher N., Sevin C., Leon A. & Tapprest J. 2011. A 24-year retrospective study of equine abortion in Normandy (France). J. Eq. Vet. Sci. 31:116-123. - Smith K.C., Blunden A.S., Whitwell K.E., Dunn K.A. & Wales A.D. 2003. A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal deaths in UK from 1988 to 1997. Equine Vet. J. 35:496-501.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Perdas reprodutivas, achados patológicos, equideocultura, microbiologia, biologia molecular.

65. Vasconcelos J.S., Siqueira R.A.S., Catarino J., Lourenço L., Rodrigues E., Garcia P.P., Alves A.G.A. & Pires M.A.C. 2018. **Pneumonia e nefrite causadas por *Cryptococcus neoformans* em caprino da raça Bravia**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):124-125. Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Quinta dos Prados, VR 5000-801, Portugal. E-mail: veterinariojsv@yahoo.com.br

Trabalho realizado durante o período de Doutorado Sanduíche de Vasconcelos J.S, financiado pela CAPES (Proc. 88881.132828/2016-01).

Introdução: Criptococose é uma infecção fúngica granulomatosa sistêmica, potencialmente fatal. Afeta várias espécies de mamíferos, como humanos, cães, gatos, caprinos e cavalos, além de aves e répteis (Oliveira et al. 2011). A doença é causada por fungos leveduriformes encapsulados pertencente a classe *Basidiomycetes*, família *Filobasidiaceae*. A espécie patogênica é *Cryptococcus neoformans*, com as variedades *grubii* (sorotipo A) e *neoformans* (sorotipo D); e *C. gattii* (sorotipos B e C) (Bovers et al. 2008). *Cryptococcus neoformans* é um saprófita de distribuição mundial (Gutierrez 1999), com importância para patologia animal, devido ao seu envolvimento com processos inflamatórios cutâneos (abscessos e úlceras), respiratórios, nervosos (meningoencefalites), ósseos e mamários (Cruz 2013). Este agente pode ser isolado do solo, de detritos de árvores, de frutas, da mucosa oronasal e da pele de animais e pessoas saudáveis e, principalmente, do solo rico em excretos de aves, particularmente de pombos (Marcasso et al. 2005) pois a principal fonte de infecção para criptococose são as fezes de aves. Em caprinos a criptococose foi descrita pela primeira vez no Brasil por Dacorso & Chagas (1957). Surtos epidêmicos de *Cryptococcus gattii*, em cabras, com pneumonia e encefalite foram relatados por Rodríguez et al. (2006). O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de criptococose em cabra da raça Bravia, com comprometimento pulmonar e renal, ocorrido em Portugal.

Material e Métodos: No dia 11 de abril de 2017, uma cabra da raça Bravia de 5 anos de idade deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (HVUTAD). O animal pertencia a um rebanho 230 animais, que em um mês morreram quatro de sintomatologia inespecífica. Os sinais clínicos caracterizavam-se por fraqueza, prostração com incapacidade de ficar em estação, anorexia e morte entre oito e 15 dias após o início dos primeiros sinais clínicos. O animal foi eutanasiado no dia 12 de abril de 2017 e enviado para necropsia. O processamento e as análises das amostras foram realizados no Laboratório de Histologia e de Anatomia Patológica (LHAP) da UTAD. Fragmentos de diferentes regiões dos órgãos com lesões foram coletados e acondicionadas em solução de formalina tamponada a 10% e, posteriormente clivadas. Em seguida foram processadas rotineiramente, incluídas em blocos de parafina, cortadas em espessura de 3µm, para confecção de lâminas e coradas em hematoxilina e eosina, ácido periódico de Schiff (PAS) e a impregnação pela prata de Grocott. Para caracterização imuno-histoquímica e identificação do agente utilizaram-se secções de tecido de 3µm de espessura em lâminas silanizadas e posteriormente incubadas com anticorpos monoclonais anti *C. neoformans* (clone CSFi, at 1:200; gentilmente cedido pela Neomarkers®, Lab Vision, England), visualizadas pela técnica indireta enzimática da estreptavidina e biotina peroxidase, e o cromógeno

utilizado foi DAB (3-3' diaminobenzidina). Como contraste foi utilizada a hematoxilina de Gill. Posteriormente foi feita a análise utilizando microscópio Nikon Eclipse E-600 com câmera Nikon DS-12 acoplada e o software NSI Elements da Nikon® (projeto CECAV UID/CDT/00772/2013).

Resultados: Os achados macroscópicos caracterizaram-se por peritonite e enterite, conteúdo ruminal com alimento liquefeito e espumoso, parede intestinal com espessura diminuída e congesta, região da válvula ileocecal hemorrágica, pulmão congesto e hemorrágico, edematoso, rins e baço sem alterações dignas de nota, útero e ovários sem alterações. Microscopicamente observou-se congestão hepática com focos de infiltrado mononuclear, fibrose focalmente moderada limitada aos espaços porta. O miocárdio apresentava formas parasitárias compatíveis com *Sarcocystis* spp. No baço observou-se congestão com hipoplasia da polpa branca. No intestino havia enterite linfoplasmocitária e eosinofílica. Os rins apresentavam pequenos cistos na cortical, cilindros hialinos e concreções de cristalúria na medula. Na pelve renal foi possível observar infiltrado inflamatório com formação de granuloma associado a estruturas leveduriformes, positivos à coloração de Grocott. No pulmão observou-se pneumonia granulomatosa com macrófagos espumosos e linfócitos, contendo estruturas semelhantes àsquelas observadas no rim e também positivas ao Grocott, associados ainda a edema e enfisema. Na imuno-histoquímica foi possível identificar no rim e pulmão positividade dos agentes descritos com o anticorpo anti *Cryptococcus neoformans*, no interior dos granulomas e dos macrófagos.

Conclusão: Este relato mostra a importância do conhecimento das doenças fúngicas, associado a técnicas de diagnósticos como, do exame histopatológico e da imuno-histoquímica, do exame necroscópico uma vez que, os caprinos geralmente apresentam sinais clínicos inespecíficos, sendo muitas vezes um achado incidental ou agravamento de origem secundária em casos de animais imunocomprometidos.

Referências: Bovers M., Hagen F. & Boekhout T. 2008. Diversity of the *Cryptococcus neoformans*-*Cryptococcus gattii* species complex. *Revta Iberoam. Micol.* 25:4-12. - Cruz L.C.H. 2013. Complexo *Sporothrix schenckii*. Revisão de parte da literatura e considerações sobre o diagnóstico e a epidemiologia. *Vet. Zootec.* 20:08-28. - Dacorso F.P. & Chagas W. A. 1957. Criptococose pulmonar em caprino. *Anais. Col. Anat. Bras.* 3:55-69. - Gutierrez M. & Marin J.F.G. 1999. *Cryptococcus neoformans* and *Mycobacterium bovis* Causing Granulomatous Pneumonia in a Goat. *Vet. Pathol.* 36:445-448. - Marcasso R.A.S., Sierra M., Vicky B., Arias A.P.F.R.L., Bracarense A.A.M., Yamamura F., Biasi B.A., Lopes A.M. & Amude Cortêz D.E.A. 2005. Criptococose felina. *Semina.* 26:229-238. - Oliveira L.I., Prado J.S., Cunha B.M., França T. Rocha N., L.F.O. Carrocino R.L. & Brito M.F. 2011. Criptococose pulmonar associada à infecção sistêmica por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em cabra (*Capra hircus*). *Ciênc. Rural.* 41:1262-1265. - Rodríguez J.M.T., Mendoza, M., Ramírez E.A. & Roca G.S. 2006. Cryptococcosis by *Cryptococcus gattii* in immunocompetent goats in Spain and review of the literature. *Acta Scient. Vet.* 34: 245-253.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, nefrite, pneumonia, patologia, doença fúngica.

66. Lacerda M.S.C., Leonardo A.S., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Nascimento K.A., Ferreira Júnior J.A., Macêdo J.T.S.A. & Pedrosa P.M.O. 2018. **Encefalitozoonose em coelho (*Oryctolagus cuniculus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38 (supl.):125-126. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: mairahlacerda@hotmail.com

Introdução: A encefalitozoonose é uma enfermidade cujo agente etiológico é um protozoário primitivo pertencente à classe Microsporea, denominado *Encephalitozoon cuniculi*. Os microsporídios são organismos intracelulares obrigatórios, oportunistas e considerados primitivos, uma vez que não apresentam mitocôndrias e possuem características muito próximas dos indivíduos procariotos. Dessa forma acredita-se que tenham evoluído dos fungos (Sprague et al. 1992, Franzen & Müller 1999). *E. cuniculi* causa encefalitozoonose em coelhos, aborto e natimortos em pequenos ruminantes e equídeos, espasmos, depressão e morte em felinos e síndrome nefrite-encefalite em caninos (Pereira et al. 2009, Baldotto 2012). Além dessas espécies, ele também pode infectar os humanos. A sua transmissão ocorre por ingestão, inalação ou pela via transplacentária e os sinais clínicos podem estar ausentes ou não. Os animais infectados podem apresentar sinais neurológicos como inclinação de cabeça (*head tilt*) e paralisia, insuficiência renal crônica e sinais oculares como catarata e uveíte (Patrício 2014). O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de encefalitozoonose em coelho (*Oryctolagus cuniculus*).

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), um *O. cuniculus* com histórico de paraparesia de membros torácicos e pélvicos e posteriormente morte, a evolução do quadro clínico percebida pelo tutor foi de um dia. Após o óbito foi submetido à necropsia. Fragmentos de órgãos foram colhidos durante o exame, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (H&E). Adicionalmente foi realizada a coloração especial de Ácido Periódico de Schiff (PAS) e Ziehl-Neelsen para a visualização de estruturas compatíveis com as do agente.

Resultados: Durante a necropsia foram observadas as mucosas hipocoradas, evidenciando dos lóbulos hepáticos, rins com pontos esbranquiçados multifocais e discreta aderência da capsula renal, não havendo lesão nos demais órgãos. Microscopicamente observou-se no telencéfalo múltiplos focos aleatórios, circunscritos compostos por centro necrótico envolto por macrófagos, células gigantes multinucleadas além de linfócitos e plasmócitos na periferia, delimitados por tecido conjuntivo fibroso (granuloma), presente tanto na substância branca quanto na cinzenta. Ao redor dos vasos, observou-se entre duas e quatro camadas (manguitos) de infiltrado inflamatório linfocítico. Nas colorações de Ziehl-Neelsen e PAS foram observadas inúmeras estruturas cilíndricas, eosinofílicas de aproximadamente 2,5x1,0µm, compatíveis com esporos de *E. cuniculi*.

Discussão: O diagnóstico de encefalitozoonose em coelho foi baseado pelos achados patológicos com evidencição do agente pela histoquímica. Devido a sua apresentação clínica variada, o diagnóstico dessa enfermidade não é muito fácil. Embora métodos como PCR, exame de urina e títulos sorológicos, possam ser utilizados, o diagnóstico dessa

enfermidade é feito no exame histopatológico, principalmente quando é possível identificar os esporos nas lesões. Este fato é justificado pelo diagnóstico tardio ou por não ser incluso na suspeita clínica dos profissionais (Patrício 2014). Segundo Rodríguez-Tovar et al. (2016), a alteração histopatológica encontrada no encéfalo é uma reação granulomatosa não supurativa, com presença ou não dos esporos. Essa informação é compatível com as lesões encontradas neste relato, uma vez que os granulomas estavam presentes e o protozoário foi visualizado com o auxílio das colorações especiais. Ainda que não tenham sido encontradas lesões significativas nos rins e no fígado no presente relato, o *E. cuniculi* pode afetar estes órgãos permitindo verificar infiltrado inflamatório intersticial composto por células mononucleares, podendo haver fibrose, necrose e atrofia, bem como a presença dos esporos no interior de macrófagos em ambos os órgãos (Rodríguez-Tovar et al. 2016). No que diz respeito às colorações especiais utilizadas para identificação dos esporos de *E. cuniculi*, Lallo et al. (2010), realizaram um experimento para avaliar as alterações histológicas encontradas em camundongos infectados com esse agente e corados com algumas colorações especiais diferentes. Neste caso, as melhores colorações foram Ziehl-Neelsen, azul de toluidina e azul de toluidina-fucsina, e não sendo o Ácido Periódico de Schiff (PAS) o mais indicado por não evidenciar as estruturas do agente. A justificativa utilizada é relacionada a afinidade do protozoário a corantes com base em fucsina e azul de toluidina. Entretanto, recentemente Rodríguez-Tovar et al. (2017) experimentaram outras histotécnicas que auxiliaram melhor na identificação do microsporídio nos cortes histológicos de rins de coelhos infectados naturalmente. Assim eles perceberam que as melhores escolhas de colorações nesse caso seriam o Tricromico modificado, coloração de Gram e a Calcofluor White, não sendo o Ziehl-Neelsen, PAS, Giemsa, Azul de Alcian e o Grocott as mais indicadas, embora possam ser utilizadas. Ainda que esses resultados tenham sido encontrados, o PAS realizado nos cortes histológicos do *O. cuniculus*, permitiram a adequada visualização dos esporos, podendo-se presumir que ela também pode ser utilizada no seu diagnóstico.

Conclusão: Os achados histopatológicos encontrados no presente relato, permite evidenciar a ocorrência do *E. cuniculi* em *O. cuniculus*, mostrando que esta enfermidade tem acometido os animais domésticos e deve ser incluída nas suspeitas dos profissionais da área.

Agradecimentos: Aos técnicos Lícia Nunes de Oliveira e Leandro da Silva Santos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo processamento histológico e confecção das lâminas.

Referências: Baldotto S.B. 2012. Investigações sobre oftalmologia de animais de companhia não convencionais, com ênfase na soroprevalência do *Encephalitozoon cuniculi*. Dissertação de mestrado, Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 176p. - Franzen C. & Müller A. 1999. Cryptosporidia and Microsporidia. Waterborne Diseases in the Immunocompromised Host. Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 34:245-262. - Patrício R.F.G. 2014. Soroprevalência de *Encephalitozoon cuniculi* em coelhos assintomáticos da região de Lisboa.

Dissertação de Mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa. 59p. - Lallo M.A., Bondan E.F., Xavier J.G. & Hirschfeld M.P.M. 2010. Técnicas de coloração para detecção de *Encephalitozoon cuniculi* em cortes histológicos. Ciênc. Rural. 40(11):2406-2410. - Pereira A., Araújo R.S., Favorito S.E., Bertolla P.B. & Lallo M.A. 2009. Ocorrência de microsporídios em pequenos mamíferos silvestres no estado de São Paulo. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 61(6):1474-1477. - Rodriguez-Tovar L.E., Nevárez-Garza A.M., Trejo-Chávez A., Hernández-Martínez C.A., Hernández-Vidal G., Zarate-Ramos J.J. & Castillo-Velázquez U. 2016. *Encephalitozoon cuniculi*: grading the histological lesions in brain, kidney, and liver during

primoinfection outbreak in rabbits. J. Pathogens. 2016:1-9. - Rodríguez-Tovar L.E., Villarreal-Marroquín A., Nevárez-Garza A.M., Castillo-Velázquez U., Rodríguez-Ramírez H.G., Navarro-Soto M.C., Zárate-Ramos J.J., Hernández-Vidal G. & Trejo-Chávez A. 2017. Histochemical study of *Encephalitozoon cuniculi* spores in the kidneys of naturally infected New Zealand rabbits. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 29(3):269 -277 - Sprague V., Becnel J.J. & Hazard E.I. 1992. Taxonomy of phylum microspora. Critical Reviews Microbiol. 18(5/6):285-395.

TERMS DE INDEXAÇÃO: Granuloma, meningoencefalite, *Encephalitozoon cuniculi*.

67. Elias F, Prado J.K.O.M., Maldaner S.R., Bresolin F, Medeiros J.M., Gruchouskei L, Machado L.P. & Alves C.E.F. 2018. **Surto de estefanofilariose em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):126-127. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Fronteira Sul, Av. Edmundo Gaievski 1000, Realeza, PR 85770-000, Brasil. E-mail: elias.fabiana@gmail.com

Introdução: A estefanofilariose, também é conhecida como *Hump-sore*, úlcera da lactação, chagas de verão ou cascado, é uma doença cutânea de distribuição mundial, causada pelo nematódeo *Stephanofilaria* spp. Sua transmissão se dá por meio da inoculação do agente etiológico por vetores hematófagos ou não, como *Musca conducens*, *Musca planiceps*, *Haematobia irritans* e *Stomoxys calcitrans* (Duvall et al. 2015). As lesões da estefanofilariose são progressivas, caracterizadas por erupções papulares e dermatite nodular ulcerativa com exsudato serossanguinolento, especialmente na região cranial de glândula mamária (Singh et al. 2014). O diagnóstico é baseado em dados epidemiológicos, histórico do animal, características das lesões e raspado de pele no local para identificação do parasito, porém outros métodos de diagnóstico podem ser usados, como avaliação histopatológica (Duvall et al. 2015). Não há tratamento específico para a doença, porém, o uso de organofosforados é indicado, podendo ser associado a ivermectina e levamisol. Entretanto, o tratamento pode tornar-se demorado e oneroso (Pazinato et al. 2013). O presente trabalho tem por objetivo relatar um surto de estefanofilariose em bovinos leiteiros em uma propriedade na cidade de Boa Vista do Buricá, Rio Grande do Sul, Brasil.

Material e Métodos: O histórico, dados clínicos e epidemiológicos foram fornecidos pelo proprietário e médico veterinário responsável. O veterinário colheu fragmentos e raspados de pele das lesões em glândula mamária, virilha e da região interdigital, posteriormente, encaminhou todo o material, fixado em formaldeído 10%, para o Laboratório de Patologia da Universidade Federal da Fronteira Sul, *Campus Realeza-PR*. Foram encaminhadas no total três amostras de três bovinos. As biópsias foram submetidas a técnica histopatológica de rotina e coradas por hematoxilina e eosina, e analisadas posteriormente. O formaldeído utilizado para fixação do material foi submetido ao processo de centrifugação a 1.500RPM durante cinco minutos, após o procedimento, o sedimento, foi colocado em lâmina de vidro e observada em microscópio óptico para pesquisa direta do agente etiológico.

Resultados: Em uma propriedade leiteira de agricultura familiar, localizada na cidade de Boa vista do Buricá, RS, foi observada uma afecção acometendo pele de úbere, virilha, região interdigital e membros de bovinos. Segundo o produtor, as alterações na pele dos animais começaram a surgir em dezembro de 2017 e persistiram até março de 2018. Durante o período de aparecimento da afecção,

registraram-se na cidade, altas temperaturas, com máxima de 30,8°C e mínima de 17,9°C, enquanto a umidade média no período foi de 120,5mm. A afecção se caracterizava por lesões ulcerativas, com bordas bem definidas, circulares, crostosas e com exsudato serossanguinolento, acometendo a linha média cranialmente ao úbere, a porção distal de membros pélvicos, região interdigital e virilha. Foram afetados 48,4% (15/31) do rebanho, entre vacas e novilhas. Os bovinos da propriedade eram criados em sistema semi-intensivo. A alimentação do rebanho era baseada em pastagem de tifton e áries, feno, silagem e concentrado. A ordenha era realizada duas vezes ao dia, sendo a produção diária de aproximadamente 24 litros / vaca, e após o aparecimento das lesões, a produção diminuiu para 20 litros/vaca. Além disso, os animais apresentavam prurido intenso nas regiões acometidas e dificuldade de locomoção em animais com lesões na região interdigital. O exame histopatológico foi negativo para o agente, porém foi possível observar na epiderme hiperqueratose ortoqueratótica, acantose, espongiose e áreas de ulceração. Na derme havia intenso infiltrado eosinofílico e linfocítico perivascular e fibrose. Na pesquisa direta do agente, todas as amostras foram positivas para *Stephanofilaria* spp. As formas adultas do parasito apresentaram-se íntegras, sendo possível observar inúmeros exemplares por amostra, haviam também parasitos em suas formas larvais. O tratamento realizado nos animais consistia em limpeza das feridas com iodo e sulfato de cobre pentahidratado, pomada a base de triclorfon e óxido de zinco com ácido cresílico. Para animais não prenhes, utilizou-se ainda, administração de oxitetraciclina, penicilina com estreptomicina, diclofenaco sódico, acetato de dexametasona e ceftiofur. Segundo relato do proprietário, foram seguidas as doses estabelecidas pelos fabricantes dos medicamentos. Os animais apresentaram melhora, porém não houve remissão completa das lesões.

Discussão: O surto da doença teve início em dezembro, época caracterizada por chuvas e altas temperaturas, afetando animais de várias idades e categorias. A baixa incidência de luz solar, quando associada a altas temperaturas, umidade e baixa frequência de limpeza, é o ambiente ideal para proliferação de dípteros vetores da afecção (Singh et al. 2014, Duvall et al. 2015). A estefanofilariose é uma enfermidade sazonal, com maior incidência no verão, não havendo predisposição racial, de idade ou fase de lactação (Duvall et al. 2015). Quando infectados, os animais apresentam prurido, que resulta em lambeduras constantes

e inquietação, levando à diminuição do consumo de alimento, água e, conseqüente, queda da produção de leite (Pazinato et al. 2013). Informação que corrobora com o presente trabalho, visto que os animais acometidos apresentaram diminuição na produção de leite de 4 litros/vaca/dia. Essa diminuição de produção, provavelmente foi agravada pelas lesões de casco que, devido à dor, impedem o animal de acessar os cochos de água e comida. Além disso, a lesão pode tornar-se porta de entrada para infecções secundárias (Gründer 2005). As lesões em região de úbere são características da enfermidade, porém, em membros e região interdigital são raras. Singh et al. (2014) observaram lesões em parádgitos e cascos, causadas por *S. assamensis* em bovinos na Índia. O diagnóstico de estefanofilariose foi baseado no conjunto de informações entre os dados epidemiológicos e características das lesões, associado aos exame histopatológico e pesquisa direta do agente. O diagnóstico histológico apresenta pouca sensibilidade, pois a eficácia em encontrar os parasitos no tecido é baixa (Miyakawa et al. 2009), embora o infiltrado eosinofílico possa sugerir infecção parasitária. Miyakawa et al. (2009), aborda que o exame direto se baseia na imersão do tecido em solução salina, na proporção de 1:10 por aproximadamente três horas em repouso, seguida de centrifugação e visualização do sedimento em microscópio óptico. Nesse caso, resultado semelhante foi obtido com uso de formaldeído 10% em

substituição à solução salina. De acordo com Pazinato et al. (2013), o uso de pasta artesanal utilizando vaselina e triclorfon 6% tem-se mostrado eficaz para o tratamento da afecção, sendo aplicada duas vezes ao dia, pós ordenha, associado a uma aplicação diária de clorpirifós, violeta genciana e óleo de pinho (Lepecid BR Spray®).

Conclusão: A estefanofilariose pode acontecer na forma de surtos e acometer a pele de locais não usuais, como a região interdigital e membros. O exame de pesquisa direta do agente no formaldeído mostrou-se rápido, barato e eficiente, e pode ser uma alternativa para os casos em que a amostra é remetida em formol para o diagnóstico histopatológico.

Referências: Duvallet G. & Boireau P. 2015. Autres maladies parasitaires à transmission vectorielle: helminthoses animales, besnoitiose bovine et paludisme. Rev. Sci. Tech. 34: 641-649 – Gründer H.D. 2005. Stefanifilariosis, p.66-68. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), Medicina interna y cirugía del bovino. Vol.1. 4ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires. – Miyakawa V.I., Reis A.C.F. & Lisboa J.A.N. 2009. Aspectos epidemiológicos e clínicos da estefanofilariose em vacas leiteiras e comparação entre métodos de diagnóstico. Pesq. Vet. Bras. 29:887-893. – Pazinato R., Klauck V, Lopes L. S., Stefani L. M. & Silva A. S. 2013. Stephanofilariases in dairy cattle: the need for early diagnosis and treatment. Vet. Zootec. 20:582-587 – Singh K., Mukhopadhyay S.K., Majumder S., Laha. R., Niyogi, D. & Ganguly S. 2014. Study on different aspects of stephanofilarial dermatitis infection in cattle population of west bengal. IIOAB Journal. 5:19-22.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, úlcera de lactação, doença parasitária, dermatite.

68. Marques M.F.S., Moura G.S., Souza F.N., Mota R.A., Silva Filho G.B., Chaves H.A., Almeida V.M. & Mendonça F.S. 2018. **Mastite gangrenosa em ovinos associada à infecção por *Staphylococcus haemolyticus*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):127-128. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: A mastite é uma doença relevante na criação de ovinos tendo potencial para apresentar sinais clínicos severos e envolvimento sistêmico. Comumente as glândulas afetadas por esta condição sofrem danos parciais ou totais e não retomam à sua normalidade, reduzindo a produção de leite, comprometendo o crescimento das crias e aumentando a taxa de mortalidade de cordeiros (Veríssimo et al. 2010, Grant et al. 2016). As perdas econômicas associadas à mastite clínica ocorrem de forma direta com o descarte precoce de matrizes com danos permanentes ao úbere e com os custos com tratamento (Gibson & Hendy 1976, Watson & Buswell 1984, Larsgard & Vaabenoe 1993, Kirk & Glenn 1996) e, indiretamente com a mortalidade ou baixo desenvolvimento de suas crias. Em casos severos, a glândula mamária pode sofrer necrose tecidual que, associada à sepsis, resulta em óbito da matriz. Assim, a mastite tem um grande impacto tanto na economia quanto no bem-estar animal. Na literatura científica, as espécies de estafilococos não aureus (NAS) comumente isolados de rebanhos ovinos portadores de mastite subclínica são *Staphylococcus chromogenes*, *S. hyicus*, *S. simulans*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. haemolyticus*, *S. xylosus*, *S. warneri*, *S. sciuri*, *S. capitis*, *S. saprophyticus* e *S. lentus* (Acosta et al. 2016). Ao conhecimento dos autores não há relatos de NAS que causem mastite gangrenosa em pequenos ruminantes. Porém, estudos de biologia molecular, sugerem que essas bactérias estão adquirindo cada vez

mais fatores de virulência e estão tornando-os potenciais agentes clínicos de mastite (Pyörälä & Taponen 2009). O objetivo desse estudo é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos e moleculares de um surto de mastite gangrenosa em ovelhas com isolamento de *Staphylococcus haemolyticus*.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos durante visitas técnicas à propriedade onde os casos ocorreram. Três ovelhas da raça Santa Inês foram submetidas a necropsia. Fragmentos do sistema nervoso central e de órgãos da cavidade torácica, abdominal e úbere foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente, amostras da secreção da glândula mamária de uma ovelha foram obtidas para realização de exames microbiológicos. Para isso, as amostras foram cultivadas em ágar sangue de carneiro (Oxoid) sob incubação aeróbica e microaerofilia a 37°C. Após a coloração de Gram e determinação da atividade de catalase e coagulase, os isolados foram submetidos ao MALDI-TOF. As medições foram realizadas em um espectrômetro de massa Microflex LT (Bruker Daltonics) com um algoritmo padrão de correspondência de padrões (Software BioTyper 2.0).

Resultados: O surto de mastite gangrenosa ocorreu em uma fazenda de aproximadamente 80 hectares no

município de Limoeiro, Agreste do Estado de Pernambuco e se destinava a criação de ovinos da raça Santa Inês. As ovelhas eram criadas sob manejo semi-extensivo, recebiam ração concentrada no curral, quando retornavam do pastejo, água e sal mineral *ad libitum*. De um total de 60 ovelhas, 18 apresentaram sinais clínicos, com diferentes níveis de intensidade, que consistiam em apatia, anorexia, perda de peso, pelos opacos e quebradiços, vasos episclerais ingurgitados, hipertermia e úbere endurecido, assimétrico e no teste da caneca de fundo escuro, se notava a presença de grumos. Cinco ovelhas com mastite severa apresentavam taquicardia, taquipneia, extremidades frias, hipotermia, assimetria e endurecimento do úbere, decúbito lateral seguido do óbito. Macroscopicamente notava-se as glândulas mamárias friáveis, de consistência endurecida e continham lacerações da pele, necrose dos tetos, secreção serossanguinolenta e os linfonodos supramamários estavam reativos. Os vasos das serosas intestinais e do mesentério estavam congestos. O fígado apresentava bordos arredondados, friável, congesto e a vesícula biliar distendida. No epicárdio, áreas de hemorragias petequiais foram notadas. Os lobos craniais dos pulmões apresentavam áreas de consolidação e tinham coloração vermelha e superfície lisa e brilhante. Microscopicamente, nas glândulas mamárias havia múltiplos focos de infiltração inflamatória severa que se caracterizavam por uma área central de necrose com grande número de neutrófilos, em sua maioria degenerados, cercados por macrófagos, macrófagos epitelioides e células gigantes de Langhans, e em menor número linfócitos e plasmócitos. Fibroblastos foram observados na zona periférica. Os ductos glandulares estavam preenchidos com um grande número de neutrófilos e macrófagos epitelioides necróticas. No fígado notou-se infiltrado inflamatório neutrofílico e linfoplasmocitário distribuídos focalmente. Nos pulmões o mesmo padrão foi observado. No exame microbiológico, obtido com a coleta da secreção de uma das ovelhas, em ambas as condições de crescimento, foram observadas colônias circulares puras, gram positivas, catalase positivas e coagulase negativas. O isolado foi identificado em MALDI-TOF como *Staphylococcus haemolyticus* (Score de identificação: 2,23).

Discussão: O diagnóstico de mastite gangrenosa em ovinos, com isolamento e identificação do *Staphylococcus haemolyticus* associado aos achados epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos, microbiológicos e pela especiação por espectrometria de massa MALDI-TOF alerta para a importância dessa enfermidade na ovinocultura. O *S. haemolyticus* é um dos NAS mais comumente isolado da mastite bovina (Hosseinizadeh & Dastmalchi 2014), e em pequenos ruminantes também merece uma atenção especial (Souza et al. 2012). Porém, a importância dos NAS tem aumentado por se tornarem os patógenos predominantemente isolados da mastite subclínica em vários países (Tenhagen et al. 2006, Koivula et al. 2007, Lim et al. 2007). Neste estudo a taxa de morbidade foi de 30%, taxa de mortalidade 8,3% e a letalidade foi de

27,7%. As ovelhas apresentavam sinais clínicos variáveis desde anorexia e perda de peso até mastite gangrenosa, envolvimento sistêmico e morte. Resultados similares foram relatados em um estudo sobre as características clínicas da mastite bovina causada por NAS, porém na maioria dos casos os sinais clínicos eram leves e não houve gangrena (Taponen et al. 2006). Relatos sobre as características clínicas da mastite por NAS são escassos, já que estes têm sido ignorados em muitos estudos sobre mastite clínica. Outro fator é que a infecção permanece majoritariamente subclínica em ruminantes (Pyörälä & Taponen 2009). No diagnóstico diferencial há outros agentes etiológicos causadores de mastite tais como, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., coliformes, *Mannheimia* spp., *Trueperella pyogenes* e *Pasteurella* spp. devem ser investigados (Smith et al. 2015).

Conclusão: Tendo em vista o potencial patogênico de *Staphylococcus haemolyticus* identificado, trabalhos adicionais sobre a epidemiologia da doença na região devem ser conduzidos para que seja avaliada a importância desse patógeno como determinante de mastite clínica no Estado de Pernambuco.

Agradecimentos: Aos fazendeiros que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Acosta A.C., Silva L.B.G., Medeiros E.S., Pinheiro-Júnior J.W. & Mota R.A. 2016. Mastites em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 36:565-573. - Gibson I.R. & Hendy P.G. 1976. Mastitis in dry ewes. *Vet Rec.* 98:511-512. - Grant C., Smith E.M. & Green L.E. 2016. A longitudinal study of factors associated with acute and chronic mastitis and their impact on lamb growth rate in 10 suckler sheep flocks in Great Britain. *Prev. Vet. Med.* 127:27-36. - Hosseinizadeh S. & Dastmalchi S.H. 2014. Staphylococcal species associated with bovine mastitis in the North West of Iran: Emerging of coagulase-negative staphylococci. *Int. J. Vet. Sci. Med.* 2:27-34. - Kirk J.H. & Glenn J.S. 1996. Mastitis in ewes. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 18:582-591. - Koivula M., Mantysaari E.A., Pitkala A. & Pyörälä S. 2007. Distribution of bacteria and seasonal and regional effects in a new database for mastitis pathogens in Finland. *Acta Agric. Scand. A.* 57:89-96. - Larsgard A.G. & Vaabenoe A. 1993. Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. *Small Rumin. Res.* 12:339-347. - Lim G.H., Leslie K.E., Kelton D.F., Duffield T.F., Timms L.L. & Dingwell R.T. 2007. Adherence and efficacy of an external teat sealant to prevent new intramammary infections in the dry period. *J. Dairy Sci.* 90:1289-1300. - Pyörälä S. & Taponen S. 2009. Coagulase-negative staphylococci-Emerging mastitis pathogens. *Vet. Microbiol.* 134:3-8. - Smith E.M., Willis Z.N., Blakeley M., Lovatt F., Purdy K.J. & Green L.E. 2015. Bacterial species and their associations with acute and chronic mastitis in suckler ewes. *J. Dair. Sci.* 98:7025-7033. - Souza F.N., Blagitz M.G., Penna C.F.A.M., Della Libera A.M.M.P., Heinemann M.B., Cerqueira M.M.O.P. 2012. Somatic cell count in small ruminants: Friend or foe? *Small Ruminant Res.* 107:65-75. - Taponen S., Simojoki H., Haveri M., Larsen H.D. & Pyörälä S. 2006. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP. *Vet. Microbiol.* 115:199-207. - Tenhagen B.A., Koster G., Wallmann J. & Heuwieser W. 2006. Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Brandenburg, Germany. *J. Dairy Sci.* 89:2542-2551. - Veríssimo C.J., Zafalon L.F., Otsuk I.P. & Nassar A.F.C. 2010. Prejuízos causados pela mastite em ovelhas Santa Inês. *Arq. Inst. Biol.* 77:583-591. - Watson D.J. & Buswell J.F. 1984. Modern aspects of sheep mastitis. *Br. Vet. J.* 140:529-534.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Infecção intramamária, glândula mamária, estafilococos não-aureus, ovinos.

69. Moraes-Pina V., Estrela-Lima A., Fernandes L.M.B., Santos E.M.B.S., Azevedo N.D.S., Abbude-Carvalho F.R.P., Gonçalves G.S.D., Silva D.N. 2018. **Neurite por doença de Marek em galinhas caipiras.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):128-130. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: vitor_pina95@hotmail.com

Introdução: O vírus da Doença de Marek (MDV), pertence à família dos herpesvírus, subfamília *Alphaherpesvirinae* e gênero *Mardivirus*. Possui 3 sorotipos: sorotipo 1 (oncogênico), geralmente utilizado nas vacinas, sorotipo 2 (não oncogênico), naturalmente não patogênico e o sorotipo 3 (Herpes Virus Turkey) (Baaten et al. 2004). Na cadeia epidemiológica da Doença de Marek, as principais fontes de infecções são os indivíduos portadores da doença (galinhas domésticas, codornas, perus, faisões e patos) que eliminam constantemente o vírus ao meio ambiente, por meio da descamação dos folículos da pena, ocorrendo o contato direto com as aves, ou até mesmo o contato indireto por meio de camas reutilizadas e contaminadas (Witter et al. 2005). A principal porta de entrada do vírus é a respiratória, vivenciando as situações de contato direto e indireto com o vírus. Aves de variadas faixas etárias podem ser infectadas, sendo a mais acometida entre 2 a 5 meses de idade (MacLachlan & Dubovi 2010). A apresentação clínica da doença pode ocorrer de quatro formas: cutânea, ocular, visceral, neurológica (Schat & Nair 2008). A forma neurológica embora pouco relatada, e apesar de não causar condenações em abatedouros, pela ausência de processos neoplásicos nas vísceras, é importante para diagnóstico diferencial com outras doenças, além de causar grandes perdas na produção, por óbito das aves. Esta apresentação caracteriza-se por nervos aumentados, principalmente vago, braquial e ciático, resultando em paralisia do pescoço, asas, e pés, respectivamente (Witter et al. 1999). A patogênese do complexo de lesão neurológica consistindo de paralisia transitória clássica, paralisia transitória aguda resultando em mortalidade dentro de 1 a 3 dias pós inoculação, síndrome neurológica persistente e paralisia tardia não é totalmente compreendida. O desenvolvimento de ambos os tipos de paralisia é influenciado pelo Complexo de histocompatibilidade (MHC) e pela virulência da cepa MDV, com as cepas mais virulentas causando paralisia transitória aguda em vez de clássica. As lesões cerebrais consistem de vasculite que começam aos 6-8 dias, e edema vasogênico (Gimeno et al. 1999). O diagnóstico é baseado na presença de lesões, principalmente o espessamento do nervo ciático, associada à histopatologia. Os diagnósticos diferenciais desta virose são a reticuloendoteliose, leucose, pois podem apresentar lesões nos nervos e tumores na bursa de Fabricius, e raramente lesão na pele e paralisia (Witter et al. 2005), e neuropatia periférica, uma doença neurológica de etiologia incerta que causa paralisia e aumento dos nervos em uma baixa proporção de frangos comerciais entre 6 e 12 semanas de idade e foi descrita em planteis de frangos comerciais e livres de patógenos específicos (SPF). As galinhas afetadas não possuem linfomas viscerais; as lesões nervosas são uniformemente do tipo B; e o MDV é raramente, ou nunca, encontrado (Bacon et al. 2001). O controle e profilaxia são baseados na higiene dos galpões, incineração das penas, limpeza e desinfecção, vazio sanitário de aproximadamente 15 dias, e vacinação das aves que forem introduzidas (Schat & Nair 2008). Neste contexto objetivou-se com o presente relato de caso descrever a ocorrência rara de um surto da forma neurológica da Doença de Marek em uma pequena propriedade no município de Miguel Calmon na Bahia.

Material e Métodos: Duas galinhas caipiras (*Gallus domesticus*) de uma pequena propriedade localizada, no município de Miguel Calmon, na Bahia, com sinais clínicos de paralisia nos pés, foram encaminhadas ao Laboratório de

Sanidade Avícola da Bahia (LASAB) para definir o diagnóstico da doença que acometia cerca de metade do lote do produtor. As aves apresentaram sinais clínicos de perda de apetite, queda na produção de ovos e algumas possuíam dificuldade de locomoção e paralisia das asas, queda de penas, definhando progressivamente até o óbito. O produtor afirmou que o início da doença foi dois meses antes de atingir 50% do lote, e as aves acometidas tinham entre 8 e 23 semanas de idade, e não eram vacinadas. Após a eutanásia, procedeu-se o exame necroscópico no qual observou-se somente o espessamento do nervo ciático esquerdo medindo 6,5 x 0,5 x 0,5 cm, de superfície irregular, brancacenta e firme-elástica, ao corte, compacto e brancacento. O nervo ciático direito media 6,0 x 0,3 x 0,2 cm, de superfície regular, brancacenta e firme-elástica, ao corte, compacto e brancacento, nos demais órgãos não foram encontradas alterações dignas de nota. Foram colhidos fragmentos dos nervos ciáticos esquerdo e direito acondicionados em recipientes contendo formol neutro tamponado a 10% e encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) no Hospital de Medicina Veterinária Prof. Renato Rodenburg de Medeiros Netto (HOSPMEV/UFBA), foram clivados, processados pela técnica rotineira de inclusão em parafina, cortados em seções de 5mm e corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina (HE) (Prophet et al. 1994).

Resultados: Nas seções histológicas de nervo ciático esquerdo, corados em Hematoxilina e Eosina (HE), foi observado infiltrado inflamatório predominantemente linfocítico moderado difuso, por vezes formando aglomerados focais entre os axônios. Associado a inflamação observou-se moderada vacuolização intramielínica e áreas com desmielinização caracterizando neurite linfocítica. A partir dos sinais clínicos relatados e achados anatomo-histopatológicos observados, foi firmado diagnóstico de Doença de Marek na forma neurológica. Após o diagnóstico e conhecimento da enfermidade que acometeu o lote, foi feita a notificação aos órgãos de Defesa Agropecuária competentes, e orientações ao criador sobre medidas de controle e profilaxia.

Discussão: O surto relatado corrobora o fato da Doença de Marek ser mais comumente encontrada em pequenas propriedades de subsistência. Em um estudo feito por Witter & Gimeno (2006), foi observado que a concentração do vírus, idade e genética são fatores importantes que definem a apresentação dos sinais clínicos e lesões da Doença de Marek. A idade das aves do plantel também contribuiu para a rápida disseminação no ambiente através da maior eliminação de carga viral por meio da descamação das penas, que atingiu metade do lote em dois meses. Estresse, infecção prévia e ambiente, como as baixas condições de biossegurança, são fatores predisponentes a enfermidade (Schat & Nair 2008) e estavam presentes no plantel relatado. A queda de penas relatada é justificada pela replicação viral que ocorre no folículo da pena, levando a descamação da mesma (Nair 2005), contudo não foram observadas lesões de pele, características da enfermidade no exame necroscópico das duas aves. A forma neurológica da Doença de Marek conhecida como neurite linfocítica é caracterizada por eventos citolíticos associado a infiltração linfocitária em nervos periféricos induzindo neuropatias. Devido a isso, há o aumento da espessura, principalmente, do nervo vago, braquial e ciático, conforme observado na necropsia das aves enviadas para análise ao LASAB, resultando em paralisia dos pés, asas e às

vezes o pescoço. Como consequência dessa paralisia, as aves geralmente têm dificuldade de se alimentar ou acessarem os bebedouros ocasionando queda no ganho de peso, diminuindo a produção, e em casos mais graves, a morte (Schat & Nair 2008), consoante os dados obtidos durante anamnese com o produtor. Os achados neste relato são semelhantes aos encontrados por Mete et al. (2016), que observaram sinais clínicos neurológicos compatíveis com paralisia de pernas, diminuição da capacidade de andar, cambalear, incapacidade de ficar em pé, claudicação progressiva e lesões somente em nervos periféricos de galinhas de quintal infectadas pelo vírus da Doença de Marek. Atualmente não existe um padrão diagnóstico aceito para a Doença de Marek, entretanto a presença de infiltrado inflamatório predominantemente linfocítico e o espessamento do nervo ciático são suficientes para confirmação do diagnóstico quando associados a fatores epidemiológicos (Schat & Nair, 2008). No presente relato, os achados clínicos e anatomo-histopatológicos observados nas duas galinhas avaliadas foram suficientes para o diagnóstico da enfermidade. Adicionalmente os efeitos da vacinação com a utilização dos métodos de controle adequados ratificaram o diagnóstico da virose.

Conclusão: Os resultados obtidos neste relato sugerem a realização de estudos epidemiológicos visando verificar se realmente a Doença de Marek na apresentação neurológica é rara ou subdiagnosticada nas pequenas propriedades da Bahia. Ressalta-se que os achados clínicos e anatomo-histopatológicos são importantes no diagnóstico preciso para uma investigação mais efetiva nas criações avícolas de subsistência dos municípios baianos, em que a doença

é subdiagnosticada além de possibilitar o planejamento de medidas de controle e profilaxia da doença.

Agradecimentos: Ao LASAB e LPV pelo auxílio, e contribuição ao relato.

Referências: Baaten B.J.G., Butter C. & Davison T.F. 2004. Study of host-pathogen interactions to identify sustainable vaccine strategies to Marek's disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 100:165-177 - Bacon L.D., Witter R.L. & Silva R.F. 2001. Characterization and experimental reproduction of peripheral neuropathy in White Leghorn chickens. *Avian Pathol.* 30:487-499 - Gimeno I.M., Witter R.L. & Reed W.M. 1999. Four distinct neurologic syndromes in Marek's disease: effect of viral strain and pathotype. *Avian Dis.* 43:721-37. - MacLachlan N.J. & Dubovi E.J. 2010. *Fenner's veterinary virology*. 4ª ed. Academic press, USA, p.192-193. - Mete A., Gharpure R., Pitesky M. E., Farni D., Sverlow K., & Dunn J. 2016. A Study of Pathologic Findings and Viral Loads in Tumorous and Nontumorous Birds. *Avian Dis.* 60:826-836. - Nair V. 2005. Evolution of Marek's disease a paradigm for incessant race between the pathogen and the host. *Vet. J.* 170:175-183. - Prophet E.B., Mills B., Arrington J.B. & Sobin L.H. 1994. *Histotechnology*. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, DC. 274p. - Schat K.A. & Nair V. 2005. Marek's disease, p.452-514. In: Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K., Saif Y.M. & Swayne D.E. (Eds), *Diseases of poultry*. 12ª ed. Ames Iowa State University. - Witter R.L. 1997. Increased virulence of Marek's disease virus field isolates. *Avian Dis.* 41:149-163. - Witter R.L., Gimeno I.M., Reed W.M. & Bacon L.D. 1999. An acute form of transient paralysis induced by highly virulent strains of Marek's disease virus. *Avian Dis.* 43:704-720. - Witter R.L., Calnek B.W., Buscaglia C., Gimeno I.M. & Chat K.A. 2005. Classification of Marek's disease viruses according to pathotype: philosophy and methodology. *Avian Pathol.* 34:75-90. - Witter R.L. & Gimeno I.M. 2006. Susceptibility of adult chickens, with and without prior vaccination, to challenge with Marek's disease virus. *Avian Dis.* 50:354-365.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças das aves, neuropatia desmielinizante, Doença de Marek, patologia, síndrome neurológica.

70. Almeida N.R., Pereira S.R., Marques T.L.P., Guedes P.H.E., Soares L.C., Santos M.M., Crespihlo A.M., Miranda A.C. 2018. **Comparação da titulação de anticorpos anti-vírus da Doença de Newcastle (NDV) em galinhas (*Gallus gallus*) imunizadas oriundas de diferentes manejos sanitários.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.): 130-132. Laboratório de viroses, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 41170110, Brasil. E-mail: nadia.rossi@ufba.br

Introdução: A doença de Newcastle (DN) é uma enfermidade aguda, de alto poder de disseminação, causada por um *Avulavirus* pertencente à Família *Paramyxoviridae*. Esta enfermidade acomete aves silvestres e comerciais, as quais desenvolvem sinais respiratórios, frequentemente seguidos por manifestações nervosas, diarreia e edema da cabeça. A manifestação clínica e a mortalidade variam de acordo com a patogenicidade da cepa, a qual pode ser velogênica (alta patogenicidade), mesogênica (patogenicidade intermediária) e lentogênica (baixa patogenicidade) (Fernandes et al. 2014, MAPA 2013). É uma doença de notificação obrigatória à Organização Internacional das Epizootias (OIE) e culmina com o sacrifício de todas as aves acometidas e embargo das exportações. A condição de *status* livre para DN no Brasil está permanentemente ameaçada em face à existência de múltiplos reservatórios domésticos, silvestres e migratórios que podem ter livre acesso às aves de criação comercial, bem como falhas no controle da doença, como ausência de vacinação ou erros nos protocolos vacinais (MAPA 2013). Condições inadequadas de manejo sanitário podem afetar a imunidade das aves, mesmo as imunizadas (Cardoso et al. 2006), tornando

o animal suscetível à infecção pelo vírus de Newcastle (NDV). O presente trabalho teve como objetivo comparar a titulação de anticorpos anti-NDV de galinhas submetidas a diferentes tipos de manejos sanitários, com o intuito de mensurar a resposta imune ao NDV.

Material e Métodos: Dez frangos Leghorne da linhagem comercial *Hy-line* com 17 dias de idade e 20 galinhas de raça mestiça com idade de até dois anos foram empregados no estudo. Os animais foram divididos em três grupos: A - dez galinhas oriundas de criação sem *status* sanitário e manejo inadequado; B - dez galinhas oriundas de criação de intermediário *status* sanitário e manejo intermediário; C - dez frangos oriundos de granja de elevado *status* sanitário e condições de manejo controlado. O critério adotado para categorizar o *status* sanitário englobou os seguintes fatores: presença ou ausência de condições de estresse térmico e calórico, condições sanitárias do ambiente adequadas, vacinação para as principais enfermidades aviárias, confinamento, convivência com demais espécies animais, como animais domésticos e ou silvestres e presença de ectoparasitos. O protocolo de imunização foi realizado conforme descrito

por Aguiar Filho et al. (2006), com adaptações. Os animais foram vacinados com 0,03 mL da vacina New-Vacin® estirpe La sota (Biovet) por via intranasal. Foram feitas duas coletas de sangue, sendo a primeira antes da imunização e a segunda coleta 17 dias após a imunização. A titulação dos anticorpos anti-NDV foi feita a partir do soro dos animais por meio da prova de Inibição da Aglutinação (HI) (Fig. 1) (Aguiar Filho et al. 2006). Para a avaliação da hipótese sugerida, bem como das possíveis variáveis associadas ao manejo sanitário dos animais, foi empregado o teste estatístico “t” de Student (Turkeys Studentzed Range – HSD). Foi utilizado o sistema SAS (*Statistical Analysis System*) para a obtenção dos resultados estatísticos.

Resultados: De acordo com a análise estatística das titulações dos soros anti-NDV das aves dos grupos A, B e C pela prova de HI houve diferença significativa ($p < 0,001$) entre os grupos C e B e grupos C e A. Nos animais dos grupos A e B os títulos de anticorpos vacinais variaram de 16 a 256, sendo que um animal apresentou título do soro de 512. Para os animais do grupo C foram observados títulos do soro igual a 8 e 16. Os animais do grupo C apresentaram títulos de anticorpos mais homogêneos intra-grupo, porém menores se comparados aos grupos A e B, como pode ser visualizado na figura 2.

Discussão: Segundo o Programa Nacional de Sanidade Avícola (PNSA) do MAPA, a vacinação dos animais suscetíveis e o manejo sanitário controlado são as principais práticas para o controle e prevenção da DN. O grupo C, o qual foi composto por aves em confinamento, obteve resposta vacinal inferior se comparado aos grupos A e B. Cabe ressaltar que os animais do grupo C apresentavam idades homogêneas e diferentes das idades dos animais dos outros dois grupos, os quais eram adultos. A variável idade também pode ter interferido na resposta vacinal, mostrando que animais adultos respondem com títulos de anticorpos mais elevados se comparados aos animais mais jovens (Aguiar Filho 2006). Outra especulação poderia ser relacionada à aptidão dos animais do grupo C, os quais estavam destinados aos corte, em contrapartida, os animais do grupo A e B estavam destinados à postura e ou reprodução. De acordo com Silva et al. (2009), os frangos de corte possuem uma alimentação a base de ração suplementada com vitaminas, minerais e aminoácidos para o ganho de peso que, concomitantemente, aumentam a imunidade. Entretanto, durante o período de estresse imunológico de frangos de corte, associados ao confinamento e superpopulação, há queda no consumo de alimento, impactando na imunidade, que por sua vez já pode estar afetada pelos fatores anteriormente citados. Não foi observada diferença significativa entre os títulos de anticorpos anti-NDV dos animais dos grupos A e B o que demonstrou que o semi-confinamento ou até mesmo a criação extensiva na presença de outras espécies animais não interferiram na imunidade humoral. Brentano et al. (2000) e Sales et al. (2007) alegam que o estudo de perfis de imunidade pelo levantamento sorológico é de extrema utilidade para a avaliação das condições sanitárias de plantéis, para definir a eficácia de programas de vacinação e gerar informações a respeito da circulação do vírus no ambiente. Sales et al. (2007) também alegam que a titulação de anticorpos em pintos de um dia é importante para avaliar a transferência da imunidade materna e sua uniformidade. No presente estudo não foi possível realizar a coleta de sangue dos frangos do grupo C

quando eram pintos de um dia, pois os mesmos encontravam-se na granja de reprodução e não na granja comercial, o qual foi realizado o estudo. Entretanto, com os baixos títulos de anticorpos identificados aos 17 dias de idades, supõe-se que estes animais não possuíam anticorpos maternos assim como anticorpos oriundos de uma exposição viral. Este dado não corroborou com o estudo realizado por Sales et al. (2007) que sugeriram que a vacinação das matrizes do estudo atingiu o objetivo esperado, uma vez que os pintos de um dia apresentaram títulos de anticorpos anti-NDV em níveis protetores. Andrade (1988) diz que para se alcançar um título de anticorpos anti-NDV satisfatórios com uma única dose, os pintos deveriam ser vacinados aos 14 dias de idade, quando já houvesse o decréscimo dos anticorpos maternos os quais não poderiam interferir mais com o antígeno vacinal. A ausência de anticorpos anti-NDV antes da imunização dos animais do grupo A e B elucidaram a não circulação do NDV nestes locais. Quando comparados os títulos de anticorpos anti-NDV intra-grupo foram observadas algumas variações as quais não foram observadas nos animais do grupo C. Estas variações podem estar relacionadas à idade e ao sexo, sendo

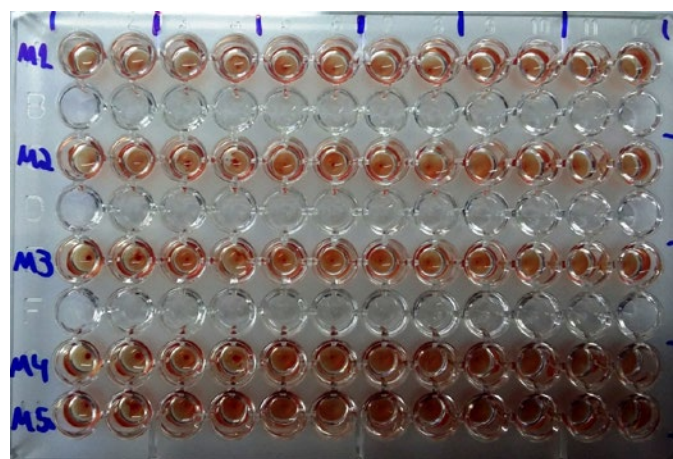


Fig.1. Prova de Inibição da Hemaglutinação (HI)

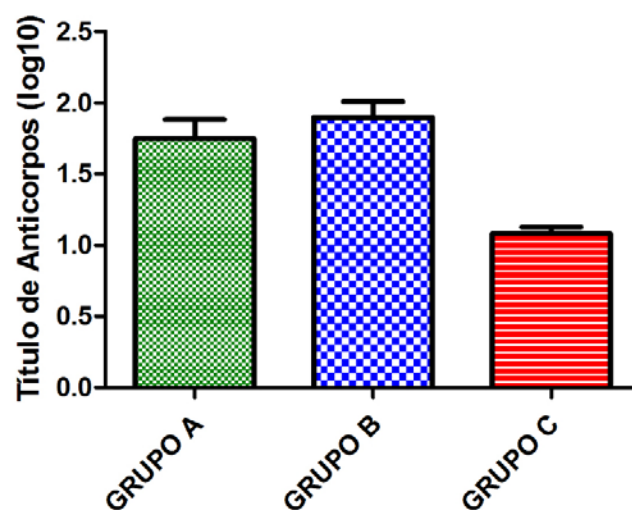


Fig.2. Títulos de anticorpos anti-NDV das aves dos grupos A, B e C mensurados através do teste HI (log₁₀).

esta última variável de pouca importância para a resposta imune humoral em aves. Nos animais dos grupos A e B, os títulos de anticorpos vacinais variaram de 16 a 256, sendo que um animal apresentou título do soro de 512. Para os animais do grupo C foram observados títulos do soro igual a 8 e 16. Segundo o PNSA, para a prova de HI, aves vacinadas com vacina viva podem apresentar títulos protetores variando de 16 a 64 os quais também podem sofrer variações de acordo com a idade, desafio a campo, via de administração da vacina, estresse ambiental, fatores intrínsecos (como a genética), dentre outros. Sendo assim, mesmo na presença de estresse ambiental, como o estresse calórico e nutricional, as aves dos grupos A e B apresentaram títulos de anticorpos anti-NDV satisfatórios, ao contrário dos animais do grupo C.

Conclusão: Os animais oriundos de granja com manejo sanitário controlado apresentaram títulos de anticorpos anti-NDV menores se comparados aos animais sem manejo sanitário controlado. Estes títulos também foram insatisfatórios uma vez que não atingiram os níveis protetores indicando que o estresse de confinamento pode ser um fator de risco para o insucesso da imunização. Os títulos de anticorpos anti-NDV dos animais dos grupos com manejo sanitário inadequado e intermediário não apresentaram diferença significativa e alcançaram níveis protetores mediante um possível desafio viral a campo. Não houve identificação de anticorpos anti-NDV antes das imunizações o que demonstrou a ausência da circulação do NDV nos locais estudados. A avaliação da resposta humoral em aves, cujos manejos são inadequados pode ser extremamente útil na avaliação dos desafios virais a

campo encontrados em uma determinada região, uma vez que essas aves não são submetidas aos programas de vacinação implementados nas granjas de aves de corte e postura.

Agradecimentos: Aos produtores rurais e à Granja Paraíba do Sul pela colaboração com este estudo.

Referências: Andrade M.A. 1988. Fatores que influenciam na vacinação de Newcastle em pintos de linhagem comercial: Influência de anticorpos maternos. Anais da Escola de Agronomia e Veterinária, Goiânia, GO, p.97-107 (Resumo). - Brentano L., Silva B. G., Sayd S. & Flores, S. W. 2000. Anticorpos para o vírus da anemia das galinhas em matrizes de corte no Brasil. Rev. Bras. Cienc. Avic. 2:157-179. - Cardoso A.L.S.P., Albuquerque R. & Tessari, E.N.C. 2006. Humoral immunological response in broilers vaccinated against newcastle disease and supplemented with dietary zinc and vitamin E. Rev. Bras. Cienc. Avic. 8:99-103. - Aguiar Filho J.L.C., Oliveira W.F., Salles R.P.R., Maciel W.C., Romão J.M., Teixeira R.S.C. & Facó O. 2006. Níveis de anticorpos contra a doença de Newcastle mediante a imunização com vacinas associadas com os vírus da bronquite infecciosa e da infecção da bursa de Fabrício. Rev. Bras. Cienc. Vet. 13:58-62. - MAPA. 2013. Departamento de Saúde Animal. Plano de contingência para Influenza aviária e Doença de Newcastle. Disponível em <http://www.adapar.pr.gov.br/arquivos/File/GSA/Sanidade_Avicola/PlanodeContingenciaDNCelAversao2013.pdf> Acessado em 01 de Setembro de 2018. - Sales T.S., Herval E.F.G., Batinga T.B., Silva P.S., Maia P.C.C. & Fernandes L. 2007. Título de Anticorpos contra o vírus da Doença de Newcastle em três diferentes sistemas de criação avícola na região de Feira de Santana - Bahia. Rev. Bras. Saúde Prod. An. 8:386-393. - Silva I.C.M. 2009. Resposta imune e desempenho de frangos de corte a variações dietéticas de vitamina E e selênio. Tese de Doutorado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 176p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vírus de Newcastle, galinhas, condições sanitárias, controle e prevenção, vacinação.

71. Santana R.S., Lopes C.R.A., Silva K.P.C., Fraga A.B., Vasconcelos A.B., Silva R.M., Carnaúba R.T.M.S. & Matos C.C. 2018. **Efeito da infecção intramamária sobre a contagem de células somáticas (CCS) em vacas mestiças Holandês-Gir.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):132-135. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Alagoas, Unidade Educacional Viçosa, Zona Rural s/n, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: rafaelle.santanas@gmail.com

Introdução: A mastite, inflamação da glândula mamária, geralmente por etiologia infecciosa, conduz a uma série complexa de eventos que reduz a atividade sintética da glândula, provoca mudanças na composição do leite e eleva a contagem de células somáticas (CCS) (Medeiros et al. 2011). Epidemiologicamente, a mastite subclínica é a forma mais importante da doença, pois, diferente da forma clínica, não apresenta alterações macroscópicas na glândula nem no leite, podendo permanecer silenciosa no rebanho, por longo período de tempo. Sua detecção ocorre apenas pela elevação da CCS, que corresponde ao conjunto de células epiteliais descamativas, mais os leucócitos liberados pelo sistema imune, em resposta a infecções da glândula mamária (IDF 2002). Os agentes etiológicos causadores da mastite podem ser classificados, conforme a forma de transmissão, em microrganismos contagiosos e ambientais, e segundo a patogenicidade em patógenos primários e secundários. Estudos relacionando o perfil microbiológico das infecções intramamárias com a CCS constataram que alguns microrganismos exercem maior influência sobre a celularidade do leite (Carvalho et al. 2007, França et al. 2017). A distribuição de cepas de patógenos da mastite difere entre animais dentro de rebanho, entre rebanhos, entre países e entre espécies hospedeiras (Armer et al. 2018), havendo ainda diferenças genéticas entre raças quanto a

resistência a doenças (Kelm et al. 2001). Poucos estudos têm sido realizados no Brasil avaliando os aspectos da mastite subclínica em mestiços das raças Holandês e Gir. O presente estudo objetivou avaliar a influência da infecção intramamária sobre a CCS obtida de duas propriedades leiteiras de vacas mestiças, com predominância dos grupos genéticos 1/2, 3/4 e 5/8 Holandês-Gir.

Material e Métodos: 160 amostras de leite por quarto mamário, para exames bacteriológicos, e 80 amostras de leite compostas por animal, para a quantificação das células somáticas, foram obtidas aleatoriamente das propriedades leiteiras (propriedade 1: predominância de 1/2 Holandês + 1/2 Gir; propriedade 2: predominância de 3/4 Holandês + 1/4 Gir e de 5/8 Holandês + 3/8 Gir), localizadas no semiárido do Estado de Alagoas, Brasil. Para isolamento e identificação dos microrganismos o material foi semeado pela técnica de esgotamento de alça em placas de Petri contendo meio ágar-sangue de ovinos a 5%, meio ágar-verde brilhante e meio ágar cetrímide. Em seguida, as placas foram incubadas em estufas bacteriológicas por 48 horas em ambiente de aerobiose a 37 °C. As amostras foram observadas quanto às características macroscópicas das colônias, e microscópicas do agente, por meio de coloração de Gram. A contagem de células somáticas (CCS) foi realizada mediante contagem eletrônica DeLaval Cell

Counter® (DCC), que utiliza luz LED para emissão de sinais de fluorescência pelas células somáticas, e realiza a leitura desses sinais através da captura de imagem. As frequências das amostras positivas no exame microbiológico foram tabuladas com as amostras negativas, de forma a verificar a associação dos resultados por propriedade (1 ou 2) com o número de quartos infectados (0, 1, 2, 3 ou 4) e com o número de microrganismos isolados por animal (1, 2 ou >2), pelo teste Exato de Fisher. Com o intuito de linearizar os dados, a CCS foi transformada em escore linear de células somáticas $ECS = [\log_2(CCS/100)] + 3$ (Shook 1993). Posteriormente, a CCS das propriedades (1 e 2) foram comparadas pelo teste t de Student. A influência do número de quartos infectados por animal (0, 1, 2, 3 ou 4) e do número de microrganismos isolados por animal (1, 2 ou >2) sobre a CCS foi verificada através do modelo de Análise de Variância (One-Way), seguido do teste de Tukey. Para todos os testes estatísticos foi estabelecido o limite mínimo de significância de 0,05.

Resultados: A contagem de células somáticas (CCS) variou de 15,800 a 2899,8 x1000 cél./mL. A magnitude da CCS apresentou relação com as propriedades e com o número de quartos infectados e de microrganismos isolados por animal (Quadro 1). A propriedade 1, com predominância de vacas 1/2 Holandês-Gir, apresentou média de CCS (996.950 cél./mL) acima do limite máximo (500.000 cél./mL) estabelecido pela legislação brasileira (Brasil 2016), e superior a média de CCS da propriedade 2 (356.850 cél./mL), com vacas predominantemente 3/4 e 5/8 Holandês-Gir ($p < 0,05$) (Quadro 1). A CCS foi significativamente maior para as vacas que apresentaram os quatro quartos mamários infectados em relação as sadias ($p < 0,05$). As médias de CCS obtidas a partir de animais com dois quartos infectados apresentaram valores que ultrapassam o limite de 500.000 cél./mL preconizado

pela legislação brasileira (Brasil 2016). 70% (28/40) das vacas avaliadas apresentaram infecção por um, dois ou acima de dois patógenos da mastite. Para descrever a associação da CCS com os agentes etiológicos, amostras de leite por animal foram agrupadas por CCS em intervalos de até 200.000, entre 200.000 e 499.000, de 500.000 a 1.000.000 e acima de 1.000.000 de cél./mL, de acordo com os microrganismos isolados (Quadro 2). Os maiores valores de CCS (>1.000.000) foram encontrados na presença de infecções mistas (associações) por *Staphylococcus* sp., com um ou mais microrganismos dos gêneros *Micrococcus* sp., *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus* sp. e *Corynebacterium* sp.; nas infecções mistas por *Streptococcus* sp. e *Corynebacterium* sp. e por *Enterobacteriaceae* e *Bacillus* sp. (Quadro 2).

Discussão: No presente estudo, a contagem de células somáticas (CCS) da propriedade 1, com predominância de vacas 1/2 Holandês-Gir, foi superior a CCS da propriedade 2, com vacas predominantemente 3/4 e 5/8 Holandês-Gir. Em pesquisa realizada no Estado de Goiás, valores de CCS médios de 382.000, 293.000 e 460.000 cél./mL foram obtidos dos grupos genéticos 1/2, 3/4 e 5/8 Holandês-Gir, respectivamente ($p > 0,05$) (Melo et al. 2015). Em contrapartida, a maioria dos estudos comparativos da mastite entre vacas holandesas e raças zebuínas, bem como entre animais de diferentes graus de sangue dos cruzamentos Holandês-Zebu, tem demonstrado maior prevalência para a raça Holandesa ou para os mestiços com maior fração genética desta raça (Nóbrega & Langoni 2011, Kurjogi & Kaliwal 2014), sobretudo em decorrência da seleção voltada à produção de leite para a raça Holandesa (Heins et al. 2008), em detrimento à resistência e à rusticidade. Desse modo, além das diferenças quanto à predominância de graus de sangue, outros fatores relacionados ao ambiente, como o manejo e aspectos estruturais das propriedades avaliadas,

Quadro 1. Contagem de células somáticas (CCS) e escore de células somáticas (ECS), de acordo com a propriedade, com o número de quartos infectados por animal e com o número de microrganismos isolados por animal

Fonte de variação	Nº de amostras	CCS (x 1000 cel/mL)	ECS	IC 95% _{ECS}	CV	p*
Propriedades						
1	20	996,950	5,465	4,515	6,414	0,37
2	20	356,850	4,054	3,260	4,848	0,42
Nº de quartos infectados por animal						
0	12	288,917	3,245 ^a	2,267	4,222	0,64
1	6	494,333	4,616 ^{ab}	3,860	5,371	0,35
2	7	705,444	5,114 ^{ab}	4,305	5,923	0,34
3	9	555,143	5,206 ^{ab}	4,754	5,659	0,19
4	6	1734,667	6,879 ^b	1,018	7,356	0,15
Nº de microrganismos isolados por animal						<0,05
0	12	288,917	3,245 ^a	2,267	4,222	0,64
1	12	636,083	5,035 ^{ab}	4,343	5,728	0,30
2	13	843,077	5,403 ^b	4,643	6,162	0,30
>2	3	1672,000	6,925 ^b	6,547	7,304	0,12

Comparação entre propriedades: Teste t de Student; Demais comparações: ANOVA (One-Way). IC 95%_{ECS}: intervalo de confiança de 95% para o escore de células somáticas; CV: coeficiente de variação; p: probabilidade do erro; letras diferentes na mesma coluna indicam diferença entre os escores de células somáticas (ECS).

Quadro 2. Contagem de células somáticas (CCS), número de vacas positivas no exame bacteriológico (N) e microrganismos isolados por animal

CCS x 1000 cel./mL Ocorrência (%)	N	Microrganismos
>1000 7 (25%)	1	<i>Staphylococcus</i> sp. e <i>Micrococcus</i> sp.
	2	<i>Staphylococcus</i> e <i>Enterobacteriaceae</i>
	1	<i>Staphylococcus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> e <i>Micrococcus</i> sp.
	1	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> sp., <i>Enterobacteriaceae</i> e <i>Corynebacterium</i> sp.
	1	<i>Streptococcus</i> sp. e <i>Corynebacterium</i> sp.
	1	<i>Enterobacteriaceae</i> + <i>Bacillus</i> sp.
	1	<i>Staphylococcus</i> sp.+ <i>Streptococcus</i> sp.+ <i>Candida</i> sp.
501-1000 14 (50%)	1	<i>Enterobacteriaceae</i> + <i>Corynebacterium</i> sp.
	3	<i>Staphylococcus</i> sp.+ <i>Corynebacterium</i> sp.
	6	<i>Staphylococcus</i> sp.
	3	<i>Streptococcus</i> sp.
200-500 1 (4%)	1	<i>Streptococcus</i> sp.+ <i>Enterobacteriaceae</i>
	3	<i>Enterobacteriaceae</i>
≤200 6 (21%)	1	<i>Escherichia coli</i> sp.+ <i>Salmonella</i> sp.
	1	<i>Staphylococcus</i> sp.+ <i>Streptococcus</i> sp.
	1	<i>Staphylococcus</i> sp.+ <i>Candida</i> sp.
Total	28 (70%)	

podem ter influenciado os resultados da CCS observados no presente estudo. Tanto os animais com um microrganismo isolado, como aqueles com dois e acima de dois patógenos isolados na presente pesquisa apresentaram média de CCS acima do limite estabelecido de 500.000 cél/mL. Contagens celulares de 200.000, 500.000, 800.000 e 1.000.000/mL indicam diminuição na produção de leite de 6%, 9%, 11% e 12%, respectivamente (Philpot & Nickerson 1991). Desse modo, estima-se que os rebanhos avaliados apresentem perdas semelhantes em termos de produção. Foram observados maiores valores de CCS na presença de microrganismos específicos ou de determinadas associações, demonstrando que alguns gêneros bacterianos exercem maior influência sobre a CCS. Em estudo onde os microrganismos isolados foram agrupados em contagiosos (*S. aureus* e *S. agalactiae*), ambientais (outros *Streptococcus* spp., *Lactococcus* spp., *Enterococcus* spp. e *Enterobacter* sp.), secundários (*Corynebacterium* spp., *Arcanobacterium* spp., *Staphylococcus* spp. coagulase-negativo, *Staphylococcus* spp. coagulase-positivo e levedura) e associações, os maiores valores de CCS foram encontrados na presença de infecção mista (associações) e na presença de patógenos classificados como ambientais (Carvalho et al. 2007). Tanto *Streptococcus* spp. quanto coliformes aumentaram a CCS e diminuíram a produção de leite, além de ocasionarem aumento no teor de proteína e redução na concentração de lactose, respectivamente (Franca et al. 2017). Em infecções por coliformes, como *Enterobacteriaceae*, a produção de endotoxina, durante a fase de multiplicação, é responsável pela diminuição da produção de leite, além de febre, perda de peso e, desidratação (Santos & Fonseca, 2007).

Conclusão: A contagem de células somáticas (CCS) varia em função do número de quartos mamários infectados e do número de microrganismos isolados por animal. Alguns gêneros bacterianos exercem maior influência sobre a CCS e indicam quais estratégias utilizar para prevenção e controle da mastite subclínica na população alvo de vacas leiteiras.

Agradecimentos: Ao proprietário e aos funcionários das fazendas, pela colaboração.

Referências: Armer S., Gálvez F.L.A., Fukuda Y., Tada C., Jimenez I.L., Valle W.F.M. & Nakai Y. 2018. Prevalence and etiology of mastitis in dairy cattle in El Oro Province, Ecuador. J. Vet. Med. Sci. 80(6): 861-868. - Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa 07 de 03 de maio de 2016. Dispõe sobre alterações no regulamento técnicos de produção, identidade, qualidade, coleta e transporte do leite. Diário Oficial da União, Brasília, Seção 1, 84 maio. 2016. - Carvalho L.B., Amaral F.R., Brito M.A.V.P. & Lange C.C. Contagem de células somáticas e isolamento de agentes causadores de mastite em búfalas (*Bubalus bubalis*). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59(1):242-245. - França M.M., Del Valle T.A., Campana M., Veronese L.P., Nascimento G. & Morais J.P.G. 2017. Mastitis causative agents and SCC relationship with milk yield and composition in dairy cows. Arch. Zootec. 2017;66:45-49. - IDF - International Dairy Federation. Statistics: the world dairy situation. 2002. Bulletin of International Dairy Federation, Document 378. p. 46-47. - Heins B.J., Hansen L.B., Seykora A.J., Hazel A.R., Johnson D.G. & Linn J.G. 2008. Crossbreds of Jersey x Holstein compared with pure Holsteins for body weight, body condition score, dry matter intake, and feed efficiency during the first one hundred fifty days of first lactation. J. Dairy Sci. 91:3716-3722. - Kelm S.C., Freeman A.E. & Kehrl Jr M.E. 2001. Genetic control of disease resistance and immunoresponsiveness. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 17:477-493. - Kurjogi M.M. & Kaliwal B.B. 2014. Epidemiology of Bovine Mastitis in Cows of Dharwad District. Int Sch Res Notices. 2014:1-9. - Medeiros E.S., Barbosa S.B.P., Jatobá R.B., Azevedo S.S., Pinheiro-Junior J.W., Saukas T.M., Albuquerque P.P.F. & Mota R.A. 2011. Perfil da contagem de células somáticas na infecção intramamária em búfalas na Região Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 31(3):219-223. - Melo A.L., Silva

M.A.P., Silva F.R., Carmo R.M., Neves R.B.S., Nicolau E.S. & Lage M.E. 2015. Influence of breeds genetic composition on the quality of milk for primiparous cows. Afr. J. Biotechnol. 14(15):1334-1341. - Nóbrega D.B. & Langoni H. 2011. Breed and season influence on milk quality parameters and in mastitis occurrence. Pesq. Vet. Bras. 31(12):1045-1052. - Philpot W.N. & Nickerson S.C. 1991. Mastitis: counter attack. A strategy to combat mastitis. Badson

Brothers Co., Illinois. 150p. - Santos M.V. & Fonseca L.F.L. 2007. Estratégias para controle de mastite e melhoria na qualidade do leite: contagem de células somáticas e o efeito da mastite sobre a qualidade do leite. 1ª ed. Manole, Barueri, 314p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Células somáticas, epidemiologia, holandês, gir, mastite.

72. Santana R.S., Lopes C.R.A., Silva K.P.C., Vasconcelos A.B., Silva R.M., Carnaúba R.T.M.S., Calheiros L.G.R.M. & Silva L.A.S. 2018. Isolamento microbiológico em amostras de leite por quarto mamário de vacas mestiças Holandês-Gir no semiárido do Estado de Alagoas, Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):135-136. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Alagoas, Unidade Educacional Viçosa, Zona Rural s/n, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: rafaelle.santanas@gmail.com

Introdução: A mastite consiste na inflamação da glândula mamária, geralmente por etiologia infecciosa, que pode se manifestar de forma clínica ou subclínica. A forma subclínica da mastite caracteriza-se pela diminuição da produção leiteira sem que ocorram alterações macroscópicas na glândula ou no leite, sendo detectada apenas pela elevação da contagem de células somáticas (CCS), ou pelo isolamento e identificação dos microrganismos causadores da doença, no leite. De acordo com os microrganismos envolvidos a mastite pode ser classificada em contagiosa ou ambiental. Os agentes etiológicos causadores da mastite contagiosa vivem e se multiplicam sobre ou dentro da glândula mamária e sua transmissão ocorre de animal para animal ou de teto para teto, durante a ordenha. Os principais patógenos contagiosos são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma* e *Corynebacterium bovis* (Smith 1983). Por sua vez, a mastite ambiental é causada por microrganismos que vivem no meio onde os animais são criados, em maior frequência *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* e *Streptococcus bovis*, *Enterococcus faecium* e *Enterococcus faecalis*, além de bactérias Gram-negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterobacter aerogenes* (Kulkarni & Kaliwal 2013). Além disso, os agentes etiológicos podem ser divididos segundo a patogenicidade em patógenos primários, que incluem *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Arcanobacterium pyogenes*, e patógenos secundários, como *Staphylococcus coagulase-negativos* e *Corynebacterium bovis* (Mello et al. 2012). A distribuição de cepas de patógenos da mastite difere entre animais dentro de rebanho, entre rebanhos, entre países e entre espécies hospedeiras (Armer et al. 2018), porém, poucos estudos têm sido realizados no Brasil avaliando a distribuição desses patógenos em mestiços das raças Holandês e Gir. O presente estudo objetivou avaliar a distribuição dos agentes etiológicos da MS em duas propriedades leiteiras de vacas predominantemente 1/2 Holandês-Gir e predominantemente dos grupos genéticos 3/4 e 5/8 Holandês-Gir no semiárido do Estado de Alagoas, Brasil.

Material e Métodos: 160 amostras de leite por quarto mamário foram obtidas aleatoriamente de duas propriedades leiteiras (propriedade 1: predominância de 1/2 Holandês + 1/2 Gir; propriedade 2: predominância de 3/4 Holandês + 1/4 Gir e de 5/8 Holandês + 3/8 Gir), localizadas no semiárido do Estado de Alagoas, Brasil, para realização de exames bacteriológicos. O material foi semeado pela técnica de esgotamento de alça em placas de Petri contendo meio

ágar-sangue de ovinos a 5%, meio ágar-verde brilhante e meio ágar cetrimide. Em seguida, as placas foram incubadas em estufas bacteriológicas por 48 horas em ambiente de aerobiose a 37 °C. As amostras foram observadas quanto as características macroscópicas das colônias, e microscópicas do agente, por meio de coloração de Gram. As frequências das amostras positivas foram tabuladas com as amostras negativas, de forma a verificar a associação dos resultados por propriedade (1 ou 2) com o número de quartos infectados (0, 1, 2, 3 ou 4) e com o número de microrganismos isolados por animal (1, 2 ou >2), pelo teste Exato de Fisher, à 0,05 de significância.

Resultados: A propriedade 1, com predominância de vacas 1/2 Holandês-Gir, foi a mais afetada por ocorrências de mastite subclínica (MS) ($p < 0,05$), com 47,5% (38/80) dos quartos mamários infectados versus 38,8% (31/80) quartos mamários avaliados na propriedade 2, de vacas predominantemente 3/4 e 5/8 Holandês-Gir. Das 69 amostras de leite por quarto mamário positivas no exame bacteriológico, de ambas propriedades, 37% continham *Staphylococcus* sp., 25% *Streptococcus* sp., 16% *Enterobacteriaceae* e 11% *Corynebacterium* sp., sendo que *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp. e *Enterobacteriaceae*, constituíram 80% da frequência de microrganismos observada (Fig.1). Considerando os resultados por animal, 25% (5/20) e 35% (7/20) dos animais das propriedades 1 e 2, respectivamente, estavam sadios. Os

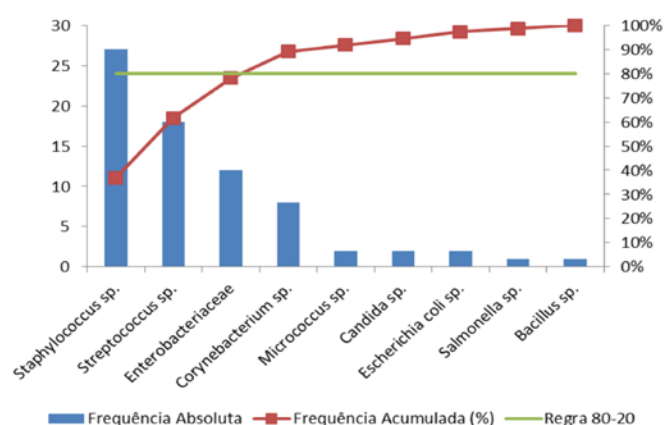


Fig.1. Frequência relativa e acumulada dos agentes etiológicos isolados.

Quadro 1. Frequência de quartos mamários infectados e do número de microrganismos isolados, por animal, segundo a propriedade

Nº de quartos infectados por animal	0	1	2	3	4
Propriedade 1	5 (25,%)	3 (15%)	5 (25%)	3 (15%)	4 (20%)
Propriedade 2	7 (35%)	3 (15%)	4 (20%)	4 (20%)	2 (10%)
Total	12 (30%)	6 (15%)	9 (22,5%)	7 (17,5%)	6 (15%)
Nº de microrganismos isolados por animal	1	2	>2		
Propriedade 1	7 (46,7%)	6 (40%)	2 (13,3%)		
Propriedade 2	5 (38,5%)	7 (53,8%)	1 (7,7%)		
Total	12 (43%)	13 (46%)	3 (11%)		

Teste Exato de Fisher: $p > 0,05$. (propriedade 1: predominância de 1/2 Holandês + 1/2 Gir; propriedade 2: predominância de 3/4 Holandês + 1/4 Gir e de 5/8 Holandês + 3/8 Gir).

demais apresentaram um ou mais quartos infectados e um ou mais tipos de microrganismos isolados, sendo considerados, portanto, positivos para a MS (Quadro 1). As propriedades 1 e 2 não diferiram quanto ao número de quartos infectados, nem quanto ao número de microrganismos isolados por animal ($p > 0,05$) (Quadro 1). 70% dos animais de ambas as propriedades (28/40) apresentaram infecção por patógenos em um, dois, três ou quatro quartos mamários, na ordem de 15%, 22,5%, 17,5% e 15%, respectivamente. Quanto ao número de microrganismos identificados por animal, 43% das vacas positivas apresentaram infecção por um único patógeno, 46% por dois patógenos, e 11% das vacas positivas estavam infectadas por mais de dois patógenos (Quadro 1).

Discussão: Em concordância com os achados nessa pesquisa, diversos estudos realizados nas diferentes regiões do Brasil constataram que *Staphylococcus* sp. foi o gênero de maior ocorrência nos casos de mastites bovina (Acosta et al. 2016). No agreste pernambucano, região em que as condições climáticas se assemelham ao clima da região onde o presente estudo foi realizado, foi observada frequência de 32,63% para *Staphylococcus* sp., em que 66,43% foi de *Staphylococcus aureus* (Sá et al. 2015). Mastites por *Staphylococcus* sp. são contagiosas e a infecção pode ocorrer de uma glândula mamária infectada para uma sadia, ressaltando-se a importância de medidas de controle higiênicas e terapêuticas adequadas para fins de redução dos índices de MS nos rebanhos. *Streptococcus* sp. e *Enterobacteriaceae* que também tiveram percentuais consideráveis nos isolamentos, são classificados (exceto *S. agalactiae*) como microrganismos ambientais

(Radostits et al. 2002), presentes em locais como na água, no solo e ou na cama dos animais. Elevadas frequências desses microrganismos no leite indicam problemas relacionados à falta de higiene no manejo antes, durante e ou após a ordenha.

Conclusão: *Staphylococcus* sp. é o gênero de maior ocorrência nas propriedades avaliadas (37%). As bactérias dos gêneros *Streptococcus*, *Enterobacteriaceae* e *Corynebacterium* também merecem destaque na etiologia da mastite subclínica nas propriedades estudadas, ressaltando-se a importância da adoção de medidas higiênico-sanitárias e terapêuticas pelas propriedades avaliadas.

Agradecimentos: Ao proprietário e aos funcionários das fazendas, pela colaboração.

Referências: Acosta A.C., Silva L.B.G., Medeiros, E.S., Pinheiro-Júnior, J.W. & Mota R.A. 2016. Mastites em ruminantes no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 36:565-573. - Armer S., Gálvez F.L.A., Fukuda Y., Tada C., Jimenez I.L., Valle W.F.M. & Nakai Y. 2018. Prevalence and etiology of mastitis in dairy cattle in El Oro Province, Ecuador. J. Vet. Med. Sci. 80: 861-868. - Kulkarni A.G. & Kaliwal B. 2013. Bovine mastitis: a review. Int. J. Recent Sci. Res. 4:543-548. - Mello P.L., Agostinis R.O., Barzon E.M., Colombo R.B., Silva A.V. & Martins L.A. 2012. Prevalência da mastite subclínica e associação dos agentes etiológicos com a contagem de células somáticas de vacas leiteiras da região Sudoeste do Paraná. Vet. e Zootec. 19:513-521. - 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. 541-629. - Sá M.E.P., Mota R.A., Souza M.I. & Oliveira, A.A.F. 2015. Etiologia da mastite subclínica em bovinos leiteiros do agreste meridional do Estado de Pernambuco. R. bras. Ci. Vet. 7:100-103. - Smith K.L. 1983. Mastitis control: a discussion. J. Dairy Sci. 66:1790-1794.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Contagem de células somáticas, epidemiologia, mastite subclínica.

73. Ramos C.P., Oliveira Júnior C.A., Lopes E.O., Pires I.H., Viegas F.M., Facury Filho E.J., Lobato F.C.F. & Silva R.O.S. 2018. **Surtos de *Salmonella* Ndolo em bovinos e equinos no Brasil.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):136-138. Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Av. Antônio Carlos 6627, Pampulha, Belo Horizonte, MG 31270-901, Brasil. E-mail: rodrigo.otaviosilva@gmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq, CAPES, FAPEMIG e PRPq/UFMG.

Introdução: A salmonelose é uma doença de grande importância em medicina veterinária e uma zoonose de distribuição mundial causada por *Salmonella* spp. As manifestações clínicas podem ser entéricas e ou sistêmicas, a depender do sorovar envolvido e da susceptibilidade do

hospedeiro (Barrow & Methner 2013). Em bovinos, a doença acomete bezerros e animais adultos, sendo os sorovares *Salmonella* Typhimurium e *Salmonella* Dublin os mais comuns (Coura et al. 2015). Em equinos, a doença tem um forte caráter nosocomial e infecções por *Salmonella* Typhimurium,

Salmonella Anatum, *Salmonella* Newport e *Salmonella* Agona são frequentemente relatadas (Cummings et al. 2016). Enquanto alguns sorovares possuem distribuição mundial, outros estão restritos a regiões geográficas específicas, sendo epidemiologicamente importantes naquelas áreas (Barrow & Methner 2013). Além disso, o potencial patogênico de diversos sorovares para animais e seres humanos é desconhecido devido à escassez de relatos de sua ocorrência. Dentre estes sorovares encontra-se *Salmonella* Ndolo, cuja ocorrência se limita a poucas descrições de infecções em seres humanos (Leal et al. 1987). Dessa forma, o objetivo do presente trabalho é relatar dois surtos de salmonelose causados por *Salmonella* Ndolo em bovinos e equinos no Brasil.

Material e Métodos: O primeiro surto ocorreu em um haras localizado na região metropolitana de Belo Horizonte (Minas Gerais – Brasil). O proprietário relatou ocorrência de diarreia em três potros entre um e quatro meses de idade, os quais foram tratados com sulfametoxazol/trimetoprima e fluxinin meglumine por três dias. Apesar do tratamento, um animal veio a óbito e os demais não tiveram melhora no quadro clínico. Um veterinário foi chamado e constatou que os animais se encontravam hipertérmicos e com diarreia profusa, aquosa e fétida. Amostras fecais foram coletadas diretamente do reto dos animais diarreicos. Além disso, foram coletadas fezes de outros dois potros e doze animais adultos aparentemente sadios da mesma fazenda. Os espécimes clínicos foram submetidos ao isolamento de *Salmonella* spp. conforme descrito abaixo. Após a confirmação da infecção por *Salmonella* spp., os potros foram tratados com ceftiofur e a consistência do material fecal gradualmente mudou de líquido para sólido em um período de cinco dias. O segundo surto ocorreu numa fazenda de gado leiteiro com cerca de 600 animais em lactação mantidos em sistema *free-stall* no município de Cristalina (Goiás – Brasil). O proprietário relatou o aumento da ocorrência de diarreia e perda de peso em bezerros entre 45 e 90 dias. Aos primeiros indícios de diarreia, os animais eram tratados na fazenda simultaneamente com amoxicilina, enrofloxacin e fluxinin meglumine. Nove animais vieram a óbito após o tratamento, sendo chamado um veterinário ao local. Foi constatada letargia, hipertermia, desidratação e diarreia contendo fragmentos de fibrina e sangue não digerido em diversos animais desta faixa etária. Amostras fecais de seis animais acometidos foram coletadas diretamente do reto e submetidas a isolamento de *Salmonella* spp. Após a identificação do agente, todos os animais entre 45 e 90 dias foram tratados com enrofloxacin, enquanto os bezerros diarreicos receberam adicionalmente fluidoterapia venosa, oral e florfenicol, o que levou a recuperação do quadro clínico. Para isolamento de *Salmonella*, as fezes foram incubadas em caldo Tetratationato (Oxoid, EUA) seguido de plaqueamento em Ágar Hektoen Entérico (BD, Alemanha). Gênero, espécie e subespécie dos isolados de *Salmonella* foram identificados com o auxílio de testes bioquímicos e PCR. (Le Minor & Popoff 1986, Kwang et al. 1996). Foram pesquisados genes de virulência comumente presentes em estirpes patogênicas de *Salmonella* spp, estando associados a reconhecimento e invasão celular (*invA*, *orgA*, *prgH*, *tolC*, *sopB*, *pefA*), sobrevivência intracelular e crescimento em tecidos reticuloendoteliais (*pagC*, *spvC*), sobrevivência em macrófagos (*spiA*, *msgA*), entrada em células não fagocíticas e destruição de macrófagos (*spaN*, *sipB*) e aquisição de

ferro (*ironN*) (Skyberg et al. 2006, Mohamed et al. 2014). A sorotipificação foi realizada de acordo com a caracterização antigênica relatada por Grimont & Weill (2007). Os isolados de *Salmonella* Ndolo oriundos dos surtos foram submetidos a susceptibilidade antimicrobiana frente a sete drogas (amoxicilina/clavulanato, ceftriaxona, enrofloxacin, florfenicol, marbofloxacin, oxitetraciclina, sulfametoxazol/trimetoprima) pelo teste de disco difusão em agar (CLSI 2018). Para avaliação da diversidade genética, os isolados de *Salmonella* Ndolo foram submetidos ao ERIC – PCR em adição a duas estirpes de *Salmonella* Ndolo previamente isoladas de répteis (Smith et al. 2011). Os genótipos foram analisados através do software Bionumerics 7.6 (Applied Maths, Bélgica), utilizando 90% de similaridade como ponto de corte.

Resultados: *Salmonella* Ndolo foi isolada de dois potros diarreicos no primeiro surto e em quatro bezerros acometidos no segundo surto. Os 13 fatores de virulência pesquisados foram encontrados em todos os isolados. As estirpes de potros foram sensíveis a todos os antimicrobianos testados, ao passo que duas estirpes de bezerros foram resistentes apenas à oxitetraciclina. Um dos isolados de bezerro foi classificado como multirresistente por apresentar resistência a três diferentes classes antimicrobianas testadas (amoxicilina/clavulanato, florfenicol e sulfametoxazol/trimetoprima). A caracterização molecular revelou dois *clusters* principais (I e II) (Fig.1). A similaridade genética entre estirpes do mesmo surto foi de 97,1% no surto de equinos e 94,3% no surto de bovinos.

Discussão: Apesar da salmonelose ser uma doença de ocorrência comum em medicina veterinária, este é o primeiro relato de infecção por *Salmonella* Ndolo em animais domésticos. Este sorovar foi descrito inicialmente em um episódio de diarreia humana ocorrido no continente europeu e posteriormente em seres humanos no Brasil (Kauffmann et al. 1949, Leal et al. 1987). A identificação de infecção por *Salmonella* Ndolo em seres humanos e diferentes espécies animais é um indicativo que esse sorotipo seja um patógeno de múltiplos hospedeiros. Apesar da ocorrência de salmonelose causados por este sorovar ainda ser escassa, estudos epidemiológicos sobre o mesmo seriam importantes, haja vista o potencial zoonótico de diversos sorovares do patógeno (Barrow & Methner 2013). Deve-se ressaltar que foram encontrados indícios de um potencial patogênico nos isolados de *Salmonella* Ndolo do presente estudo, uma vez que diversos genes associados a virulência foram detectados. Tal achado sugere a presença de pelo menos três ilhas de patogenicidade de *Salmonella* (SPI), sendo elas SPI-1, SPI-2 e SPI-5, as quais estão associadas evolutivamente a patogenicidade de sorovares de *S. enterica* (Ioannidis et al. 2013). Além disso, a resistência a antimicrobianos em três das cinco estirpes testadas é um importante achado, uma vez que tais antimicrobianos são comumente utilizados para tratamentos de infecções entéricas em animais e humanos (Parvathi et al. 2011). A associação entre o potencial de virulência genético e a resistência a antimicrobianos pode contribuir para uma futura disseminação deste sorovar entre animais domésticos. Foi possível observar que as estirpes que causaram os diferentes surtos não eram similares. Uma possível explicação para tal é o distanciamento geográfico, haja vista que as cepas de potros e répteis, ambas oriundas de Minas Gerais, foram mais relacionadas entre si do que entre

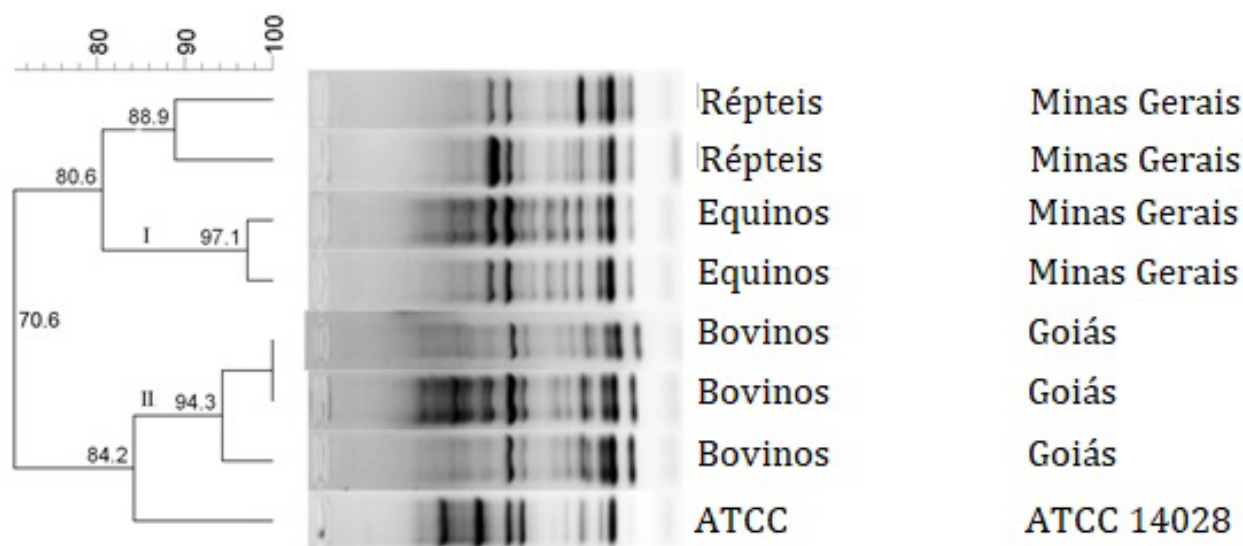


Fig.1. Dendrograma de sete isolados de *Salmonella* Ndolo oriundos de equinos, bovinos e répteis e uma estirpe de *Salmonella* Typhimurium ATCC 14028 caracterizadas por ERIC – PCR. Os agrupamentos foram realizados utilizando o coeficiente de similaridade de Dice e o método de grupo de pares não ponderados com algoritmos de média aritmética (UPGMA) usando o Bionumerics 7.6 (Applied Maths, Bélgica). O hospedeiro e a região geográfica estão presentes no lado direito do dendrograma. Dois *clusters* principais, identificados como I e II forma definidos a partir de estirpes geneticamente relacionadas, compartilhando, em média, 90% de similaridade genotípica.

aquelas isoladas de bezerros, os quais estavam alocados a cerca de 600 km de distância. Já dentro do mesmo surto, as estirpes foram clonalmente relacionadas. Dessa forma, em ambos os casos é provável que a estirpe tenha vindo de uma fonte única, sendo capaz de disseminar entre os animais e causar os surtos.

Conclusão: Foram relatados, pela primeira vez na literatura, surtos de salmonelose causados por *Salmonella* Ndolo em equinos e bovinos. Os achados sugerem que *Salmonella* Ndolo seja um possível patógeno capaz de infectar múltiplos hospedeiros e chama atenção para uma possível disseminação do mesmo entre animais domésticos.

Agradecimentos: Aos pesquisadores Xavier R.G.C., Leal C.A.G. e Carvalho A.U. pela contribuição técnico-científica dispendida para a realização do presente trabalho.

Referências: Barrow P.A. & Methner U. 2013. *Salmonella* in Domestic Animals. 2ª ed. CABI International, Oxfordshire, p. 233-318. - Clinical and Laboratory Standards Institute [CLSI]. 2018. VET08 Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals. 4ª ed. Wayne, PA. - Coura F.M., Uribe J.A.Z., Lasmar P.V.F., Carvalho A.U., Facury Filho E.J., Silva M.V.P., Lage A.P. & Heinemann M.B. 2015. Systemic and enteric salmonellosis in calves. *Semin: Ciênc. Agrár.* 36:2041-2046. - Cummings K.J., Perkins G.A., Khatibzadeh S.M., Warnick L.D., Aprea V.A. & Altier C. 2016. Antimicrobial resistance trends among *Salmonella* isolates obtained from horses in the northeastern United States (2001–2013). *Am. J. Vet. Res.* 77:505–513. - Grimont P.A.D. & Weill F.X. 2007.

Antigenic Formulas of the *Salmonella* Serovars. 9ª ed. Institut Pasteur, Paris, p.2-167. - Ioannidis A., Papavasileiou K., Bersimis S., & Chatzipanagiotou S. 2013. Distribution of six effector protein virulence genes among *Salmonella enterica* enterica serovars isolated from children and their correlation with biofilm formation and antimicrobial resistance. *Mol. Diagn. Ther.* 17:311-317. - Kauffmann F., Van Oye E. & Evens F. 1949. Two new *Salmonella* types from the Belgian Congo (*S. Leopoldville* and *S. Ndolo*). *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 27:32–34. - Kwang J., Littledike E.T. & Keen J.E. 1996. Use of the polymerase chain reaction for *Salmonella* detection. *Lett. Appl. Microbiol.* 22:46-51. - Leal N.C., Sá A.T., Solari C.A., Silva S.J. & Hofer E. 1987. Sorotipos de *Salmonella* isolados de processos entéricos humanos em Recife - Pernambuco, durante o triênio 1978-1980. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 82:43-49. - Le Minor L., Popoff M.Y., Laurent B., Hermant D. 1986. Individualisation d'une septikme sous-espèce de *Salmonella*: *S. choleraesuis* subsp. indica subsp. nov. *Ann. Inst. Pasteur.* 137B:211-217. - Mohamed T., Zhao S., White D.G. & Parveen S. 2014. Molecular characterization of antibiotic resistant *Salmonella* Typhimurium and *Salmonella* Kentucky isolated from pre- and post-chill whole broilers carcasses. *Food Microbiol.* 38:6–15. - Parvathi A., Vijayan J., Murali G. & Chandran P. 2011. Comparative virulence genotyping and antimicrobial susceptibility profiling of environmental and clinical *Salmonella enterica* from Cochin, India. *Curr Microbiol.* 62:21–26. - Smith S.I., Fowora M.A., Goodluck H.A., Nwaokorie F.O., Aboaba O.O. & Opere B. 2011. Molecular typing of *Salmonella* spp. isolated from food handlers and animals in Nigeria. *Int. J. Mol. Epidemiol. Genet.* 2:73–77. - Skyberg J.A., Logue C.M. & Nolan L.K. 2006. Virulence genotyping of *Salmonella* spp. with multiplex PCR. *Avian Dis.* 50:77–81.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Salmonelose, zoonose, potros, bezerros, ERIC – PCR.

74. Santana R.S., Lopes C.R.A., Fraga A.B., Silva K.P.C., Silva L.A.S., Calheiros L.G.R.M. & Matos C.C. 2018. **Ocorrência da mastite subclínica pelo California Mastitis Test (teste CMT) em vacas mestiças Holandês-Gir.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):138-140. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Alagoas, Unidade Educacional Viçosa, Zona Rural s/n, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: rafaelle.santanas@gmail.com

Introdução: A mastite, inflamação da glândula mamária, geralmente por etiologia infecciosa, conduz a uma série complexa de eventos que reduz a atividade sintética da glândula, provoca mudanças na composição do leite e eleva a contagem de células somáticas (CCS) (Medeiros et al. 2011). Diferente da forma clínica da doença, a mastite subclínica (MS) não apresenta alterações macroscópicas na glândula nem no leite, sendo detectada apenas pela elevação da CCS. O California Mastitis Test (CMT) é um dos testes mais populares e práticos para estimar a CCS, a partir da classificação da reação do teste nos escores 1: indica uma reação completamente negativa (sem presença de reação entre o reagente e o leite); 2: reação suspeita (traços); 3: reação fracamente positiva (+); 4: reação positiva (++) e; 5: reação fortemente positiva (+++), que equivalem a 100, 300, 900, 2700 e 8100 ($\times 1000$ células/mL), respectivamente. O objetivo deste trabalho foi avaliar a frequência da mastite subclínica de acordo com a composição genética predominante das vacas de duas propriedades leiteiras (propriedade 1: predominância de 1/2 Holandês + 1/2 Gir; propriedade 2: predominância de 3/4 Holandês + 1/4 Gir e de 5/8 Holandês + 3/8 Gir) e com a época do ano (chuvosa: de março a agosto; seca: de setembro a fevereiro).

Material e Métodos: Os dados foram obtidos a partir do California Mastitis Test (teste CMT) mensal de duas propriedades leiteiras localizadas na região semiárida do Estado de Alagoas, Brasil, no período de maio de 2015 a janeiro de 2018, totalizando 52.541 observações. As amostras por quarto mamário positivas (escores 3, 4 e 5) foram tabuladas com as amostras negativas (escores 1 e 2), de forma a verificar a associação dos resultados com a composição genética predominante das vacas nas duas propriedades leiteiras (propriedade 1: predominância de 1/2 Holandês + 1/2 Gir; propriedade 2: predominância de 3/4 Holandês + 1/4 Gir e de 5/8 Holandês + 3/8 Gir) e com a época do ano (chuvosa: de março a agosto; seca: de setembro a fevereiro), mediante o teste do qui-quadrado.

Resultados: A propriedade 1, com predominância de vacas 1/2 Holandês-Gir, foi a mais afetada por ocorrências de mastite subclínica (MS) ($p < 0,0001$), com 40,9% (11504/28141) dos casos avaliados *versus* 23,5% (5652/24100) dos casos avaliados na propriedade 2, com vacas predominantemente 3/4 e 5/8 Holandês-Gir. A MS não diferiu entre as épocas do ano ($p > 0,05$), ocorrendo em 32,4% (9454/29145) dos casos avaliados na época seca e em 33,3% (7700/23094) dos casos avaliados na época chuvosa (Fig.1).

Discussão: Em concordância com os achados no presente estudo, dados dos últimos dez anos sobre a mastite em ruminantes no Brasil, indicaram que a prevalência da mastite subclínica (MS) variou de 10% a 48,64% na espécie bovina (Acosta et al. 2016), sendo estimada em 46,4%, em estudo com 1.809 rebanhos leiteiros brasileiros (Busanello et al. 2017). Entretanto, tendo em vista o nível de prevalência aceitável de 15% para as manifestações subclínicas (Ribeiro et al. 2006), a alta ocorrência de infecções mamárias nos rebanhos amostrados revela a necessidade de adoção sistemática de medidas de controle e profilaxia da MS. A menor frequência da doença na propriedade 2 pode ser atribuída a causas genéticas, relativas à maior resistência à mastite pelos animais 3/4 e 5/8 Holandês-Gir, assim como, a causas ambientais relacionadas as diferenças estruturais e de manejo, entre

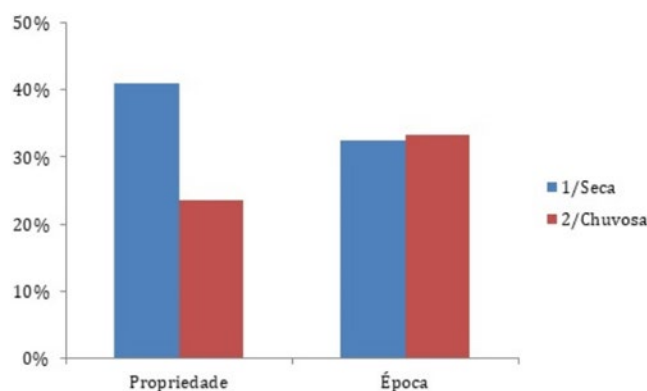


Fig.1. Frequência da mastite subclínica pelo California Mastitis Test (test CMT), de acordo com a propriedade (1 e 2) e com a época do ano (seca e chuvosa).

as propriedades. A maior prevalência da MS no verão ocorre devido a maior facilidade de proliferação dos microrganismos em temperaturas mais elevadas, associadas à alta umidade (Mello et al. 2012). No entanto, vale ressaltar que o presente estudo foi realizado em condições de semiárido, em que o período seco (verão) é caracterizado como quente e seco e o período chuvoso (inverno) como pouco úmido (geralmente há baixa pluviosidade) e com temperaturas mais amenas. Além disso, muitas vezes a temperatura ambiental permanece satisfatória ao crescimento microbiano, favorecendo, assim, a manutenção de um ambiente propício à disseminação dos germes ambientais ao longo do ano, independentemente da estação climática (Costa et al. 2015).

Conclusão: A ocorrência da mastite subclínica pelo California Mastitis Test (teste CMT) foi maior para a propriedade com predominância de vacas 1/2 Holandês-Gir em relação a propriedade com predominância de vacas 3/4 e 5/8 Holandês-Gir, sugerindo diferenças na resposta imune e ou diferenças estruturais e de manejo, entre as propriedades. Não houve influência dos períodos seco e chuvoso sobre a frequência da MS nos rebanhos avaliados, indicando que, em condições de semiárido, a época do ano não constitui fator relevante sobre a frequência da doença.

Agradecimentos: Aos fazendeiros que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Acosta A.C., Silva L.B.G., Medeiros E.S., Pinheiro-Júnior, J.W. & Mota R.A. 2016. Mastites em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 36:565-573. - Busanello M., Rossi R.S., Cassoli L.D., Pantoja J.C.F. & Machado P.F. 2017. Estimation of prevalence and incidence of subclinical mastitis in a large population of Brazilian dairy herds. *J Dairy Sci.* 100:6545-6553. - Costa H.N., Molina L.R., Facury Filho E.J., Moreira G.H.F.A. & Carvalho A.U. 2015. Estudo longitudinal da mastite subclínica e produção de leite em um rebanho mestiço Holandês-Zebu criado em sistema semi-intensivo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 67:1501-1509. - Medeiros E.S., Barbosa S.B.P., Jatobá R.B., Azevedo, S.S., Pinheiro-Junior J.W., Saukas T.M., Albuquerque P.P.F., Mota R.A. 2011. Perfil da contagem de células somáticas na infecção intramamária em búfalas na Região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 31:219-223. - Mello P.L., Agostinis R.O., Barzon E.M., Colombo R.B., Silva A.V. & Martins L.A. 2012. Prevalência da mastite subclínica e associação dos agentes etiológicos com a contagem de células somáticas de vacas leiteiras da região Sudoeste do Paraná. *Vet. e Zootec.* 19:513-521.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: California mastitis test, células somáticas, epidemiologia, holandês, gir, mastite.

75. Pavelegini L.A.D., Caldeira F.H.B., Ribeiro M., Padilha V.H.T.P., Rocha L.S., Mielke T.D., Nakazato L. & Colodel E.M. 2018. **Conidiobolomicose causada por *Conidiobolus lamprauges* em um ovino no Estado de Rondônia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):140-142. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78068-900, Brasil. E-mail: lucasavelino94@hotmail.com

Introdução: A ovinocultura na região Norte do Brasil apresenta 3,7% do rebanho nacional (IBGE 2016) e informações relacionadas às patologias que acometem esses animais no Estado de Rondônia são escassas. Sabe-se que as principais enfermidades dos ovinos são as doenças entéricas, as respiratórias e as neurológicas, porém com frequência ocorrem doenças da cavidade nasal como conidiobolomicose, pitiose, oestrose e tumor etmoidal enzoótico (Portela et al. 2010, Ubiali et al. 2013, Mustafa et al. 2015). O gênero *Conidiobolus* da ordem *Entomophthorales*, é associado a infecções granulomatosas em vários animais domésticos e nos seres humanos (Silva et al. 2007a, Boabaid et al. 2008, Pedrosa et al. 2009, Mendonça et al. 2012). *Conidiobolus lamprauges* causa patologias em seres humanos e animais (Furlan et al. 2010, Ubiali et al. 2013, Mustafa et al. 2015). Conidiobolomicose em ovinos vem causando grandes prejuízos aos criadores de ovinos, principalmente das regiões Centro-Oeste e Nordeste, pois é uma doença que possui alta letalidade (95-100%) e os tratamentos não apresentam eficácia (Silva et al. 2007b). A doença tem sido diagnosticada nos estados do Piauí (Silva et al. 2007a,b), Pernambuco (Mendonça et al. 2012), Paraíba (Riet-Correa et al. 2008), Rio Grande do Norte (Câmara et al. 2011), Distrito Federal e Goiás (Mustafa et al. 2015), Mato Grosso (Boabaid et al. 2008; Ubiali et al. 2013), Santa Catarina (Furlan et al. 2010), Rio Grande do Sul (Pedrosa et al. 2009) e também em Rondônia (Gualtieri et al. 2016). Este trabalho tem o objetivo de relatar um caso de conidiobolomicose causada por *Conidiobolus lamprauges* em um ovino da raça Santa Inês, no município de Colorado do Oeste, região Cone-Sul do Estado de Rondônia.

Material e Métodos: O histórico clínico foi obtido com responsável pelo manejo do rebanho do Instituto Federal de Rondônia (IFRO) *campus* Colorado do Oeste, RO. Uma ovelha foi clinicamente examinada e considerando-se o estado clínico foi optado pela eutanásia e imediatamente necropsiada. Foram coletadas amostras das lesões da cavidade nasal, região etmoidal, conchas nasais e septo nasal, além de fragmentos de vísceras da cavidade abdominal, torácica e encéfalo as quais foram fixadas em formol tamponado a 10%. As amostras foram encaminhadas para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) e sendo processadas rotineiramente para exames histológicos após coloração com Hematoxilina e Eosina (HE) e Grocott's Metanamina de Prata (GMS). Realizou-se também imuno-histoquímica (IHQ) com anticorpos anti-*C. lamprauges* e *Pythium insidiosum*. No Laboratório de Biologia Molecular Veterinária/HOVET/UFMT foi realizada a Reação da Polimerase em Cadeia (PCR) com *primer* específico para *C. lamprauges* e *Pythium insidiosum*.

Resultados: Em julho de 2017, uma ovelha Santa Inês, 2 anos, múltipara que havia parido há 2 semanas, pertencente ao rebanho do Instituto Federal de Rondônia (IFRO) *campus* Colorado do Oeste, RO, começou a apresentar marcada letargia, anorexia e emagrecimento progressivo. Observou-se

também dificuldade respiratória, com ruídos na auscultação pulmonar e acentuado corrimento nasal seroso bilateral. Acentuada exoftalmia unilateral esquerda, com o globo ocular intumescido, opacidade e úlcera da córnea, conjuntivite, com corrimento ocular seroso e aparente cegueira unilateral (Fig.1). Devido a evolução clínica se optou pela eutanásia. No exame *post mortem* se observou que o ovino estava magro, e que ao corte sagital mediano da cabeça, a cavidade nasal estava preenchida por uma massa amarelada e enegrecida, friável, com ponto de fixação na região do osso turbinado etmoidal. A massa preenchia o seio nasal e substituíra as conchas nasais e septo nasal, invadindo também a região retro bulbar (Fig.2). No lóbulo diafragmático do pulmão esquerdo havia nódulos multifocais de coloração acinzentada com as



Fig.1. Exoftalmia unilateral esquerda e assimetria de face.



Fig.2. Massa de coloração amarelada e enegrecida, de consistência friável na região etmoidal e dos seios nasais do lado esquerdo.

bordas avermelhadas. Os achados histopatológicos foram de inflamação granulomatosa com intensa fibroplasia. Áreas de necrose multifocal a coalescente associadas a hifas fracamente coradas, por vezes septadas e inseridas em reação eosinofílica de Splendore-Hoepli (Fig.3). Estas hifas foram evidenciadas na coloração de GMS ocorrendo realce de bordas, notando-se, por vezes, septações. As hifas mediam entre 5-11 µm de largura, porém não foram encontrados nas extremidades das hifas os conídios com formato balonoso. A IHQ demonstrou forte marcação de hifas no centro de granulomas ou em reação de Splendore-Hoepli para *C. lamprauges* (Fig.4). A PCR demonstrou resultado positivo na detecção do DNA de 222pb de *Conidiobolus lamprauges*. Não se notou marcação imunohistoquímica ou amplificação de DNA de *Pythium insidiosum* no material analisado.

Discussão: *Conidiobolus sp.* e o *Pythium insidiosum* são etiologias mais frequentes em casos de rinite micótica em ovinos (Riet-Correa et al. 2008), no entanto a forma rinofacial relaciona-se frequentemente com *P. insidiosum* e a rinofaríngea

com *Conidiobolus lamprauges* (Ubiali et al. 2013). Nesse caso os achados macroscópicos caracterizados por massa amarela a enegrecida na região rinofaríngea é compatível com observado em infecção por *C. lamprauges* (Ubiali et al. 2013). Microscopicamente não se notou dilatação balonosa, que é frequente em casos de infecção *C. lamprauges*, porém a imunomarcação e o estudo molecular caracterizam que esse caso de rinite micótica está associado com *Conidiobolus lamprauges*. As temperaturas ambientais elevadas, a alta umidade, a grande quantidade de matéria orgânica na área de criatório e a imunodepressão pós-parto notadas nesse caso, podem ser relacionadas com a cadeia epidemiológica do agente fúngico (Silva et al. 2007a, b, Boabaid et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008, Furlan et al. 2010, Mustafa et al. 2015).

Conclusão: A rinite granulomatosa nessa ovelha foi causada pelo fungo saprófito *Conidiobolus lamprauges* e que o estudo morfológico e molecular são importante ferramentas para caracterização da doença e de respectivos agentes etiológicos que afetam animais em uma determinada região.

Referências: Boabaid F.M., Ferreira E.V., Arruda L.P., Gasparetto N.D., Souza R.L., Silva M.C., Dutra V., Nakazato L. & Colodel E.M. 2008. Conidiobolomicose em ovinos no Estado de Mato Grosso. *Pesq. Vet. Bras.* 28:77-81. - Câmara A.C.L., Soto-Blanco B., Batista J.S., Vale A.M., Feijó F.M.C. & Olinda R.G. 2011. Conidiobolomicose rinocerebral e rinofaríngea em ovinos. *Cienc. Rural.* 41:862-868. - Furlan F.H., Luciolli J., Veronezi L.O., Fontequê J.H., Traverso S.D., Nakazato L. & Gava A. 2010. Conidiobolomicose causada por *Conidiobolus lamprauges* em ovinos no estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 30:529-532. - Gualtieri S., Araujo K.F., Nascimento J.S.T., Junior, A.A.N.C., Mendonça T.O., Silva T.P. & Schons S.V. 2016. Conidiobolomicose em ovinos na região central do estado de Rondônia. *Rev. Bras. de Ciênc. da Amazônia.* 5:1-98. - Mendonça F.S., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Dória R.G.S., Camargo L.M. & Freitas S.H. 2012. Conidiobolomycosis in sheep in the state of Pernambuco. *Rev. Bras. Med. Vet.*, 34:241-246. - Mustafa V.S., Guedes K.M.R., Lima E.M.M., Borges J.R.J. & Castro M.B. 2015. Doenças da cavidade nasal em pequenos ruminantes no Distrito Federal e no Estado de Goiás. *Pesq. Vet. Bras.* 35:627-636. - Pedroso P.M.C., Raymundo D.L., Júnior P.S.B., Oliveira E.C., Sonne L., Dalto A.G.C. & Driemeier D. 2009. Rinite micótica rinofaríngea em um ovino Texel no Rio Grande do Sul. *Acta Sci. Vet.* 37:181-185. - Portela R.A., Riet-Correa F., Júnior 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.* 30:844-854. - Ubiali D.G., Cruz R.A.S., De 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. *Comp. Path.* 149:137-145. - Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Azevedo E.O., Simões S.D.V., Silva S.M.S., Vilela R. & Mendoza L. 2008. Outbreaks of rhinofacial and rhinopharyngeal zygomycosis in sheep in Paraíba, northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:29-35. - Silva S.M.M.S., Castro R.S., Costa F.A.L., Vasconcelos A.C., Batista M.C.S., Riet-Correa F. & Carvalho E.M.S. 2007a. Conidiobolomycosis in sheep in Brazil. *Vet. Pathol.* 44:314-319. - Silva S.M.M.S., Castro R.S., Costa F.A.L., Vasconcelos A.C., Batista M.C.S., Riet-Correa F., Carvalho E.M.S. & Lopes J.B. 2007b. Epidemiologia e sinais clínicos da conidiobolomicose em ovinos no Estado do Piauí. *Pesq. Vet. Bras.* 27:184-190. - IBGE. 2016. Produção da Pecuária Municipal 2017. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. <<https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/economicas/agricultura-e-pecuaria/9107-producao-da-pecuaria-municipal.html?=&t=resultados>>

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Exoftalmia, rinite, Rondônia, zigomicose.

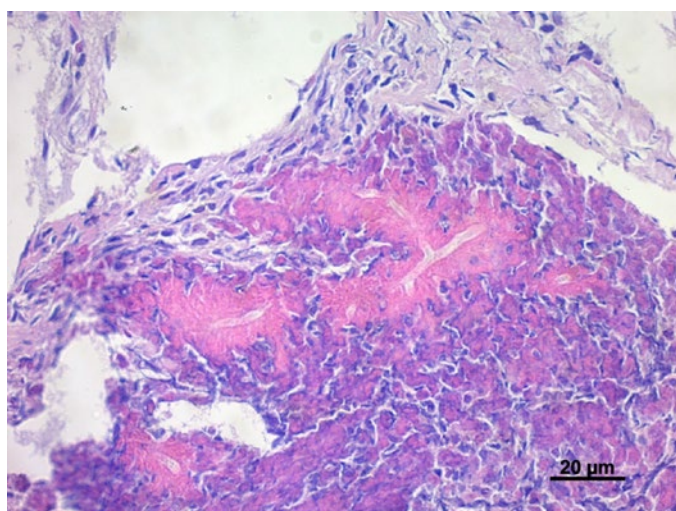


Fig.3. Inflamação granulomatosa associada a hifas, por vezes septadas, fracamente coradas e inseridas em reação eosinofílica de Splendore-Hoepli. HE, obj.40x.

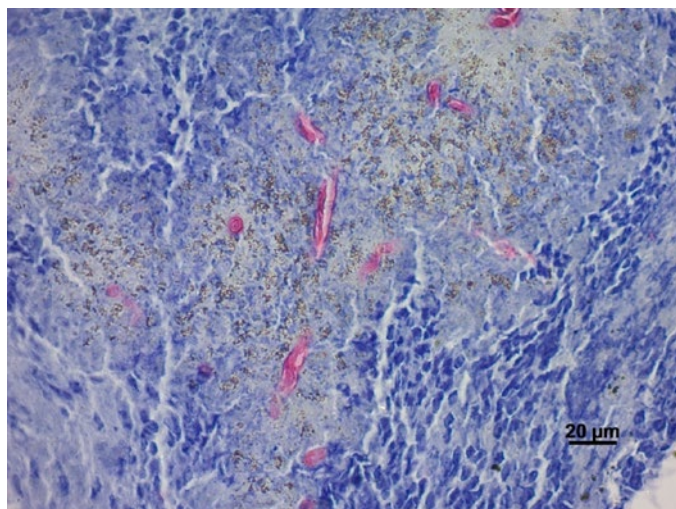


Fig.4. Formas semelhantes a hifas imunocoradas e inseridas em reação de Splendore-Hoepli. Imunohistoquímica, obj.40x.

76. Silva L.F., Leal A.A., Cargnelutti J.F., Flores E.F., Pinto M.H.B., Medeiros J.T. & Sant'Ana F.J.F. 2018. **Poxviroses diagnosticadas em bovinos no Estado de Goiás (2010-2014).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):142-143 Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário, Universidade de Brasília, Hospital Veterinário de Grandes Animais, Área Especial, Galpão 04, Granja do Torto, Brasília, DF 70636-020. Brasil. E-mail: santanafjf@yahoo.com

Introdução: Doenças vesiculares incluem um grupo de enfermidades que causam lesões vesiculares e exantematosas em bovinos, das quais destacam-se a febre aftosa, estomatite vesicular, mamilite herpética e as poxviroses: vaccínia (varíola) bovina (VB), estomatite papular bovina (EPB) e pseudovariola (PV). Surto de poxviroses têm sido descritos em bovinos em algumas regiões do Brasil, e o agente mais comumente identificado nessas infecções tem sido o vírus da vaccínia (VACV), um orthopoxvírus zoonótico (Lobato et al. 2005, Schatzmayr et al. 2009). Casos de coinfeções causadas por poxvírus de diferentes gêneros também são descritos em surtos de doença vesicular bovina no Brasil (Trindade et al. 2006, Laguardia-Nascimento et al. 2017). Por serem diagnósticos diferenciais de febre aftosa, ressalta-se a necessidade de estabelecer medidas específicas de vigilância dessas infecções, as quais deve-se destacar o rápido e preciso diagnóstico de qualquer quadro clínico suspeito de doença vesicular (Riet-Correa et al. 1996). Diante da importância econômica e de saúde pública que as poxviroses podem acarretar na bovinocultura leiteira nacional, o presente estudo objetiva descrever as características clínico-patológicas e epidemiológicas de surtos de poxviroses diagnosticados em bovinos no Estado de Goiás entre 2010 e 2014.

Material e Métodos: Durante o período de avaliação, foram analisados onze surtos de doenças vesiculares. Os dados clínico-patológicos e epidemiológicos de todos os surtos foram obtidos analisando os arquivos da Gerência de Sanidade Animal da Agrodefesa, em Goiânia/GO, e do Laboratório de Patologia Veterinária da UFG, em Jataí. Em todos os casos, foram coletadas amostras de sangue para soroneutralização e das lesões orais e cutâneas para análise por PCR/isolamento viral/ELISA e por histopatologia. As amostras para histopatologia foram fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de soro e de lesões cutâneas/orais foram congeladas e enviadas para o Setor de Virologia da UFSM.

Resultados: A principal poxvirose diagnosticada foi a VB, com oito surtos (8/11) que ocorreram em seis municípios das mesorregiões Sul e Centro, entre 2010 e 2012, sempre no período seco. No total, foram afetados 122 vacas leiteiras (3-9 anos), 12 bezerros (2-9 meses) e onze ordenhadores. A morbidade variou entre 8 e 100% (vacas) e entre 1,5 e 31% (bezerros). Os sinais clínicos incluíam vesículas ou pápulas doloridas e coalescentes, que progrediam para úlceras e crostas, localizadas principalmente nas tetas e, eventualmente, no focinho das vacas. Histopatologia de amostras de pele revelou dermatite perivascular superficial com infiltrado de linfócitos, neutrófilos, plasmócitos e macrófagos, além de áreas multifocais de acantose, espongiose, hipergranulose e hiperqueratose ortoqueratótica/paraqueratótica com úlceras focalmente extensas. No citoplasma dos queratinócitos adjacentes às úlceras, observaram-se numerosos corpúsculos de inclusão eosinofílicos de 3-8µm. Em todos os surtos, amostras de lesões cutâneas dos bovinos foram positivas para o gene *vgf*

dos *Orthopoxvirus* por PCR, e em alguns casos, a identificação do VACV foi confirmada por sequenciamento de nucleotídeos dos amplicons. O vírus foi detectado por isolamento em cultivo celular em um dos surtos e, pelo menos duas a três vacas por rebanho, apresentaram sorologia positiva para *Orthopoxvirus* pelos testes de ELISA e soroneutralização. Os sinais clínicos observados nos ordenhadores incluíam mal-estar geral, febre alta, dor de cabeça e lesões vesiculopustulares doloridas, principalmente nas mãos, mas também no pescoço e nariz. Dois surtos de EPB foram confirmados, ambos em Jataí, na estação seca, um em 2010 e outro em 2014. Foram acometidos 22 vacas de leite nos dois surtos, com lesões multifocais exclusivamente nas tetas e ou úbere. As lesões consistiram de pápulas avermelhadas e doloridas e úlceras com crostas. Lesões histológicas incluíam infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de acantose, hiperqueratose paraqueratótica, espongiose, úlceras e corpúsculos de inclusão eosinofílicos de 2-6µm em queratinócitos. O diagnóstico foi confirmado por PCR identificado o gene B2L. No surto de 2010, ordenhadores apresentaram lesões papulares e úlceras crostosas nas mãos. O último surto foi observado em setembro de 2011, afetando 40 vacas leiteiras (3-9 anos), cinco novilhas e um bezerro lactente, em Jataí, onde foi confirmado coinfeção por VACV e um parapoxvírus semelhante ao *Orf*. As taxas de morbidade foram 93,02% nas vacas, 10,2% nas novilhas e 2% nos bezerros. Observou-se principalmente pápulas brancacentas ou avermelhadas, além de vesículas e lesões crostosas nas tetas e em parte do úbere. As lesões histopatológicas foram muito similares às descritas anteriormente nos surtos de VB. Microscopia eletrônica das crostas revelou partículas de orthopoxvírus e parapoxvírus. O diagnóstico foi confirmado pela PCR com identificação dos genes B2L e *vgf*. Sequenciamento de nucleotídeos do amplicon B2L revelou similaridade de 96-99% com o *Orf* vírus. Outro sequenciamento de uma região do gene DNA polimerase do parapoxvírus também revelou alta similaridade (98-100%) com *Orf*. Dois humanos que lidaram com as vacas afetadas também desenvolveram lesões papulares doloridas nas mãos.

Discussão: Cada vez mais casos de poxviroses afetando bovinos e humanos têm sido diagnosticados no Brasil, principalmente de infecções por VACV e suas estirpes (Trindade et al. 2003, Leite et al. 2005, Lobato et al. 2005, Trindade et al. 2006, Costa 2008, Megid et al. 2008, Assis et al. 2015). Além disso, vem aumentando o número de surtos com mais de um poxvírus, principalmente da associação de VACV com BSPV e ou *Pseudocowpox* vírus (Abrahão et al. 2010, Laguardia-Nascimento et al. 2017). O curso clínico dessas doenças costuma durar cerca de quatro dias a seis semanas, dependendo do vírus e da imunidade do animal (Mauldin & Kennedy 2013). No presente estudo, o curso clínico variou de uma a três semanas. Os poxvírus são vírus intensamente epiteliotrópicos, provocando no epitélio alterações degenerativas e lesões vesiculares típicas. A apresentação clínica destas poxviroses é frequentemente confundível, por levar a lesões vesiculares

e eruptivas, localizadas na pele e ou mucosas externas de bovinos (Mauldin & Kennedy 2013), que foram as lesões mais observadas em todos os casos. Já a microscopia difere de acordo com a progressão das lesões, mas que inclui inicialmente tumefação e vacuolização citoplasmática nas células da epiderme, com edema, vasodilatação, infiltrado perivascular mononuclear e neutrofílico variável. Após este período, nota-se pústulas e crostas. Além disso, pode ser observada hiperplasia epitelial acentuada e, às vezes, hiperplasia pseudocarcinomatosa do epitélio adjacente e corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, únicos ou múltiplos e de tamanho variável (Mauldin & Kennedy 2013). Todos estes achados macro e microscópicos foram observados em mais de um bovino de cada surto. Vários trabalhos relatam que os surtos de poxviroses apresentam tendência sazonal, com concentração no período de seca ou estiagem (Leite et al. 2005, Lobato et al. 2005, Canal 2007, Costa 2008, Assis et al. 2015), conforme observado nos onze surtos do presente estudo. Além disso, a infecção por VACV é mais frequente afetando vacas em lactação e em propriedades que utilizavam ordenha manual (Trindade et al. 2003, Leite et al. 2005, Lobato et al. 2005, Costa 2008), conforme visualizado nos casos desse trabalho. Nota-se também que os relatos dessas doenças frequentemente são acompanhados por acometimento em humanos (Lobato et al. 2005, Abrahão et al. 2010, Zachary 2013), no qual aparentemente a vaccínia apresenta caráter mais agressivo do que os outros vírus, como também observados nestes casos. O diagnóstico das infecções deve ser realizado com base nos achados clínicos e patológicos, sendo necessária a confirmação dos surtos por exames laboratoriais como isolamento viral, testes moleculares e ou microscopia eletrônica (Canal 2007).

Conclusão: Durante o período da avaliação, VB e EPB foram as poxviroses que acometeram principalmente vacas leiteiras e ordenhadores, nas mesorregiões Sul e Centro de Goiás. Embora um surto de coinfeção por poxvírus tenha sido diagnosticado, essa situação não aparenta ser frequente na região. Essas doenças apresentaram comportamento sazonal, ocorrendo predominantemente no período seco, e com lesões proliferativas e ulceradas/crostosas especialmente nos tetos, inclusive nas mãos de ordenhadores que lidam com esses bovinos enfermos, demonstrando a importância zoonótica e ocupacional das enfermidades.

Agradecimentos: A CAPES pela bolsa de doutorado da primeira autora e a FAP-DF (Proc. 0193.001584/2017).

Referências: Abrahão J.S., Silva-Fernandes A.T., Assis F.L., Guedes M.I., Drumond B.P., Leite J.A., Coelho J.F.L., Turrini F., Fonseca F.G., Lobato Z.I.P., Madureira M., Ferreira P.C., Bonjardim C.A., Trindade G.S. & Kroon E.G. 2010. Human Vaccinia virus and Pseudocowpox virus co-infection: Clinical description and phylogenetic characterization. *J. Clin. Virol.* 48:69–72. - Assis F.L., Franco-Luiz A.P.M., Paim L.M., Oliveira G.P., Pereira A.F., Almeida G.M.F., Figueiredo L.B., Tanus A., Trindade G.S., Ferreira P.P., Kroon E.G. & Abrahão J.S. 2015. Horizontal study of vaccinia virus infections in an endemic area: epidemiologic, phylogenetic and economic aspects. *Arch. Virol.* 160:2703–2708. - Canal C.W. 2007. Poxviridae, p.491–509. In: Flores E.F. (Ed) *Virologia veterinária*. 1ªed. Ed. UFSM, Santa Maria. 805p. - Costa R.V.C. 2008. Estudo Clínico-Epidemiológico de Surtos de Poxvirose Bovina e Humana na Região Sul do Estado do Rio de Janeiro. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro. 78f. - Laguardia-Nascimento M., Oliveira A.P.F., Azevedo I.C., Rivetti Júnior A.V., Camargos M.F. & Fonseca Júnior A.A. 2017. Spread of poxviruses in livestock in Brazil associated with cases of double and triple infection. *Arch. Virol.* 162:2797–2801. - Leite J.A., Drumond B.P., Trindade G.S., Lobato Z.I.P., Fonseca F.G., Santos J.R., Madureira M.C., Guedes M.I.M.C., Ferreira J.M.S., Bonjardim C.A., Ferreira P.C.P. & Kroon E.G. 2005. Passatempo virus, a vaccinia virus strain, Brazil. *Emerg. Infect. Dis.* 11:1935–1941. - Lobato Z.I.P., Trindade G.S., Frois M.C.M., Ribeiro E.B.T., Dias G.R.C., Teixeira B.M., Lima F.A., Almeida G.M.F. & Kroon E.G. 2005. Surto de varíola bovina causada pelo vírus vaccínia na região da Zona da Mata Mineira. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57:423–429. - Mauldin E.A. & Kennedy P. 2016. Integumentary system, p.509–736. In: Jubb V.F., Kennedy P.C., Palmer N.C. *Pathology of Domestic Animals*. 6 ed. Elsevier, Missouri. V.1 - Megid J., Appolinário C.M., Langoni H., Pituco E.M. & Okuda L.H. 2008. *Vaccinia virus* in humans and cattle in southwest region of São Paulo State, Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 79:647–651. - Riet-Correa F., Moojen V., Roehle P.M., Weiblen R. 1996. Viroses confundíveis com febre aftosa. *Ciênc. Rural.* 26:323–332. - Schatzmayr H.G., Costa R.V.C., Gonçalves M.C.R., Barreto D.F., Batista V.H., Silva M.E.V., Brust L.A.C. & Barth O.M. 2009. Human infections caused by vaccinia like poxviruses in Brazil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 42:672–676. - Trindade G.S., Fonseca F.G., Marques J.T., Nogueira M.L., Mendes L.C.N., Borges A.S., Peiró J.R., Pituco E.M., Bonjardim C.A., Ferreira P.C.P. & Kroon E.G. 2003. Araçatuba virus: a vaccinia like virus associated with infectiton in humans and cattle. *Emerg. Infect. Dis.* 9:155–160. - Trindade G.S., Lobato Z.I.P., Drumond B.P., Leite J.A., Trigueiro R.C., Guedes M.I.M.C., Fonseca F.G., Santos J.R., Bonjardim C.A., Ferreira P.C.P. & Kroon E.G. 2006. Short report: Isolation of two vaccinia virus strains from a single bovine vaccinia outbreak in rural area from Brazil: Implications on the emergence of zoonotic orthopoxviruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 75:486–490. - Zachary J.F. 2013. Mecanismos das infecções microbianas, p. 147–24. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. *Bases da Patologia Veterinária*. Elsevier. Rio de Janeiro, 1344p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, vaccínia bovina, VACV, poxvirose, estomatite papular bovina.

77. Guizelini C.C., Moraes D.R., Pupin R.C. & Lemos R.A.A. 2018. Septicemia bacteriana secundária a reticuloperitonite traumática em uma vaca de leite. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):143-145. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Av. Senador Filinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: A reticuloperitonite traumática é uma enfermidade associada à ingestão de corpos estranhos pontiagudos juntamente com a pastagem ou ração que ocorre, dentre as espécies ruminantes, mais comumente em bovinos devido à baixa seletividade alimentar desta espécie (Uzal et al. 2016), sendo descrita sobretudo em animais criados para a produção de leite devido à maior exposição dos mesmos a esses materiais (Radostits 2016). Após a ingestão de um corpo estranho pontiagudo (ex. pregos e arames (Roth & King 1991)), pode ocorrer a perfuração da parede do

retículo levando à peritonite, que pode ser local ou difusa. A partir daí, processos sépticos podem se desenvolver e afetarem vários órgãos como fígado, baço, pulmões e coração (Braun et al. 2009, Radostits 2016). Septicemias provocam diminuição da imunidade do animal, o qual se torna suscetível a infecções secundárias, como as causadas pelas bactérias oportunistas *Mannheimia haemolytica* e *Pasteurella multocida*, predispondo a doenças respiratórias e agravando o quadro clínico do mesmo (Mohamed & Abdelsalam 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de septicemia bacteriana secundária à

reticuloperitonite traumática em um bovino leiteiro atendido pela equipe do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS).

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde o caso ocorreu. A necropsia foi realizada pela equipe do LAP e fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos de pulmão e fígado foram colhidos refrigerados e submetidos ao Laboratório de Bacteriologia da UFMS para a realização de cultura.

Resultados: Um bovino, fêmea, mestiço, proveniente de uma propriedade leiteira apresentava perda de peso há aproximadamente um mês, secreção nasal e dispneia. Realizou-se tratamento com antibióticos, mas não houve melhora, e o mesmo foi encontrado morto na manhã da visita à propriedade. Durante a necropsia observou-se que o animal era magro e havia palidez das mucosas oral, oculares e vulvar. Havia leve quantidade de líquido translúcido amarelo-citrino nas

cavidades abdominal e torácica. Entre o retículo e o diafragma, havia dois abscessos de, aproximadamente, 6cm de diâmetro e aderência do peritônio ao diafragma por acentuada quantidade de fibrina. O fígado também estava aderido ao diafragma, possuía superfície irregular com múltiplos focos coalescentes amarelos que mediam 1,3cm de diâmetro, em média, envolvidos por um halo esverdeado, e que ao corte drenavam conteúdo purulento amarelo-esbranquiçado (Fig.1 e Fig.3); áreas pequenas de hemorragia eram vistas em meio a esses focos. Havia um abscesso na parede do retículo que se estendia à cápsula esplênica e no interior do qual se inseria um corpo estranho metálico pontiagudo de aproximadamente 8cm de comprimento (Fig.2). A pleura estava aderida às costelas por fibrina e os pulmões não colapsaram à abertura da cavidade torácica. Os lobos craniais de ambos os pulmões e parte do lobo caudal direito estavam marcadamente firmes, com áreas multifocais a coalescentes enegrecidas e avermelhadas (Fig.1). Ao corte, apresentavam múltiplos abscessos e moderada quantidade de conteúdo gelatinoso amarelado (edema) entre os septos (Fig.4). Microscopicamente, o pulmão possuía focos

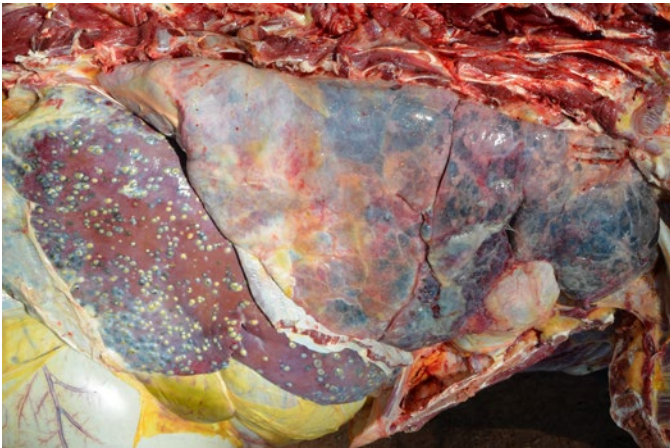


Fig.1. Pulmão difusamente vermelho-enegrecido, afetando praticamente todos os lobos pulmonares esquerdos, os quais estão hipocrepitantes e firmes à palpação (consolidação). Na superfície pleural dos lobos craniais e médio, há deposição de uma placa de material esbranquiçado (fibrina). Fígado com múltiplos nódulos na face diafragmática medindo, em média, 1,3cm de diâmetro, amarelos, circundados por um halo esverdeado.

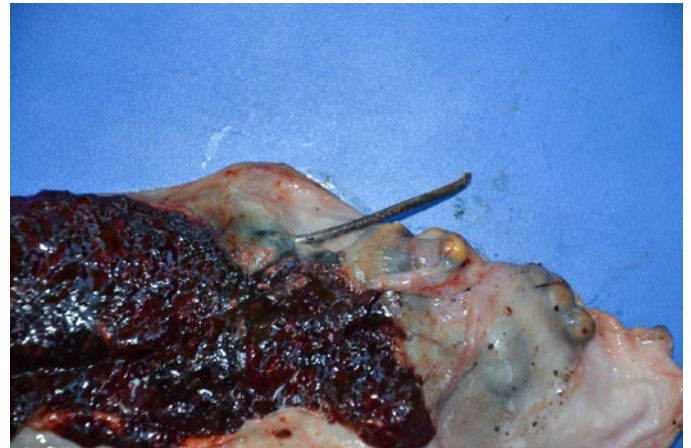


Fig.2. Corpo estranho metálico pontiagudo encapsulado na parede do retículo, inserindo-se lateralmente ao baço.

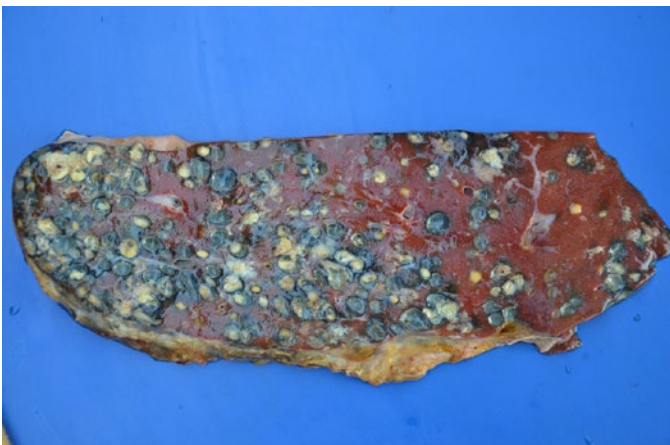


Fig.3. Fígado, superfície de corte evidenciando os múltiplos abscessos.



Fig.4. Pulmão, superfície de corte. Áreas focalmente extensas enegrecidas entremeadas a múltiplos abscessos, e expansão dos septos por conteúdo gelatinoso claro. Observa-se ainda moderado espessamento da pleura.

coalescentes marcados de necrose acompanhados por grande quantidade de miríades bacterianas, neutrófilos íntegros e degenerados, e macrófagos; este infiltrado também espessava a pleura e preenchia alvéolos, brônquios e bronquíolos, além de distensão marcada dos septos por material amorfo claro (edema) e material eosinofílico fibrilar (fibrina). O fígado possuía múltiplos focos acentuados aleatórios de necrose liquefativa acompanhados por detritos celulares e aglomerados de estruturas puntiformes basofílicas compatíveis com colônias bacterianas, e envoltos por abundante quantidade de tecido conjuntivo fibroso. Na cultura do fígado, foi identificada *Trueperella pyogenes*. Não foi isolado nenhum patógeno nos fragmentos de pulmão.

Discussão: O diagnóstico de reticuloperitonite traumática baseou-se nas alterações clínicas, achados anatomopatológicos e pela visualização do corpo estranho perfurante na cavidade abdominal. Neste animal a perfuração ocorreu lateralmente e em direção ao baço, diferentemente da maioria dos casos em que se descreve perfuração na região mais baixa da parte cranial do retículo (Radostits 2016). Emagrecimento é um sinal clínico comum nos animais afetados, e geralmente é acompanhado por queda na produção leiteira, diminuição dos movimentos ruminais e arqueamento do dorso, alterações não relatadas neste caso (Ghanem 2010). Os abscessos e aderências fibrinosas que foram encontrados na cavidade abdominal durante a necropsia são decorrentes de peritonite localizada aguda devido à perfuração pelo corpo estranho (Radostits 2016). Reticuloperitonites são um dos fatores predisponentes para a ocorrência de abscessos hepáticos (Cullen & Stalker 2016). As lesões hepáticas foram associadas à infecção por *T. pyogenes*, que é encontrada como parte da microbiota residente dos pré-estômagos e rúmen, além de ser o principal agente causador de abscessos hepáticos (Doré et al. 2007, Uzal et al. 2016); neste caso, devido à perfuração do retículo e à peritonite local, o agente disseminou-se através do sangue e desencadeou as lesões septicêmicas no fígado visualizadas macroscopicamente. Apesar de não terem sido identificados através da cultura, as lesões encontradas microscopicamente sugerem o envolvimento de agentes como *M. haemolytica* e *P. multocida*, que são causas comuns de broncopneumonias e pleurites fibrinosas e necrosantes (Mohamed & Abdelsalam 2008). Por serem

bactérias oportunistas, a proliferação pode ter sido favorecida pela reticuloperitonite e pelo estresse desencadeado por esta enfermidade, culminando com as manifestações clínico-patológicas respiratórias observadas no presente animal. *M. haemolytica* tem como características histológicas o preenchimento de alvéolos e da pleura por fibrina, neutrófilos viáveis e degenerados, e macrófagos, além de causar necrose do parênquima alveolar (Caswell & Williams 2016), características visualizadas neste caso. Além disso, as colônias são marcadamente visíveis, ao contrário da infecção causada por *P. multocida* (Ferguson et al. 2011).

Conclusão: Com base nos achados de necropsia e histopatológico, pôde-se concluir o diagnóstico de hepatite abscedativa decorrente de septicemia secundária à reticuloperitonite traumática associada a corpo estranho pontiagudo. Sugere-se que as lesões pulmonares tenham sido causadas por bactérias oportunistas após imunossupressão decorrente da reticuloperitonite.

Referências: Braun U., Milicevic A., Forster E., Irmer M., Reichle S., Previtali M., Gautschi A., Steininger K., Thoma R., Zeller S., Lazzarini A., Manzoni C. & Ohlerth S. 2009. An unusual cause of traumatic reticulitis/reticuloperitonitis in a herd of Swiss dairy cows nearby the airport. Schweiz. Arch. Tierheilk. 151:127-131. - Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory System, p.465-591. In: Jubb, Kennedy & Palmer's (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, Ontario. 1219p. - Cullen J.M. & Stalker M.J. 2016. Liver and Biliary System, p.258-352. In: Jubb, Kennedy & Palmer's (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, Ontario. 1219p. - Doré E., Fecteau G., Hélie P. & Francoz D. 2007. Liver abscesses in Holstein Dairy Cattle: 18 cases (1992-2003). J. Vet. Intern. Med. 21: 853-856. - Ferguson S.H., Rech R.R. & Howerth E.W. 2011. Pathology in Practice. J. Am. Vet. Med. A. 239:1437-1439. - Ghanem M.M. 2010. A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle. Turk. J. Vet. Anim. Sci. 34:143-153. - Mohamed R.A. & Abdelsalam E.B. 2008. A review of pneumonic pasteurellosis (Respiratory Mannheimiosis) with emphasis on pathogenesis, virulence mechanisms and predisposing factors. Bulg. J. Vet. Med. 11:139-160. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the alimentary tract II, p.393-375. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - Roth L. & King J.M. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. 1991. J. Vet. Diagn. Invest. 3: 52-54. - Uzal F., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary System, p.02-257. In: Jubb, Kennedy & Palmer's (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, Ontario. 1219p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Corpo estranho perfurante, abscessos, *Trueperella pyogenes*

78. Barbosa F.M.S., Fernandes M., Gois D.D., Sampaio R.A.G., Silva Neto J.F., Souza M.F. & Lucena R.B. 2018. **Síndrome dermatite nefropatia suína (PDNS) na Paraíba. Pesquisa Veterinária Brasileira, 38(Supl.):145-148.** Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Rodovia BR 079, Km 12, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: franciscaaraguaia@gmail.com

Introdução: A Circovirose suína é uma enfermidade infectocontagiosa causada pelo *Circovírus* suíno tipo 2 (PVC-2), distribuída mundialmente em suínos domésticos e silvestres. Na espécie suína, apresenta-se como síndromes distintas: síndrome do deprimimento multissistêmico dos suínos desmamados (SDMSD); síndrome da dermatite nefropatia suína (PDNS); tremor congênito suíno (TCS) e outras enfermidades associadas síndrome respiratória e reprodutiva suína (SRRP) e, pneumonia necrotizante proliferativa (PNP) e as falhas reprodutivas (França et al.

2005). A transmissão ocorre por via horizontal ou vertical, sendo que na forma horizontal, a via oronasal é a mais comum. A idade dos animais afetados varia de acordo com a síndrome presente. Os sinais clínicos observados variam de acordo com a síndrome apresentada, as co-infecções com outros agentes infecciosos e as práticas de manejo da criação. Os sinais predominantes são diarreia, emagrecimento progressivo, crescimento retardado, aumento dos linfonodos, pneumonia, dispnéia e caquexia. Macroscopicamente os achados são linfadenomegalia (inguinais, mesentéricos, mediastínicos

e submandibulares), não colapso pulmonar, úlcera no estômago, pele com manchas avermelhadas e arredondadas por vezes irregulares, focos esbranquiçados no córtex renal (Sobestiansky et al. 2007). A síndrome da dermatite nefropatia suína acomete suínos entre oito e dezoito semanas de idade e caracteriza-se pelo aparecimento de lesões necrohemorrágicas na pele que se iniciam nos membros pélvicos e região perineal, cursando com mortalidade rápida. Os animais podem apresentar perda do apetite e febre. No exame necroscópico a lesão mais evidente é o aumento de volume dos rins e presença de petéquias no córtex renal; outras alterações como aumento de linfonodos inguinais e presença de líquidos nas cavidades torácicas e abdominal podem ser observadas. Histologicamente, as lesões observadas são predominantemente dermatite, vasculite sistêmica necrosante e glomerulonefrite (Bento 2002). Para o diagnóstico da síndrome dermatite nefropatia suína deve-se levar em consideração os dados epidemiológicos, os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos, podendo realizar imuno-histoquímica para afirmar o diagnóstico (França et al 2005, Gillespie et al. 2009, Ellis 2014). O objetivo deste trabalho é descrever os achados necroscópicos e histopatológicos da síndrome dermatite nefropatia suína (PDNS) na Paraíba.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e os sinais clínicos foram adquiridos através de entrevista ao

proprietário, em uma propriedade localizada no município de Jacaraú-PB. Um suíno foi submetido à necropsia e todos os órgãos foram colhidos e fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente, emblocados em parafina, cortados a 4µm, e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Clinicamente, o suíno apresentava anorexia, apatia e vômito. Posteriormente surgiram manchas hemorrágicas na pele dos membros pélvicos e torácicos, nas regiões ventral e laterais do abdômen e orelhas e tosse com secreções. Morreu 24 horas após o início dos sinais clínicos. Os achados macroscópicos foram observados na pele, linfonodos, baço e rins. Macroscopicamente, a pele apresentava grandes máculas e placas redondas a irregulares, hemorrágicas e necróticas nas orelhas (Fig.1A e C) e nas regiões posteriores dos membros pélvicos (Fig.1B e D) e torácicos, abdômen ventral e lateral. Os linfonodos inguinais estavam aumentados de volume e firmes. A cadeia linfática mesentérica estava marcadamente reativa. Os rins apresentavam pontos hemorrágicos multifocais em todo o córtex renal (petéquias). O baço encontrava-se com bordos arredondados. Na avaliação histopatológica da pele foi observada hiperqueratose ortoceratótica moderada. Microscopicamente, a epiderme apresentava úlcera extensa associada a necrose, restos celulares e bactérias, abaixo dessa região havia proliferação de tecido conjuntivo, fibroblastos jovens e neovascularização e áreas com desprendimento da

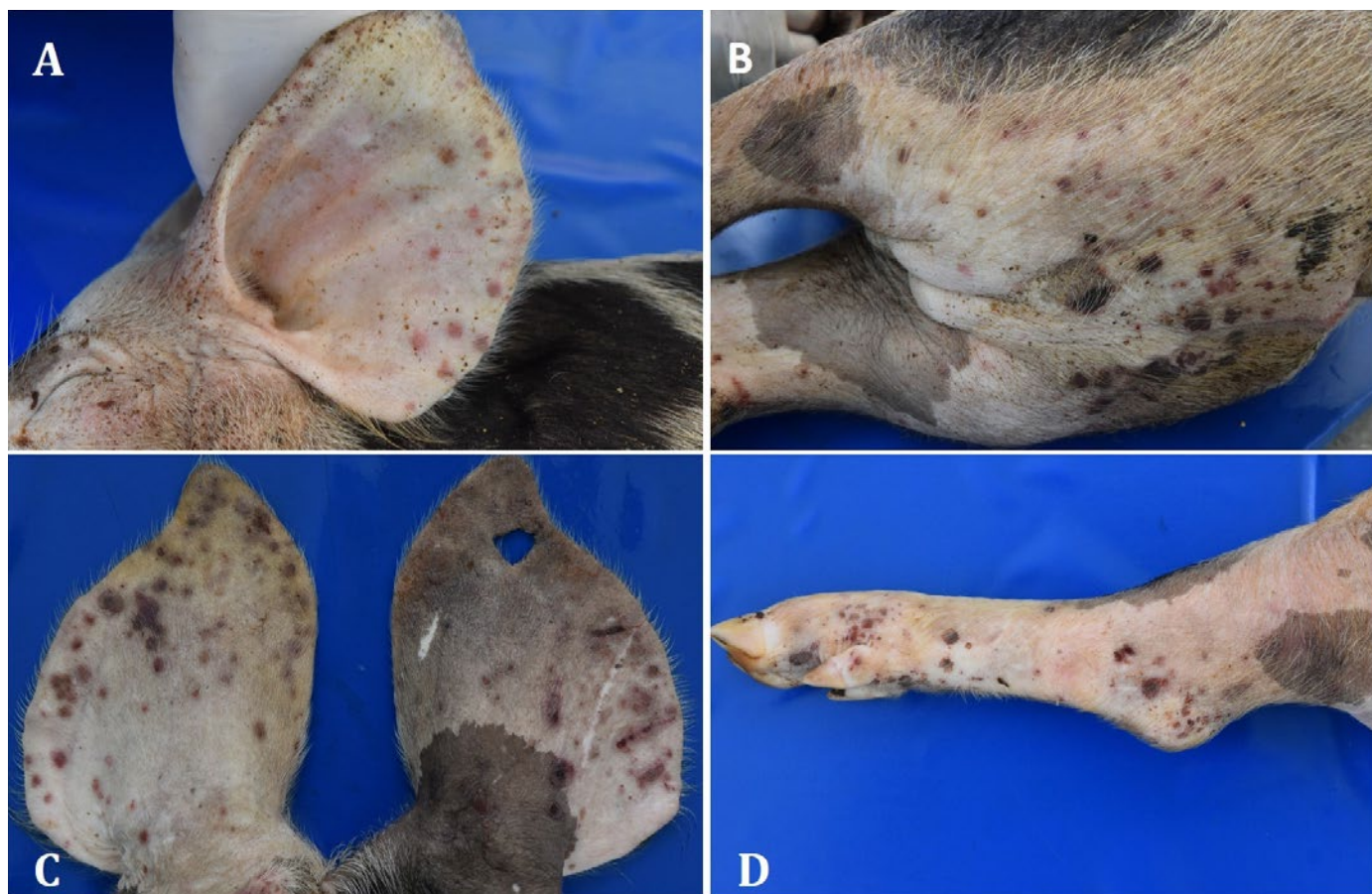


Fig.1. Dermatite nefropatia em suíno. Pele com grandes máculas e placas redondas a irregulares, hemorrágicas e necróticas nas orelhas (A,C) e no posterior dos membros pélvicos (B,D).

epiderme e camada basal. Na derme superficial e profunda foi observado infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos e alguns plasmócitos (Fig.2A). Na parede dos vasos e ao redor destes havia um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos e alguns plasmócitos associado a necrose, deposição de fibrina (necrose fibrinoide) (Fig.2B). Alguns vasos estavam obstruídos por trombos de fibrina. Os rins apresentavam áreas de necrose com infiltrado neutrofilico, fibrina e infiltrado linfoplasmocitário e, alguns eritrócitos dentro dos glomérulos, além de material eosinofílico amorfo (fibrina) (Fig.3A). No interstício notavam-se áreas extensas de fibrose e infiltrado constituído por linfócitos, macrófagos, plasmócitos e alguns neutrófilos. Foram observados corpúsculos de inclusão basofílicos (corpúsculos botrioides) no citoplasma dos macrófagos e túbulos renais (Fig.3B). Havia deposição de material eosinofílico proteináceo e restos celulares nos túbulos

e células gigantes multinucleadas (Fig.4A). Os linfonodos inguinais e mesentéricos apresentavam depleção difusa do tecido linfóide, associada a numerosas células gigantes multinucleadas (células sinciciais). Notavam-se alguns macrófagos espumosos fagocitando material amarronzado (hemossiderina) e alguns macrófagos epitelioides no interstício. Foram observadas algumas áreas eosinofílicas em meio ao parênquima (necrose). O baço apresentava perda da arquitetura pela infiltração de macrófagos epitelioides e macrófagos espumosos, fagocitando hemossiderina e áreas multifocais de necrose. Havia depleção difusa do tecido linfóide associada com algumas células gigantes multinucleadas (células sinciciais) (Fig. 4B).

Discussão: O diagnóstico da síndrome dermatite nefropatia suína foi estabelecido através dos dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológico. Alguns

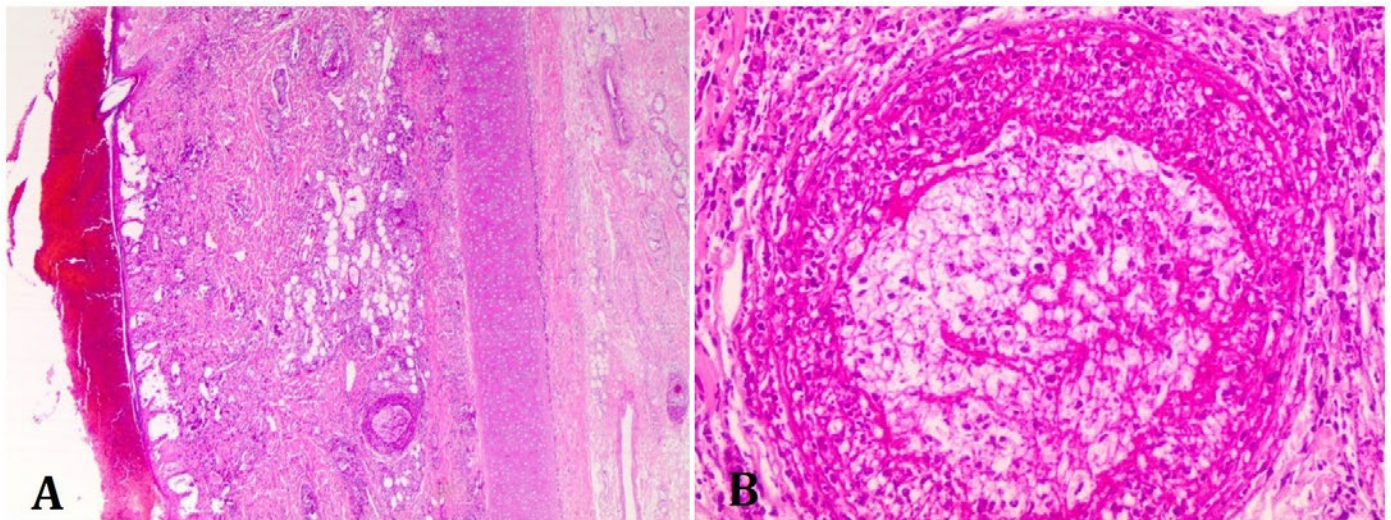


Fig.2. Dermatite nefropatia em suíno. (A) Histopatologia, pele da orelha apresentando crosta hemorrágica subepidérmica. HE, obj.4x. (B) Na parede dos vasos e ao redor destes havia um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos, macrófagos e alguns plasmócitos associado a necrose, deposição de fibrina (necrose fibrinoide). HE, obj.40x.

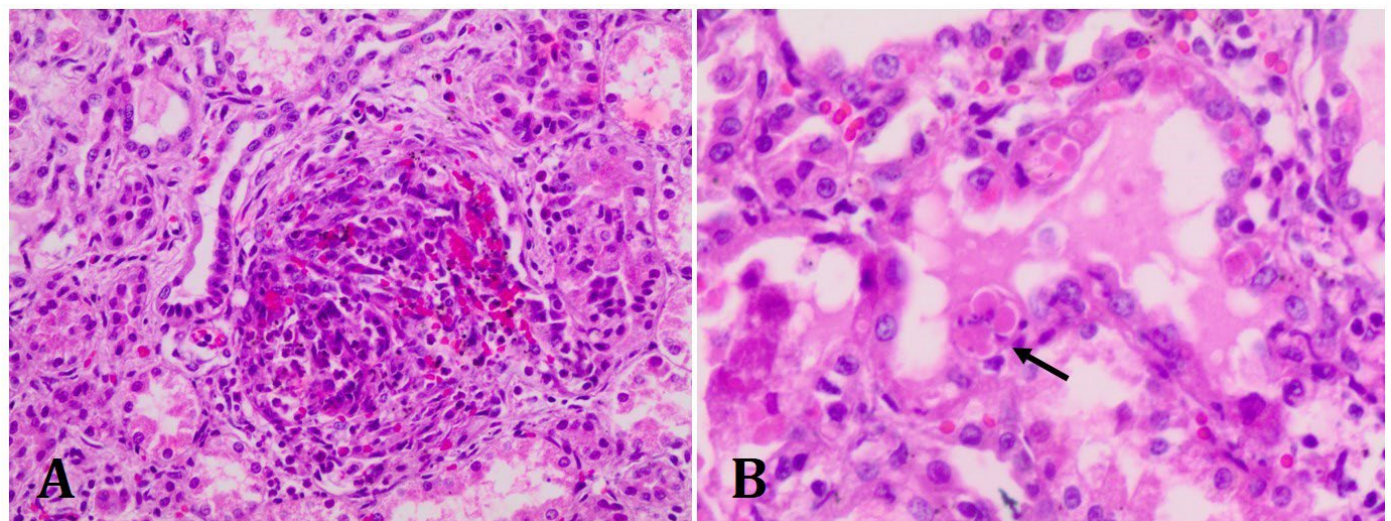


Fig.3. Dermatite nefropatia em suíno. (A) Rins com áreas de necrose e infiltrado neutrofilico e linfoplasmocitário, fibrina e alguns eritrócitos dentro dos glomérulos. HE, obj.40x. (B) Foram observados corpúsculos de inclusão basofílico (corpúsculos botrioides) dentro do citoplasma dos macrófagos nos túbulos renais, seta preta. HE, obj.40x.

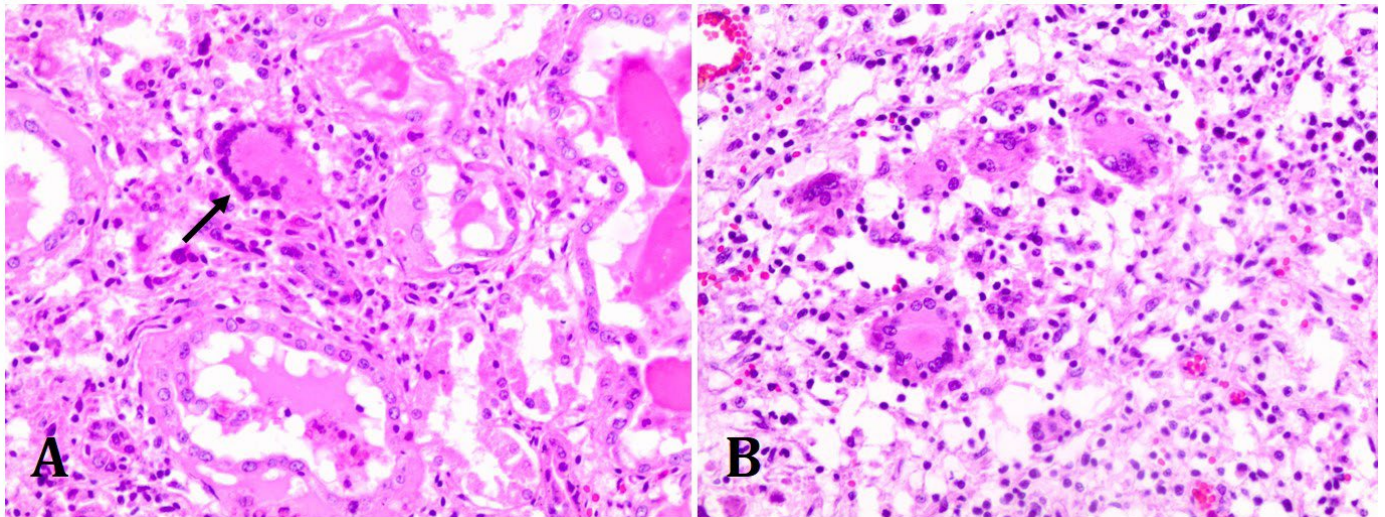


Fig.4. Dermatite nefropatia em suíno. (A) Rins havia deposição de material eosinofílico proteináceo e restos celulares nos túbulos e células gigantes multinucleadas, seta preta. HE, obj.40x. (B) O baço apresentava perda da arquitetura pela infiltração de macrófagos epitelioides e macrófagos espumosos, com hemossiderina e áreas multifocais de necrose. Havia depleção difusa do tecido linfóide associada a células gigantes multinucleadas. HE, obj.40x.

signais clínicos observados, como anorexia, apatia e vômito não são específicos de uma única síndrome da Circovirose suína, entretanto, as manchas hemorrágicas na pele que se iniciaram nos membros pélvicos e se estenderam para abdômen ventral e orelhas, condiz com o descrito na literatura para síndrome dermatite nefropatia suína (Bento 2002). As lesões hemorrágicas na pele devem ser diferenciadas da erisipela, que apresenta lesões hemorrágicas losangulares ou extensas áreas de hemorragia na pele. As lesões renais de hemorragias petéquiais no córtex renal é descrito como o principal achado macroscópico observado nessa síndrome. Esse achado deve ser diferenciado da peste suína clássica e da peste suína africana que cursam com morte súbita e lesões petéquiais no córtex renal (Bento 2002). Histologicamente, as lesões de glomerulonefrite fibrino-exsudativa, dermatite e vasculite necrotizante associados a corpúsculos de inclusão basofílica intracitoplasmáticos em macrófagos são lesões características da PDNS. Além disso, a marcada depleção do tecido linfóide nos órgãos hematopoiéticos com infiltrado

de células gigantes, condiz com os achados observados na síndrome da Circovirose suína (França et al. 2005).

Conclusão: A síndrome dermatite nefropatia suína apesar de rara ocorre no estado da Paraíba. A doença cursa com evolução aguda e as principais lesões incluem hemorragias na pele e nos rins, porém essas lesões não são patognomônicas. A presença de corpúsculos de inclusão basofílicos intracitoplasmáticos (corpúsculos botrioides) é um achado patognomônico dessa enfermidade.

Referências: Bento N.A. 2002. Circovírus porcino tipo 2 (PCV 2) e síndrome da dermatite e nefropatia porcina (PDNS) – As duas faces dum caso clínico. Anais do Congresso de Ciências Veterinárias, Oeiras, PI, p.309-311. (Resumo). - França T.N., Ribeiro C.T., Cunha B.M. & Peixoto P.V. 2005. Circovirose Suína. *Pesq. Vet. Bras.* 25:59-72. - Sobestiansky J. & Barcellos D. 2007. Doenças dos suínos. 2ª ed. Cãnone, Goiânia, 959p. - Ellis J. 2014. Porcine Circovirus: A Historical Perspective. *Vet. Pathol.* 51:315-327. - Gillespie J., Opriessnig T., Meng X.J., Pelzer K. & Buechner-Maxwell V. 2009. Porcine Circovirus Type 2 and Porcine Circovirus-Associated Disease. *J. Vet. Intern. Med.* 23:1151-1163.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Depleção linfóide, células sinciciais, corpúsculos botrioides, glomerulonefrite, vasculite necrosante.

79. Barbosa F.M.S., Santos J.R.S., Souza M.F., Gois D.D., Pequeno W.H.C., Silva Neto J.F., Simões S.V.D. & Lucena R.B. 2018. **Meningoencefalomielite com reação gemistocitária em um bezerro recém-nascido.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(Supl.):148-151. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Rodovia BR 079, Km 12, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: franciscaaraguaia@gmail.com

Introdução: A diarreia viral bovina é uma enfermidade com distribuição mundial, causada por um vírus do gênero pestivirus. Esse vírus é responsável por uma série de manifestações clínico-patológicas em bovinos. Afeta diversos sistemas como o respiratório, o digestório, o reprodutivo, o cutâneo, o imunológico, além de causar um quadro hemorrágico. A transmissão pode ocorrer por via horizontal ou vertical. A via horizontal ocorre por contato direto através do focinho, das mucosas, no coito ou por contato indireto com restos de fetos

abortados, placentas e ou através de fômites. A transmissão vertical ocorre via transplacentária (Flores & Schuch 2007). A principal fonte de infecção são os animais persistentemente infectados (PI), que são gerados quando as vacas são infectadas entre 40 e 120 dias de gestação, resultando na produção de bezerros imunotolerantes (Flores & Schuch 2007). O vírus da diarreia viral bovina acomete bezerros neonatos e na maioria das vezes, cursa clinicamente somente com diarreia, úlceras no palato mole e duro, e ulceração das extremidades das papilas

buciais rombas (Ridpath et al. 2017). Menos comumente causa malformações no sistema nervoso central, com um relato de meningoencefalite em um bezerro neonato (Blas-Machado et al. 2004). Portanto, deve-se suspeitar de BVDV em propriedades com históricos de perdas embrionárias, abortos, malformações fetais e nascimento de animais fracos, associados a doenças entéricas ou respiratórias com componentes hemorrágicos, cursando com ulcerações do sistema digestório (Flores & Schuch 2007). Objetivou-se descrever os achados clínicos e histopatológicos de meningoencefalomielite não supurativa em bezerro recém-nascido.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e os sinais clínicos foram obtidos durante o atendimento no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Areia-PB. Foi realizada a necropsia do bezerro e todos os órgãos foram colhidos e fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente, emblocados em parafina, cortados a 4µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Foi apresentado para atendimento um bovino, macho, quinze dias de idade, com histórico de não ingestão do colostro e cegueira em ambos os olhos desde o nascimento. Clinicamente, foram observados vários sinais neurológicos, como bruxismo, espasticidade, estrabismo (Fig.1A e B), e déficit nos nervos cranianos abducente (VII), óptico (II) e troclear (III), além de cegueira de origem central. Na necropsia observou-se apenas congestão dos vasos das meninges. Na avaliação microscópica do sistema nervoso central, na substância branca córtex encefálico, hipocampo, tronco encefálico em nível de ponte, tálamo, mesencéfalo, foram observados vasos preenchidos por eritrócitos, envoltos por astrócitos reativos com hiperplasia e hipertrofia (gemistócitos), linfócitos e plasmócitos, além de edema perivascular. Os astrócitos possuíam citoplasma abundante, levemente eosinofílico, núcleo pequeno e excêntrico (Fig.2A e B), (Fig.3A e B). Havia áreas com marcada gliose reativa dispersa e nódulos gliais, com alteração difusa da neurópila. No cerebelo, observou-se área extensa com infiltrado



Fig.1. Bezerro recém-nascido. Apresentando sinais clínicos de espasticidade (A) e estrabismo (B).

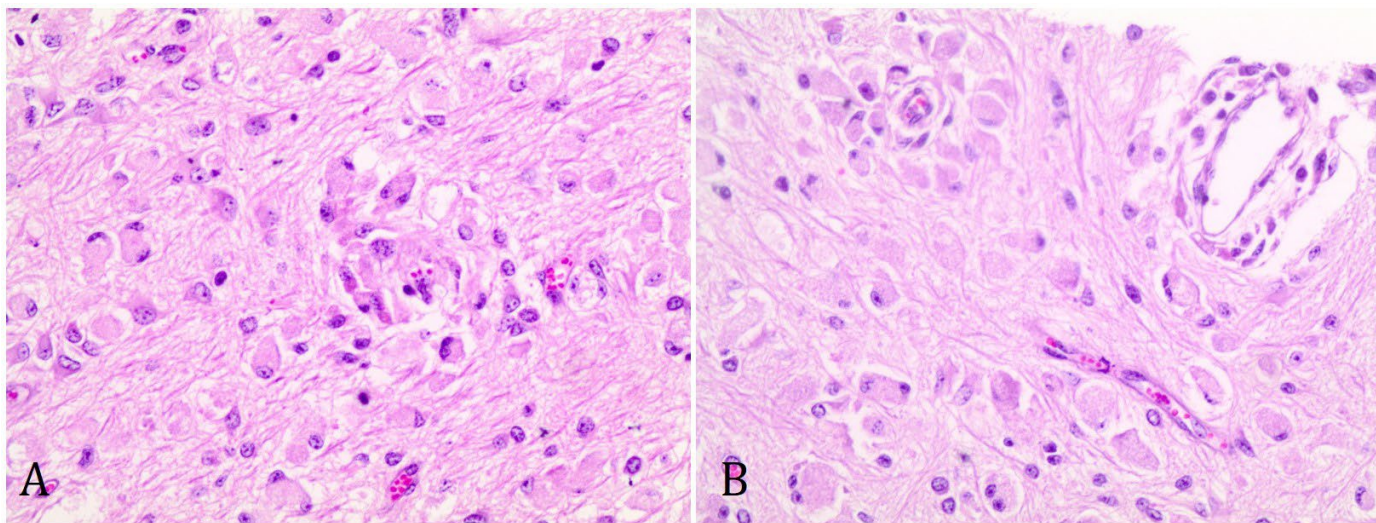


Fig.2. Meningoencefalomielite não supurativa em um bezerro recém-nascido. No sistema nervoso central, no hipocampo foram observados vasos preenchidos por eritrócitos, envoltos por astrócitos reativos com hiperplasia e hipertrofia (gemistócitos), alguns linfócitos e plasmócitos. Os astrócitos possuíam citoplasma abundante, levemente eosinofílico, núcleo pequeno e excêntrico. (A,B). HE, obj.40x.

gemistocitário com áreas gliose e inflamação mononuclear leve e congestão vascular difusa. As meninges estavam infiltradas por plasmócitos, macrófagos e linfócitos. Na medula oblonga, os vasos estavam difusamente preenchidos por eritrócitos. A substância branca da medula espinhal cervical também estava difusamente alterada pela reação de astrocitose, com linfócitos e plasmócitos perivascularares e destruição do neurópilo (Fig.4A e, B). Na medula espinhal caudal, observa-se infiltrado de astrócitos reativos e congestão vascular difusa. As meninges estavam infiltradas por plasmócitos, macrófagos e linfócitos. O gânglio do nervo trigêmeo apresentava-se com os vasos difusamente congestos.

Discussão: Os achados de meningoencefalomielite não supurativa difusa acentuada com manguitos gemistocitário e gliose difusa neste caso é compatível com uma forma neurológica da infecção pelo BVDV. A diarreia viral bovina é descrita ocasionando diversas alterações clínicas e patológicas

em vários sistemas orgânicos, como digestório, respiratório, cutâneo, reprodutivo, imunológico e hematopoiético (Flores & Schuch 2007), porém, são raros os casos relatados descrevendo lesão no sistema nervoso central (Blas-Machado et al. 2004). O animal deste caso nasceu cego e isto pode ser explicado pela fase de gestação em que vaca foi infectada, provavelmente entre 80 a 160 dias de gestação. Além disso, foram observados outros sinais clínicos de lesão em nervos cranianos. Nessa fase da gestação, a infecção resulta em lesões no SNC (Ridpath et al. 2017). No presente trabalho os achados microscópicos como perda do parênquima cerebral com formação de manguitos perivascularares linfoplasmocíticos, astrócitos reativos (gemistócitos), com áreas difusas de gliose, explicam os sinais clínicos apresentados pelo animal. Na literatura as lesões descritas no sistema nervoso central decorrentes da infecção pelo BVDV são principalmente hipoplasia cerebelar, microcefalia, hidrocefalia e mielinização deficiente na

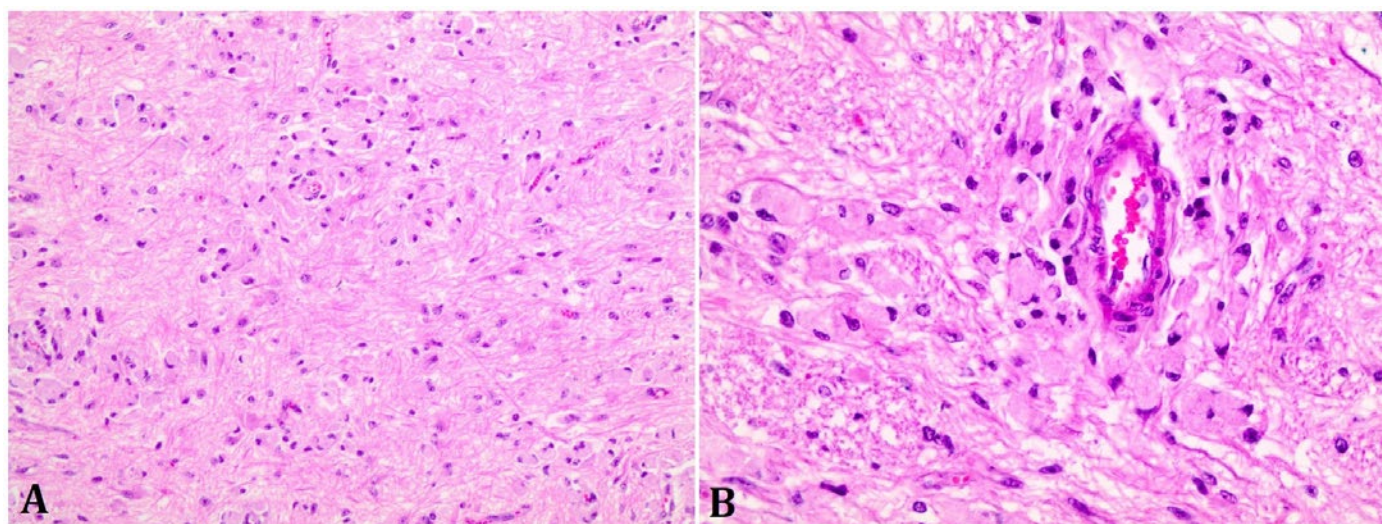


Fig.3. Meningoencefalomielite não supurativa em um bezerro recém-nascido. No nível da ponte foram observados vasos preenchidos por eritrócitos, envoltos por astrócitos reativos com hiperplasia e hipertrofia (gemistócitos), linfócitos e plasmócitos, além de edema perivascular. Os astrócitos possuíam citoplasma abundante, levemente eosinofílico, núcleo pequeno e excêntrico (A,B). HE, obj.40x.

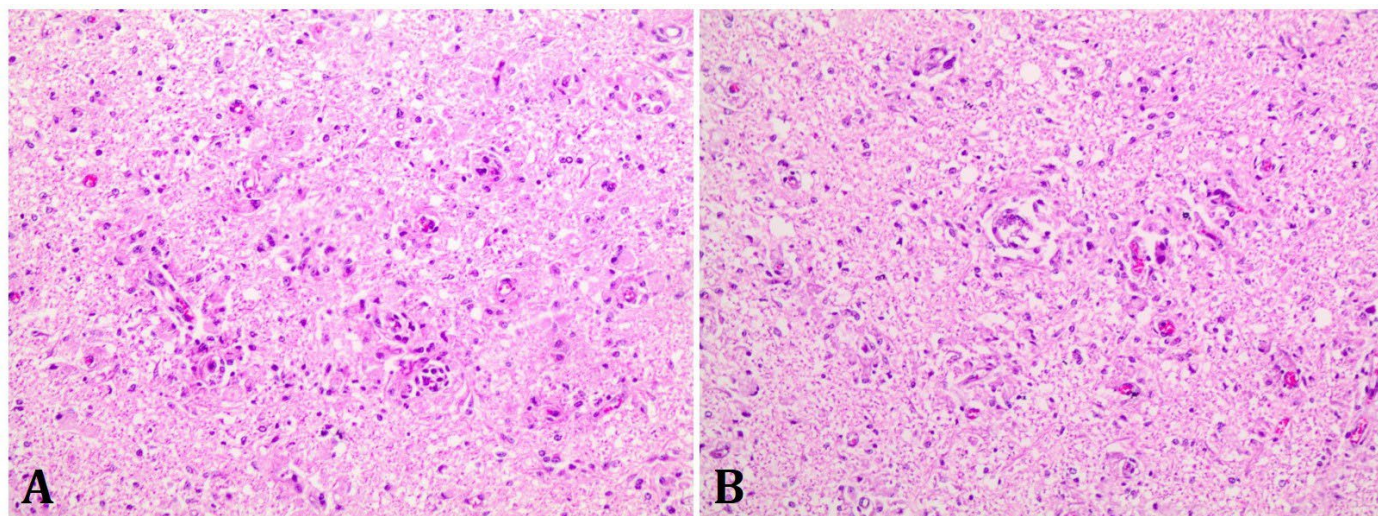


Fig.4. Meningoencefalomielite não supurativa em um bezerro recém-nascido. A substância branca da medula espinhal cervical também está difusamente alterada pela reação de astrocitose, linfócitos e plasmócitos perivascularares, com destruição do neurópilo (A,B). HE, obj.20x.

medula espinhal (Ridpath et al. 2017). Até o momento há somente um trabalho na literatura que descreve um caso de meningoencefalite por BVDV tipo 2 em um bovino, fêmea com 15 semanas de idade (Blas-Machado et al. 2004). Nesse relato os autores também observaram astrócitos reativos, além de inflamação linfoplasmocítica.

Conclusão: os dados epidemiológicos e os sinais clínicos observados sugerem como diagnóstico presuntivo, a infecção pelo vírus da diarreia viral bovina. Já os achados histopatológicos observados no sistema nervoso central caracterizados por manguitos perivasculares mononucleares e gemistocitário,

são compatíveis com o diagnóstico de meningoencefalomielite não supurativa associada a diarreia viral bovina nesse bezerro.

Referências: Blas-Machado U., Saliki J.T., Duffy J.C. & Caseltine S.L. 2004. Bovine Viral Diarrhea Virus Type 2-Induced Meningoencephalitis in a Heifer. *Vet. Pathol.* 41:190-194. – Flores E.F. & Schuch L.F.D. 2007. Diarreia Viral Bovina, p.81-92. 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. 722p. – Ridpath J.F., Bauermann F.V. & Flores F.E. 2017. *Flaviviridae*, p. 677-705. In: Flores E.F. (Eds), *Virologia Veterinária: virologia geral e doenças víricas.* 3ª ed. Ed. da UFSM, Santa Maria. 1133p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Astrócitos reativos, enfermidade infecciosa, histopatologia, sistema nervoso, ruminantes.

80. Barbosa F.M.S., Silva S.L., Souza M.F., Gois D.D., Sampaio R.A.G., Sousa I.V. & Lucena R.B. 2018. **Paratuberculose em uma vaca no Brejo Paraibano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(Supl.):151-153. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Rodovia BR 079, Km 12, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: franciscaaraguaia@gmail.com

Introdução: A paratuberculose ou doença de Johne, é uma enfermidade infecciosa causada por *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* (Map), descrita em várias espécies de ruminantes, como bovinos, ovínos, caprinos e bubalinos (Coelho et al. 2007). Os ruminantes adquirem essa bactéria através do solo contaminado por fezes de outro animal infectado. Essa enfermidade dissemina-se rapidamente no rebanho, sendo evidenciado os sinais clínicos somente quando o animal se encontra em estágio terminal, eliminando grande quantidade de micobactérias no ambiente (Gelberg 2018). Clinicamente, na espécie bovina essa enfermidade caracteriza-se por diarreia crônica intratável, anorexia e caquexia (Yamasaki et al. 2013). Macroscopicamente, a principal lesão evidenciada é um espessamento segmentar crônico do íleo e do ceco, assim como na válvula ileocecal, que morfologicamente é descrito como enterite granulomatosa crônica. Para o diagnóstico da paratuberculose *in vivo* o isolamento do *Mycobacterium avium* das fezes é indicado. Assim, como o uso da técnica da

intradermorreação (IDR), identificando animais positivos. Os dados epidemiológicos e os sinais clínicos em conjunto com a histopatologia das lesões associado a coloração Ziehl-Neelsen, que evidencia as micobactérias em vermelho dentro dos macrófagos na lâmina própria, confirma o diagnóstico. Nos casos em que a coloração por Ziehl-Neelsen não evidenciar os bacilos álcool-ácido resistentes a imuno-histoquímica pode ser empregada para confirmar o diagnóstico ou ambas podem ser utilizadas em associação. Dentre os diagnósticos diferenciais, destacam-se enfermidades que cursam com emagrecimento progressivo e fezes diarreicas em bovinos. Objetivo deste trabalho é descrever os achados histopatológicos em um caso de paratuberculose bovina em uma vaca no Brejo Paraibano.

Material Métodos: os sinais clínicos foram obtidos na propriedade durante uma visita. O animal morreu, foi realizada necropsia, e fragmentos de todos os órgãos foram colhidos e fixados em formol tamponado a 10%, e remetidos para o Laboratório de Patologia Veterinária



Fig.1. Paratuberculose em uma vaca. A vaca apresentava histórico de anorexia, com emagrecimento progressivo evidenciando todos os ossos das costelas, além de diarreia intermitente, com fezes enegrecidas, seta preta.

(LPV), processados rotineiramente, embebidas e incluídas em parafina, cortadas a 4µm, e corados por hematoxilina e eosina (HE) e, por Ziehl-Neelsen.

Resultado: A vaca apresentava histórico de anorexia, emagrecimento progressivo evidenciando todos os ossos das costelas e diarreia intermitente com fezes enegrecidas (Fig.1A e B). Os achados de necropsia observados foram predominantemente espessamento e enrugamento segmentar da mucosa intestinal do íleo e ceco. Além do aumento de volume nos linfonodos mesentéricos. Na avaliação histopatológica observou-se infiltração difusa de macrófagos espumosos na lâmina própria das vilosidades intestinais (Fig.2A). A arquitetura dos linfonodos e do baço estava marcadamente alterada devido a infiltração de macrófagos (Fig.2B). No fígado notaram-se focos aleatórios de inflamação histiocítica. A coloração de Ziehl-Neelsen marcou numerosas estruturas vermelhas no citoplasma dos macrófagos, condizentes com

bacilos álcool-resistentes (BAAR) de *Mycobacterium* no intestino, baço, linfonodos e fígado (Fig.3A e B).

Discussão: Os sinais clínicos observados como perda de peso progressiva e caquexia são típicos da Paratuberculose e podem ser explicados pela má absorção intestinal. A diarreia progressiva resulta em perda da massa muscular. Diante desses sinais clínicos inespecíficos, o diagnóstico foi presuntivo. Os achados macroscópicos de uma mucosa lisa e brilhante, com espessamento e enrugamento segmentar (aspecto cerebriforme), que não é desfeito quando alça intestinal é esticada, sendo observada em regiões de íleo e ceco, sem lesões ulcerativas é considerado patognomônico dessa enfermidade, condiz com achados e descritos por outros autores (Gelberg 2018) e difere do enrugamento por peristaltismo *post mortem*. Os achados histopatológicos observados como infiltrado difuso de macrófagos espumosos na lâmina própria das vilosidades intestinais, baço e linfonodos, são sugestivo das lesões da

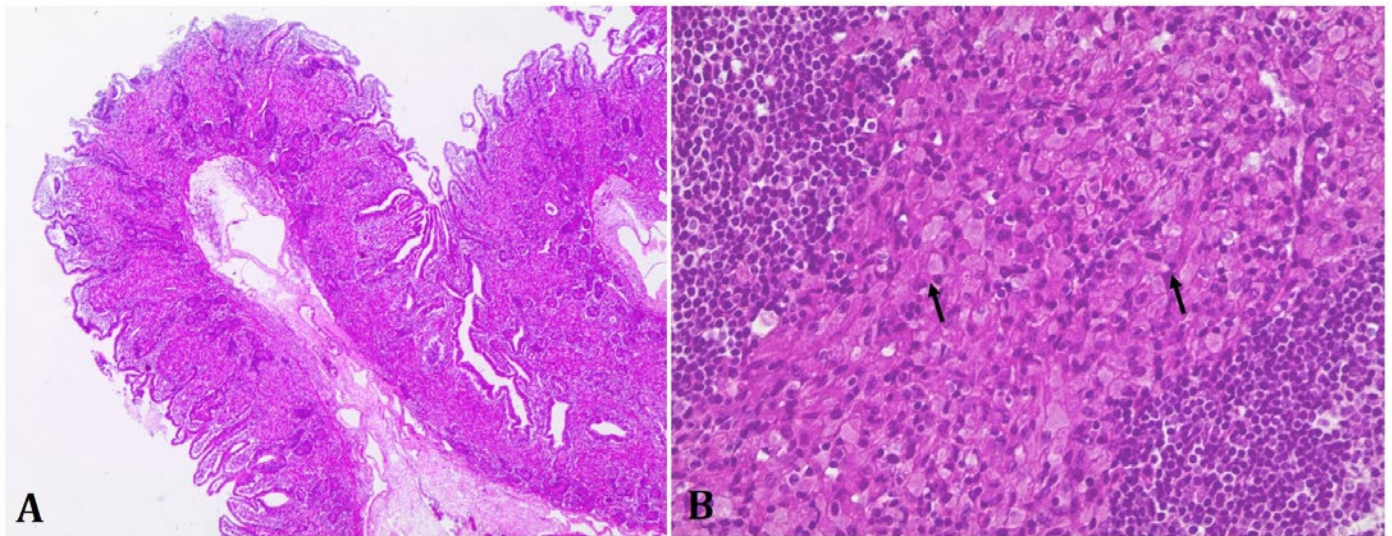


Fig.2. Paratuberculose em uma vaca. (A) Na avaliação histopatológica do intestino foi observado infiltração difusa de macrófagos espumosos na lâmina própria da mucosa intestinal, setas pretas. HE, obj.4x. (B) A arquitetura dos linfonodos e do baço estava marcadamente alterada devido a infiltração de macrófagos, setas pretas. HE, obj.40x.

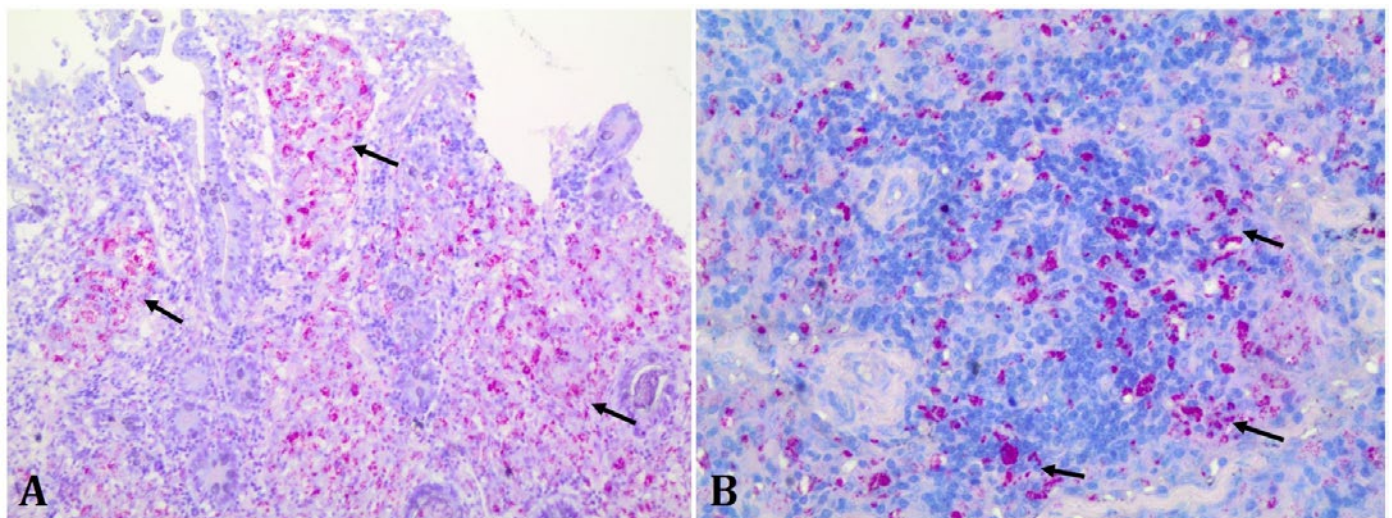


Fig.3.(A) Numerosas estruturas vermelhas no citoplasma dos macrófagos, condizentes com bacilos álcool-resistentes (BAAR) de *Mycobacterium* sp. no intestino. Ziehl-Neelsen, obj.20x. e (B) linfonodos. Ziehl-Neelsen, obj.40x.

paratuberculose bovina. Entretanto, para confirmação dessa enfermidade é necessário a visualização de bacilos álcool ácido resistentes (BAAR) utilizando a técnica de Ziehl-Neelsen. No presente relato a marcação dos (BAAR) foi acentuada. Os diagnósticos diferenciais devem-se levar em consideração a tuberculose bovina, que apesar de cursar com emagrecimento progressivo, não induz diarreia e há formação de granulomas caseosos, observado principalmente no pulmão (Martinson & López 2018). Na deficiência de cobre em animais adultos há diarreia crônica, no entanto ocorre também acromotriquia (despigmentação dos pelos ao redor dos olhos) e diminuição do apetite, sinais ausentes na paratuberculose, em que o animal tem apetite normal ou exacerbado (Tokarnia et al. 2010). A intoxicação por flúor ou fluorose também cursa com diarreia intermitente e perda de peso, no entanto nota-se escurecimento dos dentes e claudicação, isso difere da paratuberculose (Tokarnia et al. 2010). As intoxicações por *Vicia sp.* que também causa inflamação granulomatosa na pele e em diversos órgãos, já a paratuberculose afeta principalmente os intestinos e linfonodos mesentéricos, lesão em outros órgãos é incomum e há presença de bacilos (Barros et al. 2001).

Conclusão: os dados epidemiológicos associados aos sinais clínicos formam um diagnóstico presuntivo. Já os achados anatomo-histopatológicos e as colorações de hematoxilina e eosina com infiltrado granulomatoso e a coloração de Ziehl-Neelsen evidenciando os bacilos álcool-ácido resistentes na mucosa intestinal confirmam o diagnóstico da paratuberculose em uma vaca no Brejo paraibano.

Referências: – Barros C.S.L., Figuera R.A., Rozza D.B., Rech R.R., Sallis S.V. & Langohr I.M. 2001. Doença granulomatosa sistêmica em bovino no Rio Grande do Sul associada ao pastoreio de ervilhaca (*Vicia spp.*). Pesq. Vet. Bras. 21:162-171. – Coelho A.C., Coelho A.M., Pinto M.L. & Rodrigues J. 2007. Diagnóstico de paratuberculose ovina. Rev. Port. Ciênc. Vet. 102:305-313. – Gelberg H.B. 2018. Sistema digestório, peritônio, omento, mesentério e cavidade peritoneal, p. 324-411. In: Zachary J.F. (Ed). Bases da patologia em Veterinária. 6th. Elsevier, Illinois. p.1398. – Martinson S.A. & López A. 2018. Sistema Respiratório, Mediastino e Pleuras, p.471-560. In: Zachary J.F. (Ed), Bases da Patologia em Veterinária. 6ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1389p. – Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiência de Minerais em Animais de Produção. 1ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 191p. – Yamasaki E.M., Brito M.F., McIntosh D., Galvão A., Peixoto T.C. & Tokarnia C.H. 2013. Diagnóstico imuno-histopatológico da paratuberculose subclínica em bovinos no estado do Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 32: 1427-14-32.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bacilo álcool ácido resistentes, caquexia, doenças granulomatosas, ruminantes, Ziehl-Neelsen.

81. Costa L.S., Pena H.F.J., Melo I.C., Cristo T.G., Oliveira S., Moura A.B., Traverso S.D. & Casagrande R.A. 2018. **Surto de aborto por *Neospora caninum* em bovinos de leite no estado de Santa Catarina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):153-155. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: renata.casagrande@udesc.br

Introdução: A neosporose é uma enfermidade infecciosa cosmopolita, causada pelo protozoário *Neospora caninum*, que afeta uma variedade de mamíferos. Os bovinos são os principais hospedeiros intermediários, pois uma vez infectados permanecem portadores durante toda a vida (Dubey & Lindsay 1996, Dubey 1999, Dubey et al. 2007). O principal sinal clínico da neosporose em bovinos é o aborto (Dubey et al. 2007). A morte fetal pode acontecer em qualquer período de gestação, e a maioria dos casos ocorrem entre o quinto e o sexto mês (Anderson et al. 2000). *Neospora caninum* infection has emerged as an important reproductive disease in cattle throughout the world. Abortion, occurring during the middle of gestation, is the primary clinical sign of the infection in cattle. Surveys in several countries from three continents have identified *N. caninum* infection as the major diagnosed cause of bovine abortion. Both endemic and epidemic patterns of abortion may occur in herds. An important feature of this disease is that the protozoan parasite is maintained in cattle as a chronic infection which can be passed on to the fetus during pregnancy. Two methods for the transmission of the infection in cattle have been proposed and are the subject of current investigations. Horizontal transmission utilizes a two-host life cycle whereby the cow is infected from ingestion of coccidial oocyst stages shed by the definitive host. Experimental infections have confirmed that the dog is a definitive host for the parasite. There is epidemiological evidence that the dog has a role in the prevalence of the infection but, as yet, no confirmation that the dog is the source for natural infections in cattle. Vertical transplacental transmission of the infection is an important route of infection in many herds. Vertical

transmission occurs because fetal infection frequently does not result in abortion but rather the fetus survives to be a persistently infected animal. A heifer calf that is born congenitally infected is capable of transmitting the infection to the next generation when she becomes pregnant, thus maintaining the infection in the herd. The clinical outcome of transplacental fetal infection with *N. caninum* is likely determined by maternal and fetal immune responses which involve humoral, and most importantly, cell-mediated immune factors. The diagnosis of the infection is assisted through histopathology and immunohistochemical examination of aborted fetuses and serologic testing of cattle for evidence of infection. Several types of serologic tests, based on the use of culture-derived organisms or recombinant *N. caninum* antigens are available. There are no proven control methods for the prevention or treatment of neosporosis. Suggested control measures focus on programs to reduce the number of congenitally infected animals retained in the herd and to minimize the opportunity for postnatal transmission from the environment. (C. A idade da fêmea, ordem de parto e histórico de aborto geralmente não afetam a taxa de infecção congênita, porém, é relatado que a transmissão vertical é mais frequente em vacas jovens (Dubey 2003). A neosporose constitui uma importante causa de aborto em bovinos leiteiros no Brasil (Corbellini et al. 2006, Pescador et al. 2007, Antoniassi et al. 2013, Orlando et al. 2013). Este trabalho relata um surto de neosporose como causa de aborto em bovinos leiteiros no estado de Santa Catarina.

Material e Métodos: Entre setembro de 2015 e agosto de 2016, foram encaminhados quatro fetos bovinos para

necropsia: em setembro de 2015, uma fêmea, abortada no sexto mês de gestação (Feto 1); em junho de 2016, uma fêmea de oito meses (Feto 2) e em agosto de 2016, dois fetos, um macho (Feto 3) e uma fêmea (Feto 4) de sete e cinco meses, respectivamente, todos provenientes de uma propriedade, onde estavam ocorrendo inúmeros abortos, no município de São Ludgero, região Sul de SC. Amostras de encéfalo, pulmões, coração, timo, placenta, pálpebra, diafragma, fígado e abomaso foram coletadas e acondicionadas em formalina tamponada a 10% e processados rotineiramente para histopatologia. Fragmentos congelados de encéfalo foram analisados pela PCR para a pesquisa de *N. caninum* e *Toxoplasma gondii*, utilizando como alvo as sequências Nc5-Np21plus/Np6plus e REP-529, respectivamente. Fragmentos de encéfalo, coração e músculo esquelético dos quatro fetos abortados, foram submetidas à técnica de imuno-histoquímica (IHQ) anti-*N. caninum* e *Toxoplasma gondii* (Antoniassi et al. 2013). Realizou-se visita a propriedade para inquérito epidemiológico e colheita de sangue de 26 vacas, todas em lactação, sendo 13 com histórico de distúrbios reprodutivos (aborto e ou retorno ao cio) e outras 13 sem desordens, além de sangue dos dois caninos da propriedade. As amostras de soro foram analisadas por meio da Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) para pesquisa de IgG contra *N. caninum* conforme Conrad et al. (1993).

Resultados: A propriedade apresentava 130 vacas das raças Jersey, Holandês e Jersolando, sendo 65 em lactação, em sistema de produção semi-confinado com ordenhadeira mecânica canalizada. Em três anos houve um aumento significativo no número de abortos, em 2014 de 70 vacas prenhes, aproximadamente 20 (28,6%) abortaram, no ano de 2015 aproximadamente 10 (14,29%) e no ano de 2016 menos de cinco (7,14%). Os abortamentos eram registrados tanto em primíparas como múltiparas durante todo o ano, mas com maior intensidade no verão, e ocorriam com maior frequência entre o quarto e o sexto mês de gestação (90%). Relatou-se também aumento da taxa de retorno ao cio, sendo que aproximadamente 50% das vacas foram inseminadas por até cinco vezes para obter uma cria. Todas as vacas eram vacinadas a cada três meses para *Leptospira* sp. e, anualmente para os vírus da diarreia viral bovina (BVDV) e rinotraqueíte viral bovina (IBR). Realizavam-se também exames periódicos para brucelose e tuberculose, com resultados negativos. Os resultados da RIFI revelaram que 53,85% (14/26) das vacas avaliadas foram soropositivas para *N. caninum*, com títulos variando de 1:100 a 1:1600, sendo que oito dessas apresentavam histórico de transtornos reprodutivos e seis não (Quadro 1). As vacas soropositivas que apresentavam histórico de problemas reprodutivos tiveram variações quanto a idade e a ordem de parto. Três tinham 2,5 anos, eram primíparas, abortaram a primeira cria e estavam prenhes; três apresentavam aproximadamente 5 anos, com

uma abortando nas primeira e terceira gestações; outra nas segunda e quarta (mãe do Feto 2) e a outra abortou na terceira gestação. Os outros dois animais positivos tinham sete e nove anos de idade com dois partos seguidos de dois abortos e três partos seguidos de dois abortos (mãe dos Fetos 1 e 4), respectivamente. As seis vacas soropositivas e sem históricos de desordens reprodutivas tinham entre 2 e 11 anos com diferentes ordens de parto. Os dois cães apresentaram sorologia negativa, porém outros carnívoros domésticos e selvagens tinham livre acesso a propriedade. Na necropsia dos quatro fetos foram observadas apenas lesões inespecíficas, como edema no subcutâneo por toda extensão toracoabdominal. A avaliação histopatológica do encéfalo demonstrou malácia multifocal discreta a moderada associada à infiltração histiocitária e linfoplasmocitária discreta, caracterizando uma encefalite necrotizante mononuclear (Fetos 1, 3 e 4). Na musculatura esquelética e cardíaca havia infiltrado linfoplasmocitário multifocal discreto (Feto 4). No feto 2 não foram observadas lesões histológicas. A PCR para *N. caninum* foi positiva em dois fetos (1 e 4) e negativa para *T. gondii* nos quatro. Os resultados da IHQ para pesquisa de *N. caninum* e *T. gondii* foram negativos nos quatro fetos.

Discussão: Esse relato descreve um surto de neosporose em vacas de leite no estado de Santa Catarina. No Brasil, *N. caninum* é considerado importante agente abortivo em bovinos (Corbellini et al. 2006, Pescador et al. 2007, Antoniassi et al. 2013, Orlando et al. 2013). No entanto, de acordo com a literatura consultada, esse é o segundo relato de neosporose no estado catarinense (Corbellini et al. 2001). Em um estudo de soroprevalência para *N. caninum* em vacas leiteiras na região Oeste de SC observou-se uma ocorrência de 7,7% (23/299) com 51,9% (14/27) das propriedades amostradas com pelo menos um animal positivo (Lorenzett et al. 2016). Em outro estudo em vacas leiteiras do município de Lages, SC encontrou-se 23,1% (86/373) dos animais positivos, com as 19 propriedades amostradas com ao menos um animal positivo (Moura et al. 2012). Já em bovinos de corte, foi conduzido uma pesquisa em 16 municípios da região serrana de SC, com prevalência de 13,81% (70/507), com animais positivos em 13 dos municípios estudados (Padilha et al. 2017). No presente surto o diagnóstico foi realizado através da epidemiologia, lesões histológicas caracterizadas por encefalite e ou miocardite mononuclear e PCR. As lesões histológicas observadas em três dos quatro fetos analisados são fortemente indicativas da infecção por *N. caninum* (Anderson 2000, Corbellini et al. 2001, Dubey 2003, Corbellini et al. 2006, Pescador et al. 2007, Antoniassi et al. 2013, Orlando et al., 2013). Os cães da propriedade tinham contato com os bovinos, mas não apresentaram sorologia positiva. Segundo Dubey et al. (2007) o protozoário pode permanecer no ambiente mesmo com a ausência de hospedeiro definitivo.

Quadro 1. Recíproca de títulos de anticorpos IgG contra *Neospora caninum* em vacas leiteiras com (n=8) e sem (n=6) distúrbios reprodutivos, de um plantel na região Sul de Santa Catarina

Distúrbio reprodutivo	Titulação sorológica para <i>N. caninum</i>						Total
	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	Negativo	
Aborto e ou retorno ao cio	1	4	2	1	-	5	13
Sem histórico	2	2	-	1	1	7	13
Total	3	6	2	2	1	13	26

Conclusão: Através deste relato pode-se concluir que *N. caninum* é um importante agente causador de abortos em bovinos em Santa Catarina, levando a importantes perdas econômicas na produção leiteira e prejudicando a manutenção do plantel, indicando que surtos de abortos e fatores predisponentes devem ser melhor investigados.

Referências: Anderson M.L., Andrianarivo A.G. & Conrad P.A. 2000. Neosporosis in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 60:417-431. - Antoniassi N.A.B., Juffo G.D., Santos A.S., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2013. Causas de aborto bovino diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS de 2003 a 2011. *Pesq. Vet. Bras.* 33:155-160. - Conrad P.A., Sverlow K., Anderson M., Rowe J., Bondurant R., Tuter G., Breitmeyer R., Palmer C., Thurmond M., Adams A., Dubey J.P., Duhamel G. & Barr B. 1993. Detection of serum antibody responses in cattle with natural or experimental *Neospora* infections. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:572-578. - Corbellini L.G., Driemeier D., Mori A.M., Traverso S.D. 2001. Avaliação de um surto de aborto causado por *Neospora caninum* em uma propriedade leiteira no estado de Santa Catarina. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 25:258-259. - Corbellini L.G., Pescador C.A., Frants F., Wunder E., Steffen D., Smith D.R. & Driemeier D. 2006. Diagnostic survey of bovine abortion with special reference to *Neospora caninum* infection: Importance, repeated abortion and concurrent infection in aborted fetuses in Southern Brazil. *Vet. J.* 172:114-120. - Dubey J.P. & Lindsay D.S. 1996. A

review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Vet. Parasitol.* 67:1-59. - Dubey J.P. 1999. Neosporosis the first decade of research. *Int. J. Parasitol.* 29:1485-1488. - Dubey J.P. 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *Korean J. Parasitol.* 41:1-16. - Dubey J.P., Schares, G. & Ortega-Mora, L.M. 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. *Clin. Microbiol. Rev.* 20:323-367. - Lorenzetti M.P., Lucca N.J., Henker L.C., Machado G., Gomes D.C., Mendes R.E., Driemeier D. & Casagrande R.A. 2016. Ocorrência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos leiteiros no estado de Santa Catarina. *Rev. Bras. Med. Vet.* 38:243-249. - Moura A.B., Souza A.P., Sartor A.A., Bellato V. & Teixeira E.B. 2012. *Neospora caninum* antibodies in dairy cattle of Lages Municipality, Santa Catarina State, Brazil. *Arch. Med. Vet.* 44:117-122. - Orlando D.R., Costa R.C., Soares B.A., Oliveira N.S.C., Nascimento L.C., Peconick A.P., Raymundo D.L. & Varaschin M.S. 2013. Abortos por *Neospora caninum* em bovinos do sul de Minas Gerais. *Pesq. Vet. Bras.* 33:1332-1338. - Padilha M.A.C., Wasen G., Souza A.P., Milczewski V., Luz T.V.B., Sartor A.P., Farias J.A. & Moura A.B. *Neospora caninum*: Seroprevalence in beef cattle in the mountainous region of Santa Catarina, Brazil. *Semina. Cienc. Agrar.* 38:273, 2017. - Pescador C.A., Corbellini L.G., Oliveira E.C., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2007. Histopathological and immunohistochemical aspects of *Neospora caninum* diagnosis in bovine aborted fetuses. *Vet. Parasitol.* 150:159-163.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Abortamento, perda reprodutiva, doença infecciosa, ruminantes.

82. Medeiros J.T., Pinto M.H.B., Oliveira S.L., Langohr I.M., Winters A.D. & Sant'Ana F.J.F. 2018. Infecção por *Pleistophora hyphessobryconis* em jundiarias (*Leiarius marmoratus* x *Pseudoplatystoma reticulatum*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):155-156. Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário, Universidade de Brasília, Hospital Veterinário de Grandes Animais, Área Especial, Galpão 04, Granja do Torto, Brasília, DF 70636-020, Brasil. E-mail: santanafjf@yahoo.com

Introdução: Doenças parasitárias representam as principais causas de prejuízos em criações de cativeiro na piscicultura (Thatcher & Brites-Neto 1994). Dentre essas enfermidades, numerosas infecções causadas por protozoários e metazoários destacam-se pelos altos índices de mortalidade (Pavanelli et al. 2002). O filo Microspora é constituído por um grupo de protozoários unicelulares e intracelulares, ocorrendo na forma de esporos com tamanho variando entre 2 e 10µm e que infectam muitos animais, incluindo peixes marinhos e de água doce em várias regiões do mundo. Aproximadamente 156 espécies de microsporídeos são conhecidas e os principais gêneros responsáveis por causar lesões musculares em peixes são *Pleistophora*, *Heterosporis* e *Kabatana* (Lom & Nilsen 2003). O gênero *Pleistophora* inclui espécies que esporulam dentro de uma membrana pansporoblástica, produzindo quantidade variável de esporos (Canning & Nicholas 1980, Wolf 2004, Fischer & Palmer 2005). A espécie *P. hyphessobryconis* infecta peixes ornamentais, especialmente daqueles originados da bacia do rio Amazonas e, recentemente, foi diagnosticada afetando peixes de água doce criados comercialmente no Estado de Mato Grosso (Winters et al. 2016). Essa espécie tem *Paracheirodon innesi* e *Hemigrammus erythrozonus* como seus hospedeiros originais, mas também infecta uma grande variedade de peixes de água doce de diversas famílias, como *Characidae*, *Cichlidae*, *Cyprinidae*, *Cyprinodontidae* e *Poeciliidae* (Lom 2002, Wolf 2004). As lesões são observadas principalmente na musculatura esquelética, essas são caracterizadas por áreas extensas de necrose. Adicionalmente, outros órgãos podem ser lesionados, em infecções severas (Lom 2002, Wolf 2004, Dyková 2006). *P. hyphessobryconis* forma uma

vesícula esporofórica revestida por uma parede densa com até 35µm de espessura e contendo de 20 a 130 esporos ovóides com 4µm x 6µm, que possui um lado discretamente mais arqueado e um vacúolo posterior que ocupa mais da metade de seu comprimento (Wolf 2004, Abdel-Ghaffar et al. 2009). O presente trabalho tem como objetivo descrever os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto raro de infecção por *Pleistophora hyphessobryconis* em peixes híbridos jundiaria (*Leiarius marmoratus* x *Pseudoplatystoma reticulatum*) de uma criação comercial intensiva no Sudoeste de Goiás.

Material e Métodos: Foram realizadas duas visitas técnicas em um criatório comercial de piscicultura em maio e junho de 2011, no município de Jataí/GO (18°18'21" S, 51°57'43" O), para averiguar causa de mortalidade no plantel. Quatro peixes mortos recentemente foram necropsiados. Durante a necropsia, fragmentos de músculo esquelético, coração, estômago, intestinos, rim e fígado foram coletados para histopatologia, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente e corados pela hematoxilina-eosina. Posteriormente, foi extraído DNA genômico de tecido embebido em parafina usando kit comercial e o rDNA do microsporídeo foi amplificado pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR). Para o sequenciamento, conjuntos de primers foram projetados para atingir duas regiões sobrepostas (com aproximadamente 250 bp cada), o que permitiu gerar sequências contíguas de 373 bp que abrangem duas regiões hipervariáveis do gene 16s do rRNA.

Resultados: Em um plantel de 500 peixes híbridos jundiaria (*Leiarius marmoratus* x *Pseudoplatystoma reticulatum*), de 1 ½ ano, criados em um tanque de aproximadamente 800 m³, 240

indivíduos adoeceram e morreram, em um período de dois meses. Esse episódio ocorreu no inverno (maio e junho) de 2011 em um criatório comercial, em Jatáí/GO, onde as temperaturas médias durante as manhãs e madrugadas eram de 9-18°C. Os sinais clínicos observados foram diminuição da ingestão de ração, retardo de crescimento e aumento de volume dorsal e lateral posterior à nadadeira dorsal espinhosa. A qualidade da água do tanque era ruim (transparência inferior a 20 cm em disco de Secchi, suja e com muita matéria orgânica); o proprietário tratou o tanque utilizando cal, mas não houve redução da mortalidade. Quatro peixes foram submetidos à necropsia. A única lesão macroscópica observada foi na musculatura abdominal das regiões tumefeitas vistas no exame externo. As superfícies de corte das postas revelaram áreas macias ou friáveis, esbranquiçadas e focalmente extensas, por vezes, com áreas brancas lineares e paralelas. Microscopicamente, muitas fibras apresentaram tumefação e degeneração caracterizadas por perda de estriações, vacuolização, hialinização, hipereosinofilia e fragmentação sarcoplasmática, associadas a numerosas vesículas esporofóricas indentadas, contendo grande número de esporos de 5-8µm. Notou-se também áreas extensas de necrose de miofibras com debris celulares e cariorréticos e infiltrado discreto a moderado de linfócitos, heterófilos e macrófagos. No exame de PCR, a sequência contígua de 373 bp obtida a partir da extração, amplificação e sequenciamento do DNA do agente era idêntica a três sequências de *P. hyphessobryconis* depositadas no GenBank (GU126672, HQ703580, e JN575482) e 99% similar à sequência do organismo encontrado previamente por outros autores (Winters et al. 2016). Após esse episódio de mortalidade, o proprietário esvaziou o tanque e vendeu os demais peixes que não estavam afetados, descartando a maioria dos animais pela recusa de compra por parte do comércio local.

Discussão: A infecção de peixes por microsporídeos ocorre pela ingestão de esporos, que são provavelmente provenientes de peixes mortos ou dos intestinos, trato urinário ou pele de peixes infectados (Sanders et al. 2010). A condição imunológica e o estresse influenciam a suscetibilidade dos peixes aos microsporídeos (Ramsay et al. 2009, Sanders et al. 2010), e os esporos desse parasita podem sobreviver e permanecer infectantes por longos períodos sob diversas condições (Shaw et al. 2000, Ramsay et al. 2009). No presente surto, acredita-se que alguns peixes do tanque tenham sido a fonte de infecção para os demais indivíduos, provavelmente como reflexo de infecção subclínica. É provável também que o estresse causado pela má qualidade da água do tanque e das baixas temperaturas locais tenha contribuído e predisposto à doença. O peixe híbrido jundiara apresenta boa aceitação do mercado consumidor no Centro-Oeste do Brasil. Entretanto, o produtor teve prejuízo econômico significativo, pois conseguiu vender apenas cerca de 30-

40% dos peixes alojados no tanque. Este surto demonstrou que infecções por *P. hyphessobryconis* em peixes podem apresentar importância econômica, pois causam lesões graves em um tecido nobre que é a musculatura do animal. Esse agente tem sido observado contaminando peixes ornamentais (Dyková 2006, Sanders et al. 2010) e, pela primeira vez, essa infecção foi diagnosticada no Estado de Goiás. Quadro muito semelhante ao observado nesse estudo foi detectado no Estado de Mato Grosso, com infecção pelo mesmo microsporídeo em jundiaras (Winters et al. 2016). Pela avaliação histopatológica, foi possível confirmar a infecção por microsporídeo, contudo a definição precisa do agente só foi possível por confirmação molecular por PCR.

Conclusão: O diagnóstico de degeneração e necrose muscular em jundiaras, criados intensivamente, associados à infecção massiva por *P. hyphessobryconis* foi confirmada com base na avaliação anatomopatológica e molecular. Com a expansão da piscicultura intensiva no Brasil, também cresce a preocupação de possíveis perdas econômicas devido à infecções graves causadas por agentes patogênicos como *P. hyphessobryconis*, conforme notado no presente estudo.

Referências: Abdel-Ghaffar F, Bashtar A.R., Mehlhorn H., Al-Rasheid K., Al-Olayan E., Koura E. & Morsy K. 2009. Ultrastructure, development, and host-parasite relationship of a new species of the genus *Pleistophora*— a microsporidian parasite of the marine fish *Epinephelus chlorostigma*. Parasitol. Res. 106:39-46. - Canning E.U. & Nicholas J.P. 1980. Genus *Pleistophora* (Phylum Microsporida): redescription of the type species, *Pleistophora typicalis* Gurley, 1893 and ultrastructural characterization of the genus. J. Fish Dis. 3:317-338. - Dyková I. 2006. Phylum Microsporida, p.205-229. In: Woo P.T.K. (Ed), Fish Diseases and Disorders, Vol. 1: Protozoan and Metazoan Infections. CABI, Oxfordshire, 791p. - Fischer W.M. & Palmer J.D. 2005. Evidence from small-subunit ribosomal RNA sequences for a fungal origin of Microsporida. Mol. Phylogenetics Evol. 36: 606-22. - Lom J. 2002. Catalogue of described genera and species of microsporidians parasitic in fish. Syst. Parasitol. 53:81-99. - Lom J. & Nilsen F. 2003. Fish microsporida: fine structural diversity and phylogeny. Int. J. Parasitol. 33:107-127. - Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto R.M. 2002. Doenças de peixes; profilaxia, diagnóstico e tratamento. 2ª ed. EDUEM, Maringá. 305p. - Ramsay J.M., Watral V., Schreck C.B. & Kent M.L. 2009. *Pseudoloma neurophilia* (Microsporida) infections in zebrafish (*Danio rerio*): Effects of stress on survival, growth and reproduction. Dis. Aquat. Org. 297:157-162. - Sanders J.L., Lawrence C., Nichols D.K., Brubaker J.F., Peterson T.S., Murray K.N. & Kent M.L. 2010. *Pleistophora hyphessobryconis* (Microsporida) infecting zebrafish *Danio rerio* in research facilities. Dis. Aquat. Org. 91:47-56. - Shaw R.W., Kent M.L. & Adamson M.L. 2000. Viability of *Loma salmonae* (Microsporida) under laboratory conditions. Parasitol. Res. 86:978-981. - Thatcher V.E. & Brites-Neto J. 1994. Diagnóstico, prevenção e tratamento das enfermidades de peixes neotrópicos de água doce. Rev. Bras. Med. Vet. 16:111-128. - Winters A.D., Langohr I.M., Souza M.A., Colodel E.M., Soares M.P. & Faisal M. 2016. Ultrastructure and molecular phylogeny of *Pleistophora hyphessobryconis* (Microsporida) infecting hybrid jundiara (*Leiarius marmoratus* × *Pseudoplatystoma reticulatum*) in a Brazilian aquaculture facility. Parasitology 143:41-49. - Wolf J.C. 2004. The Gross Morbid Anatomy of Diseases of Animals: Fish Diseases. AFIP, Washington, 54p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de peixes, microsporídeo, *Pleistophora hyphessobryconis*.

83. Macías-Rioseco M., Silveira C.S., Cabrera A., Mirazo S., Fraga M., Uzal F., Giannitti F. & Riet-Correa F. 2018. **Diagnóstico de aborto em bovinos leiteiros no Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):156-158. Plataforma de Investigación en Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, La Estanzuela, Ruta 50 KM 11,5, Colonia, 70006, Uruguai. E-mail: mmacias@inia.org.uy

O presente trabalho forma parte de um capítulo da tese de doutorado de MMR, o mesmo projeto foi realizado com auxílio do FSSA_X_2014_1_105696 "Agencia Nacional de Investigación e Innovación" (ANII).

Introdução: O diagnóstico de aborto bovino é complexo e, em muitos casos, não é possível identificar a causa (Clothier & Anderson 2016). A autólise, além de dificultar a observação das lesões, pode causar a inativação de agentes infecciosos e interferir no isolamento bacteriano ou viral. Relatos no Uruguai demonstram a circulação de vários agentes causais de aborto em bovinos de leite, e inclusive a circulação de mais de uma etiologia em um mesmo surto de abortos (Easton 2006, Macías-Rioseco et al. 2016). Isso pode representar uma dificuldade adicional na abordagem diagnóstica, particularmente em esses surtos. Se devem realizar estudos histológicos e uma série de provas bacteriológicas, virológicas, imunológicas e de biologia molecular para a observação de lesões e a detecção de distintos agentes patógenos em fetos abortados e placentas. Este trabalho tem como objetivo descrever causas de abortos em bovinos leiteiros, em uma série de casos remetidos ao laboratório da Plataforma em Salud Animal (PSA) do Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA).

Material e Métodos: Os casos foram definidos como: a) fetos bovinos abortados b) placentas de vacas abortadas ou c) feto e placenta de um mesmo aborto, que foram remetidos à PSA-INIA de tambos do Uruguai entre 1º de janeiro de 2016 a 30 de novembro de 2017. Para chegar ao diagnóstico etiológico se realizou avaliação macroscópica das placentas e dos fetos, assim como provas diagnósticas de laboratório, que incluem: histologia, imuno-histoquímica (IHQ), bacteriologia (cultivos bacterianos, imunofluorescência direta para *Campylobacter* e *Leptospira*). Em base as lesões encontradas se realizaram PCR para *Leptospira* spp, *Coxiella burnetii*, *Neospora caninum* e/o agentes virais, tais como o vírus da diarreia viral bovina, herpesvirus bovino tipo 1, e o vírus da parainfluenza bovina tipo 3. A causa do aborto foi determinada ao detectar um agente na presença de lesões típicas. Os casos com lesões patológicas, mas sem detecção do agente foram categorizadas como causa de aborto indeterminada.

Resultados: A série esta composta por 70 casos, dos quais 43 são somente fetos, 21 fetos com placenta e 6 somente placenta. Os 70 casos foram enviados de 31 estabelecimentos diferentes. O maior número de casos remetidos pelo mesmo estabelecimento foi 21. Em 53% dos casos não foi possível determinar a causa do aborto. Em um grupo de casos com causa determinada, 91% (30 casos) foram causas infecciosas, seguidos por distócia (2 casos) e neoplásica (1 caso de mesotelioma congênito). No grupo de casos com causa de aborto indeterminada, 39% (14 casos) apresentavam lesões sugestivas da ação de um patógeno infeccioso, no entanto, não foi possível identificar o agente. O agente infeccioso mais frequente detectado como causa de aborto foi *Neospora caninum* em 67% dos casos (20 casos de 17 estabelecimentos). *Coxiella burnetii* foi diagnosticada em 13% dos casos (4 casos do mesmo estabelecimento). *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* foi a etiologia do aborto em 2 casos de 2 estabelecimentos. Dentre outros agentes infecciosos se identifico um caso de aborto causado pelo vírus parainfluenza bovino tipo 3.

Discussão: Em esta série de casos a causa de aborto mais frequente identificada foi *N. caninum*. Anticorpos para este patógeno se encontravam em 100% dos tambos que enviaram casos de aborto à PSA-INIA e entre um 7% e 83% das vacas.

Prévios estudos no Uruguai indicam que a soroprevalência de estabelecimentos leiteiros para esse agente é de 96% (Piaggio 2006). O diagnóstico de *N. caninum* se baseou na identificação das lesões clássicas (encefalite, miocardite, miosite e hepatite) junto com a identificação do agente por meio de IHQ e ou PCR. *Coxiella burnetii* é um agente que raramente se descreve como um agente causador de abortos em bovinos. Entretanto, esta agente foi uma causa comum nessa população de estudo. Entretanto, os quatro casos reportado foram provenientes do mesmo estabelecimento. Foi possível identificar esse surto de aborto por coxielose mediante a avaliação patológica da placenta e realização de IHQ e PCR para *C. burnetii*. Estes resultados indicam a necessidade de examinar a placenta além do feto para estabelecer o diagnóstico etiológico. *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* foi observado relativamente em baixa frequência (2 casos de 30 com diagnóstico). Um questionário nacional (INALE 2014) realizado em 2014 a 340 produtores indicou que somente 21% dos tambos realizam inseminação artificial e um 20% deles realizam repasso com touros; 50% dos estabelecimentos utilizam somente toros. Esses dados sugerem que a campilobacteriose diagnosticada em numerosos estabelecimentos leiteiros na década dos anos 70 (Stella & Canabaz 1971), continua sendo um problema na região leiteira do Uruguai.

Conclusão: A causa mais frequente de aborto em bovinos leiteiros neste estudo foi *N. caninum*, seguida por *Coxiella burnetii* e *Campylobacter fetus venerealis*. Para o diagnóstico de aborto por agentes infecciosos, mas particularmente por *Coxiella burnetii*, é importante a avaliação patológica e microbiológica da placenta. O diagnóstico sistemático das causas de aborto é necessário para estabelecer estratégias de controle e prevenção, assim como monitorar e vigiar enfermidades reprodutivas em bovinos de leite, algumas das quais podem ter implicância na saúde pública.

Agradecimentos: A equipe deseja agradecer aos técnicos de laboratórios da PSA-INIA e ao corpo de estudantes da pós-graduação que acompanham esse estudo.

Referências: Clothier K. & Anderson M. 2016. Evaluation of bovine abortion cases and tissue suitability for identification of infectious agents in California diagnostic laboratory cases from 2007 to 2012. *Theriogenology*. 15:933-938. - Easton C. 2006. Estudio patológico de las principales causas infecciosas en el aborto bovino en Uruguay. Dissertação de Mestrado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Uruguay. - Macías-Rioseco M., Caffarena D., Fraga M., Giannitti F., Berrueta Wilkins Y., Casaux L., Suanes A., Fernández L., Bañales P., Silveira C. & Riet-Correa F. 2016. *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* y presunta neosporosis como causa de abortos en un rodeo lechero de Uruguay con altos títulos de anticuerpos para *Leptospira interrogans* serovares Pomona, Hardjo-prajitno, Wolfii e Hardjo-bovis. Anais da XLIV Jornadas Uruguayas de Buiatria, Paysandú, Uruguay. (Resumo). - Michi A.N., Favetto P.H., Kastelic J. & Cobo E.R. 2016. A review of sexually transmitted bovine trichomoniasis and campylobacteriosis affecting cattle reproductive health. *Theriogenology*. 85:781-791. - Piaggio J. 2006. Estudio transversal de neosporosis en la principal cuenca lechera del Uruguay. Dissertação de Mestrado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República, Uruguay. - Stella J.L. & Canabaz F. 1971. El diagnóstico de la vibriosis genital de los bovinos del Uruguay. Anais do Congreso Latinoamericano de Microbiología. Punta del Este, Uruguay. (Resumo).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aborto bovino, *Neospora caninum*, *Coxiella burnetii*, *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*, vírus parainfluenza bovino tipo 3.

84. Reis M.O., Souza F.R., Monteiro F., Oliveira L.F.S., Wouters F., Wouters A.T.B., Raymundo D.L. & Varaschin M.S. 2018. **Achados patológicos na infecção por *Trypanosoma vivax* em bovinos de Minas Gerais, Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):158-159. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: mvaraschin@dmv.ufla.br

Apoio: FAPEMIG (processo CVZ-PPM 00763/16), CAPES e CNPq

Introdução: A tripanossomíase é uma doença causada por protozoários patogênicos do gênero *Trypanosoma*, sendo *Trypanosoma vivax* o agente etiológico mais importante para bovinos (Batista et al. 2008). Este parasito se caracteriza por apresentar forma de foice, extremidade posterior arredondada, membrana ondulante pouco desenvolvida, núcleo grande central, cinetoplasto terminal e flagelo livre (Carneiro 2010). Tem ampla distribuição e importância econômica em países da África, principalmente em regiões onde ocorre seu vetor biológico, a mosca tsé-tsé (Gardiner et al. 1989). A adaptação à transmissão mecânica por tabanídeos e *Stomoxys* sp., permitiu a expansão de *T. vivax* para a América Central e do Sul (Batista et al. 2008). A tripanossomíase tem tido um papel importante como doença causadora de anemia profunda, emagrecimento, queda em produção de leite, além de outras manifestações clínicas que podem levar à morte de bovinos no estado de Minas Gerais. Porém os achados de necropsia não são específicos. Desta forma, o objetivo deste trabalho foi descrever os achados anatomopatológicos da tripanossomíase em bovinos no estado de Minas Gerais.

Material e Métodos: Três bovinos provenientes de diferentes propriedades suspeitas para *T. vivax* foram eutanasiados pelo baixo escore corporal e por apresentarem doenças intercorrentes. Antes da eutanásia, coletou-se sangue da veia caudal mediana ou epigástrica cranial superficial para a pesquisa do parasito mediante esfregaços sanguíneos e sangue em EDTA para caracterização molecular de *T. vivax* por meio da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). Durante a necropsia, fragmentos de vários órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, incluídos em parafina, cortados a 3µm e corados com hematoxilina e eosina (HE). Para extração do DNA das amostras de sangue foi utilizado o Mini Kit Blood&Tissue DNA (MeepBioscience, Shenzhen, China) de acordo com as recomendações do fabricante. Amostras de sangue de animais livres de *T. vivax* foram usadas como controle negativo e água ultra-pura como controle branco. O controle positivo foi obtido de amostras de vacas positivas nos esfregaços sanguíneos e comprovadas pelo sequenciamento, sendo utilizadas aquelas com alta carga parasitária e sinais clínicos associados. Para a reação de PCR foram utilizados os oligonucleotídeos iniciadores Tvi2 (forward: 5'GCCATCGCCAAGTACCTCGCGGA 3') e DT0156 (reverse: 5' TTAGAATTCCCAGGAGTTCTTGATGATCCAGTA 3'), que amplificam 177 pares de base (pb), como descrito por Cortez et al (2009). O sequenciamento foi realizado pelo método enzimático descrito por Sanger, Nicklen e Coulson (1977), por meio do equipamento ABI 3730, com capilar de 50 cm.

Resultados: As três vacas necropsiadas (Bovinos 1, 2 e 3) estavam infectadas por protozoários flagelados na forma de tripomastigota, compatíveis com *Trypanosoma* spp, visualizados nos esfregaços sanguíneos. A PCR e o sequenciamento das amostras permitiu o diagnóstico de infecção por *T. vivax*. Esses apresentavam citoplasma alongado, núcleo central, flagelo

livre, kinetoplasto e membrana ondulante. Os três animais necropsiados possuíam estado corporal ruim, mucosas pálidas, esplenomegalia com evidência da polpa branca. O Bovino 1 apresentou rins marrom avermelhados com pontos brancos disseminados na cortical; coração com discreta dilatação do ventrículo direito, fígado com evidência do padrão lobular, nos demais órgãos não havia alteração macroscópica evidente. No exame microscópico havia hiperplasia multifocal moderada de folículos linfoides em baço e linfonodos, nefrite intersticial linfoplasmocitária multifocal moderada, glomerulonefrite membranosa e material proteico na luz tubular; congestão hepática moderada, predominantemente na região centrolobular, e infiltrado periportal linfoplasmocitário. Na necropsia do bovino 2 observaram-se lesões compatíveis com Edema Maligno, caracterizadas por musculatura da região esternal e abdominal de cor cinza com áreas amareladas, fétida, edemaciada e com bolhas de gás. Demais órgão sem alterações. Na microscopia havia vacuolização hepatocelular difusa; linfonodo com infiltrado histiocítico e dilatação de vasos linfáticos; nefrite intersticial linfoplasmocitária discreta, além de necrose muscular extensa associado a edema, infiltrado neutrofílico abundante e cavitações correspondentes a bolhas de gás. No bovino 3 foi observado coração com dilatação dos ventrículos e pulmões com consolidação cranioventral atingindo cerca de 50% do lado direito e 80% do lado esquerdo, além de bronquiectasia com abundante exsudato mucopurulento, que se estendia até a traqueia. Demais órgãos sem alterações. Na microscopia havia nefrite intersticial linfocítica discreta; miocardite linfoplasmocítica multifocal discreta. Colículo rostral com gliose multifocal discreta; óbex, cerebelo e telencéfalo com manguitos perivasculares linfoplasmocitários multifocais discretos, principalmente em vasos da meninge; atrofia centro lobular de cordões de hepatócitos, fibrose periportal moderada associada a infiltrado linfoplasmocítico moderado; broncopneumonia supurativa crônica com bronquiectasia. O SNC do bovino 3, que tinha lesões de encefalite, foi submetido à técnica de IHQ anti-vírus rábico, já que a raiva é frequente na região, porém resultou negativo. A PCR para *T. vivax* foi positiva e confirmada pelo sequenciamento.

Discussão: O diagnóstico de tripanossomíase foi baseado em achados patológicos associados a esfregaços sanguíneos contendo protozoários compatíveis com *Trypanosoma* spp., além de positividade na PCR para *T. vivax*. O animal com o diagnóstico de Edema Maligno, provavelmente desenvolveu a doença pelo uso de agulhas infectadas durante tratamentos de suporte. O primeiro relato da infecção por *T. vivax* no Brasil ocorreu em búfalos no estado do Pará em 1972 (Shaw & Lainson 1972). Posteriormente, casos de tripanossomíase por *T. vivax* foram diagnosticados em bovinos nos estados do Amapá (Serra-Freire 1981), Mato Grosso (Silva et al. 1996), Mato Grosso do Sul (Paiva et al. 1997), Tocantins (Linhares et al. 2006), Paraíba (Batista et al. 2008), Rio Grande do Sul

(Silva et al. 2009), São Paulo (Salgado et al. 2011) e Maranhão (Melo et al. 2011). Em Minas Gerais, o primeiro diagnóstico ocorreu na região de Igarapé, mesorregião metropolitana de Belo Horizonte (Carvalho et al. 2008), porém, a doença tem se expandido pelo estado de Minas Gerais e foi diagnosticada neste estudo nas Mesorregiões Sul e Sudoeste e Campo das Vertentes, consideradas livres da doença até então. Não há evidências que indiquem possíveis origens desta infecção nas regiões estudadas, porém alguns proprietários relatam compra de animais, sendo provável que um animal com infecção subclínica tenha sido introduzido em alguma propriedade, com disseminação para outras áreas. Por outro lado, a doença se expandiu dentro das propriedades pelo uso de agulhas compartilhadas, principalmente pela aplicação de ocitocina para auxiliar na ejeção do leite de vacas azebuadas. Na propriedade que não utilizava ocitocina, a suspeita era de que moscas eram transportadas junto a caminhões que fazem o transporte leiteiro de propriedade em propriedade. Nos animais necropsiados havia aumento do baço que microscopicamente se caracterizava por hiperplasia linfóide, além de nefrite intersticial linfoplasmocítica, meningite ou meningoencefalite com infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, como descrito em casos de tripanossomíase por Batista et al. (2008), no entanto, essas lesões são inespecíficas, fazendo-se necessária a utilização de técnicas de diagnóstico parasitológico ou molecular. Outras doenças com sinais clínicos semelhantes, como babesiose por *Babesia bovis*, que cursam com anemia severa além de alterações neurológicas, foram descartadas pelas lesões observadas e ausência do agente em esfregaços do córtex cerebral. Doenças concomitantes também foram observadas, isso porque animais com anemia severa, como na tripanossomíase, são mais suscetíveis à infecção secundária por bactérias e vírus por haver concorrência entre as células precursoras para a diferenciação eritróide e granulocítica (Valli et al. 2016).

Conclusão: Os resultados demonstraram a ocorrência da infecção por *T. Vivax* no estado de Minas Gerais. O esfregaço sanguíneo associado à técnica da PCR foi promissor para a

confirmação diagnóstica. Doenças concomitantes não devem ser excluídas para a infecção por *T. vivax* em regiões de ocorrência do parasito.

Agradecimentos: À FAPEMIG pelo apoio financeiro.

Referências: Batista, J.B. Bezerra F.S.B., Lira R.A., Carvalho J.R.G., Rosado Neto A.M., Petri A.A. & Teixeira M.M.G. 2008. Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *trypanosoma vivax* na Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 28:63-69. - Carneiro, M.E., 2010. Protozoários flagelados. In: Monteiro, S.G. Parasitologia na Medicina Veterinária. Roca, São Paulo, pp. 131-140. - Carvalho, A.U. et al. 2008. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. Arq. Bras. Med. Vet. Zoo. 60:769-771. - Corteza A.P., Rodrigues A.C., Garcia H.A., Neves L., Batista J.S., Bengaly Z., Paiva F. & Teixeira M.M.G. 2009. Cathepsin L-like genes of *Trypanosoma vivax* from Africa and South America - Characterization, relationships and diagnostic implications. Mol. Cell. Probes. 23:44-51. - Gardiner, P.R., Assoku R.K.G., Whitelaw D.D. & Murray M. 1989. Haemorrhagic lesions resulting from *Trypanosoma vivax* infection in Ayshire cattle. Vet. Parasitol. 31:187-197. - Linhares G.F.C., Dias Filho F.C., Fernandes P.R. & Duarte S.C. 2006. Tripanossomíase em bovinos no município de Formoso do Araguaia, Tocantins: Relato de caso. Cienc. Anim. Bras. 7:455-460. - Melo S.A., Barros A.C., Costa F.B., Carvalho Neta A.V., Guerra R.M.C. & Abreu-Silva A.L. 2011. Bovine trypanosomiasis an emerging disease in Maranhão State - Brazil. Vector-Borne Zoonotic. Dis. 11:853-856. - Paiva F., Lemos R.A.A., Oshiro A.E., Salvador S.C. & Nakasato L. 1997. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* em bovinos no estado do Mato Grosso do Sul. Rev. Bras. Parasitol. Vet. 6:349. - Salgado B.S., Battaglia C.T., Stuchi R.S., Cadioli F.A., Rozza D.B. & Machado G.F. 2011. What is your diagnosis? Lymphadenopathy in a cow with severe anemia. Vet. Clin. Pathol. 40:103-104. - Sanger F., Nicklen S. & Coulson A.R. 1977. DNA sequencing with chain-terminating inhibitors. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 74:5463-5467. - Shaw, J.J. & Lainson, R. 1972. *Trypanosoma vivax* in Brazil. Annals. Trop. Med. Parasitol. 66:25-32. - Serra-Freire N.M. 1981. Oiapoque - Outro foco de *Trypanosoma vivax* no Brasil. Ver. Bras. Med. Vet. 4:30-31. Silva A.S., Costa M.M., Polenz M.F., Polenz C.H., Teixeira M.M.G., Lopes S.T.A. & Monteiro S.G. 2009. Primeiro registro de *Trypanosoma vivax* em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Cienc. Rural. 39:2550-2554. - Silva R.A.M.S., Silva J.A., Schneider R.C., Freitas J., Mesquita D., Mesquita T., Ramirez L., Dávila A.M.R. & Pereira M.E.B. 1996. Outbreak of trypanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovine of Pantanal, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 91:561-562. - Valli V.E.O., Kiupel M. & Bienzle D. 2016. Hematopoietic System. In: Maxie M.G. (Ed) Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 3. 6th ed, Saunders Elsevier, St. Louis. p.103-268.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anemia, bovinocultura, tripanossomose.

85. Machado R., Raber N., Bernardi E.L., Jungbeck M., Konradt G., Wolkmer P., Rossato C.K. & Bassuino D.M. 2018. **Piroplasmose em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):159-161. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Municipal Jacob Della Múa s/n, Parada Benito, Cruz Alta, RS 98020-290, Brasil. E-mail: dbassuino@unicruz.edu.br

Introdução: A piroplasmose em equinos é uma doença causada por protozoários intraeritrocitários, *Theileria equi* e *Babesia caballi*, transmitidos através da saliva de carrapatos ixodídeos infectados durante o repasto sanguíneo (Ettinger & Feldman 1997, Weiss & Wardrop 2010). Afeta todos os equídeos e uma maior prevalência e patogenicidade atribuída à *T. equi* (Friedhoff et al. 1990, Ambawat et al. 1999). Caracteriza-se clinicamente por anemia intensa, icterícia e hemoglobinúria (Friedhoff et al. 1990, Weiss & Wardrop 2010), que em casos severos, pode evoluir ao óbito por anóxia tecidual associada (Radostits 2007). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos, hematológicos e patológicos de piroplasmose em um equino.

Material e Métodos: Foi atendido um equino, fêmea, raça Crioula, de 16 anos de idade, 30 dias pós-parto, proveniente do

município de Cruz Alta, Rio Grande do Sul, com manifestações clínicas de um quadro de anemia hemolítica. Foram solicitados exames complementares como hemograma, bioquímicos e de sorologia para leptospirose. Em decorrência da patologia grave o paciente foi a óbito, necropsiado, e os órgãos coletados foram encaminhados para análise anatomopatológica no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Cruz Alta. As amostras foram avaliadas e fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). As informações clínicas foram obtidas junto ao Médico Veterinário requisitante do exame.

Resultados: Equino, fêmea, apresentava mucosas oral, conjuntivais e vulvar acentuadamente ictericas, apatia, anorexia, febre (41,5°C), além de sinais neurológicos caracterizados por depressão, incoordenação motora e quedas frequentes.

À necropsia, tecido subcutâneo acentuadamente ictérico, o fígado difusamente alaranjado e de consistência friável. O baço acentuadamente aumentado de tamanho (esplenomegalia) e ao corte com protrusão de polpa vermelha. Rins com múltiplas áreas de coloração avermelhada e nos pulmões, múltiplas áreas de petéquias e equimoses. Microscopicamente, fígado com áreas multifocais acentuadas de necrose de coagulação predominantemente centrolobular, caracterizadas por hepatócitos hipereosinofílicos, núcleos em cariólise ou cariorrexia, além de moderado infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e macrófagos periportal e áreas multifocais de hemorragia. Nos rins havia moderado infiltrado inflamatório multifocal intersticial de linfócitos, plasmócitos e macrófagos associado a extensas áreas de necrose de coagulação das células epiteliais de túbulos contorcidos. No baço observou-se acentuada depleção e necrose de centros germinativos, eritrofagocitose, além de intensa hemossiderose. No pulmão, edema alveolar multifocal acentuado, congestão difusa moderada, áreas multifocais discretas de hemorragia e discreta hemossiderose. Em relação aos exames complementares foi observada trombocitopenia, anemia moderada a grave (hematócrito 16% VR:32-53%), metarrubricito, anisocitose discreta e presença de microrganismos sugestivos de *Babesia* sp. no interior de hemácias. Também apresentou leucopenia, linfopenia, toxicidade em neutrófilos e fibrinogênio em 600 mg/dl. A bioquímica sérica expôs hipoalbuminemia e o exame sorológico resultou baixa titulação para *Leptospirose icterohaemorrhagiae* e *Leptospirose hardjo*.

Discussão: O diagnóstico de piroplasmose equina foi baseado nos achados clínicos, hematológicos e patológicos. A piroplasmose está disseminada na região Sul do Brasil e é uma das doenças parasitárias mais importantes em equinos (Nizole et al. 2008, Torres et al. 2012). Em um estudo retrospectivo das causas de doenças em equinos realizado na região Sul do Rio Grande do Sul diagnosticou 21 casos de piroplasmose em 34 anos avaliados. Entretanto, destes, apenas cinco equinos foram necropsiados (Marcolongo-Pereira et al. 2014). O diagnóstico presuntivo da piroplasmose é realizado através dos sinais clínicos e avaliações hematológicas onde se identifica uma redução no volume de hemácias, além de quedas importantes na contagem plaquetária (Radostits 2007). Neste caso, foi observada redução eritrocitária desencadeando a anemia com sinais regenerativos (anisocitose e metarrubricitos), acompanhado de hemólise e icterícia, estas alterações são resultado da atividade patogênica direta (hemólise intravascular) e imunomediada (hemólise extravascular) dos parasitos (Weiss & McClay 1998). Já leucopenia e aumento do fibrinogênio são resposta do processo inflamatório (Weiss & Wardrop 2010). Devido aos sinais inespecíficos, para o diagnóstico definitivo é necessário à visualização dos protozoários em esfregaços de sangue, o que pode apresentar baixa eficiência em animais com a doença na sua forma subclínica ou crônica (Riet-Correa et al. 2007, Ogunremi et al. 2008). A trombocitopenia pode estar associada à destruição plaquetária imunomediada, além da agregação e sequestro de plaquetas pelo baço (Weiss & Wardrop 2010), o que justifica as múltiplas áreas de hemorragias observadas no presente caso. A icterícia foi constatada através da avaliação clínica, dos achados macroscópicos, assim como na amostra de soro coletada e são achados comuns aos agentes da piroplasmose equina, assim como hiperbilirrubinemia, anemia e esplenomegalia (Valli et

al. 2016). A doença, que na maioria das vezes apresenta-se na sua forma subclínica ou crônica, pode evoluir para uma forma aguda diante de fatores de estresse que interfiram na imunidade (Pereira 1999), como possivelmente neste caso, tenha sido em decorrência do período pós-parto e de aleitamento do potro, assim como pela idade avançada da égua. As extensas áreas de necrose de túbulos contorcidos, assim como as áreas de necrose centrolobular hepatocelular observadas, estão associadas à hipoperfusão renal e hepática diretamente correlacionada com o tempo de hipóxia tecidual (Costa et al. 2003). Os sinais clínicos neurológicos observados neste caso foram associados à condição de hipóxia e hipoglicemia no sistema nervoso central (Radostits 2007) em consequência do quadro de anemia hemolítica. O diagnóstico diferencial de piroplasmose equina deve incluir outras doenças hemolíticas infectocontagiosas como leptospirose, anemia infecciosa equina (AIE) e tripanossomíase (Rodrigues et al. 2005). No entanto, alguns achados hematológicos específicos podem ser úteis na diferenciação destas enfermidades, como observado neste caso, a visualização dos trofozoítos intraeritrocitários característicos da piroplasmose (Radostits 2007). De acordo com Riet-Correa et al. (2007), medidas profiláticas de manejo são importantes, uma vez que não existe vacina para o controle da piroplasmose equina. As drogas mais eficazes para a eliminação de sinais clínicos incluem o diaceturato de diaminazeno e imidocarb, no entanto, não existe medicamento que elimine infecções por *Theileria equi*, que permanecem soropositivos e infecciosos para os carrapatos vetores (Friedhoff et al. 1990, Botteon et al. 2005).

Conclusão: A associação dos dados clínicos, achados macroscópicos e hematológicos, através da realização de esfregaço sanguíneo e a visualização de estruturas parasitárias intraeritrocitárias permitem um diagnóstico confirmatório de piroplasmose em equinos. A piroplasmose é uma enfermidade importante e frequente que deve ser incluída no diagnóstico diferencial de doenças que cursam com anemias hemolíticas em equinos.

Referências: Ambawat H.K., Malhotra D.V., Kumar S. & Dhar S. 1999. Erythrocyte associated haemato-biochemical changes in *Babesia equi* infection experimentally produced in donkeys. *Vet Parasitol.* 85:319-324. -Botteon P.T.L., Botteon R.C.C.M., Reis T.P. & Massard C.L. 2005. Babesiose em cavalos atletas portadores. *Cien. Rural.* 35:1136-1140. - Costa J.A.C., Vieira-Neto O.M. & Moysés Neto M. 2003. Insuficiência renal aguda. *Medicina.* 36:307-324. - Ettinger S.J. & Feldman E.C. 1997. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 4ª ed. Manole, São Paulo. 563p. - Friedhoff K.T., Tenter A.M. & Muller I. 1990. Haemoparasites of equines: impact on international trade of horses. *Rev. Sci. Tech.* 9:1187-1194. - Marcolongo-Pereira C., Estima-Silva P., Soares M.P., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Raffi M.B., Fernandes C.G. & Schild A.L. 2014. Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 34:205-210. - Nizoli L.Q., Götze M.M., Félix S.R., Silva S.S. & Nogueira C.E.W. 2008. Frequency of seropositive equines for *Theileria equi* in the Southern Rio Grande do Sul State, Brazil. *Parasitol. Latinoam.* 63:46-50. - Ogunremi O., Halbert G., Mainar-Jaime R., Benjamin J., Pfister K., Lopez-Rebollar L. & Georgiadis M.P. 2008. Accuracy of an indirect fluorescent-antibody test and of a complement-fixation test for the diagnosis of *Babesia caballi* in field samples from horses. *Prev. Vet. Med.* 1: 41-51. - Pereira M.A.V.C. 1999. Situação do parasitismo por *Babesia equi* (Laveran, 1901) e *Babesia caballi* (Nuttall & Strickland, 1912) em equinos da raça PSI, nos diferentes sistemas de manejo, no Estado do Rio de Janeiro. Tese de Doutorado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. 119p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary Medicine: A textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats.* 10thed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2156p. - Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. 2007. Doenças de Ruminantes e Equinos 3ªed. v.1. Pallotti, Santa Maria. 727p. - Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L., Soares M.P., Milano J. & Barros C.S.L. 2005. Surtos de

tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em equinos no Rio Grande do Sul: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:239-249. - Torres A.J., Finger I.S., Farias N.A.R., Nizoli L.Q., Silva S.S. & Nogueira C.E.W. 2012. Aspectos epidemiológicos da Theileriose equina e sua relação com o carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* em duas propriedades na região da campanha do Rio Grande do Sul, Brasil. *Revta. Ibero-Latinoam. Parasitol.* 71:70-77. - Valli V.E.O., Kiupel M. & Bienzle D. 2016. Hematopoietic System, p. 102-268. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's

N. (Eds). *Pathology of Domestic Animals*. 6th ed. v.3. Academic Press, New York. 572p. - Weiss D.J. & McClay C.B. 1998. Studies on the pathogenesis of the erythrocyte destruction associated with anemia of inflammatory disease. *Vet. Clin. Pathol.* 17:90-93. - Weiss D. & Wardrop K. 2010. *Schalm's Veterinary Hematology*. 6 ed. WileyBlackwell, Singapore. 1232p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anemia hemolítica, esfregaço sanguíneo, estruturas parasitárias intraeritrocitárias.

86. Firmino M.O., Oliveira A.M., Nogueira D.B., Soares K.L., Silva R.A.F., Alves R.C., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Surto de varíola aviária em perus (*Meleagris gallopavo*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):161-162. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: millena_deoliveira@yahoo.com.br

Introdução: A varíola aviária é uma doença infectocontagiosa de propagação lenta, causada por um vírus do gênero *Avipoxvirus* e família Poxviridae, que acomete aves selvagens e aves domésticas como as galinhas e perus (Bolte et al. 1999, Moço et al. 2008, Tripathy & Reed 2008, Vargas et al. 2011). É uma enfermidade de grande importância na avicultura industrial devido à mortalidade e diminuição na produção de carne e ovos (Tripathy & Reed 2008). A doença caracteriza-se pela formação de lesões proliferativas nodulares e discretas na pele, principalmente nas regiões com ausência de penas, como pés, pálpebras e margens do bico, ou pela forma diftérica, caracterizada por lesões fibrinonecroticas e proliferativas na mucosa do trato respiratório superior, boca e esôfago (Moço et al. 2008, Tripathy & Reed 2008). A mortalidade na forma cutânea é baixa, podendo se elevar na presença da forma diftérica e ou infecções secundárias (Tripathy & Reed 2008, Silva 2016). O vírus da varíola aviária não apresenta predileção por sexo, raça ou idade, mas acomete principalmente aves jovens, provavelmente devido à imunidade ainda deficiente (Tripathy & Reed 2008). A transmissão ocorre através do contato direto entre as aves com solução de continuidade na pele, fômites, manipulação humana ou ainda veiculada por mosquitos, ocorrendo com maior frequência no verão (Tripathy & Reed 2008, Ferreira 2015). Clinicamente, além das lesões cutâneas características, observa-se emagrecimento, fraqueza, dificuldade de deglutição, dispneia, edema de pálpebras, cegueira e queda da produção. Objetiva-se com este trabalho descrever um surto de varíola aviária em perus diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG).

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos na propriedade onde os casos ocorreram. Uma ave foi submetida à necropsia e fragmentos de pele foram colhidos, fixados previamente em álcool 96% e posteriormente em formol a 10% e processados rotineiramente para a produção de lâminas histológicas no LPA/HV/UFCG. Além disso, material de biopsia cutânea de outra ave doente na propriedade também foi encaminhada para o referido laboratório.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural no município de Piquet Carneiro, Ceará, dois perus machos e adultos apresentaram lesões cutâneas que progrediram rapidamente na região da cabeça, pescoço e barbela com consequente cegueira dos animais. As aves não eram vermifugadas e nunca receberam nenhum tipo de vacina.

Os animais eram criados de forma extensiva e consorciadas com 35 galinhas, 13 galinhas-d'angola, 10 patos, quatro gansos e mais dois perus fêmeas, entretanto cada espécie vivia em piquetes separados. A dieta dos animais era a base de milho e restos de comida caseira. Em uma das aves foi realizada biopsia cutânea incisional e a outra veio a óbito e realizou-se a necropsia na propriedade. Macroscopicamente, observavam-se nódulos medindo aproximadamente 0,8cm e placas multifocais a coalescentes, amarelo-acinzentados, bordas irregulares, por vezes, ulcerados associados a crostas enegrecidas, entremeadas por pústulas na pele da região de pescoço, face, crista e barbela (Fig.1). Microscopicamente, em todos os fragmentos cutâneos de ambas as aves, observou-se acentuada e difusa hiperplasia do estrato espinhoso da epiderme (acantose) associado a moderada hiperqueratose ortoqueratótica, discreta degeneração hidrópica dos queratinócitos e áreas multifocais de necrose, associado a miríades de estruturas finamente granular e basofílicas (agregados bacterianos). No citoplasma de queratinócitos observavam-se estruturas grandes, ovais e eosinofílicas, compatíveis com corpúsculos de inclusão viral do Poxvírus (corpúsculos de Bollinger) (Fig.2). No animal doente, as lesões regrediram de forma espontânea.

Discussão: O diagnóstico foi estabelecido com base nos achados clínicos e epidemiológicos associados às alterações anatomopatológicas e à visualização de corpúsculos de inclusão viral intracitoplasmáticos nas células epiteliais,



Fig.1. Varíola aviária em perus. Observa-se na pele desprovidas de penas a presença de nódulos e placas multifocais a coalescentes, amarelo-acinzentados, bordas irregulares, a maioria ulcerados associado a crostas enegrecidas, entremeadas por pústulas.

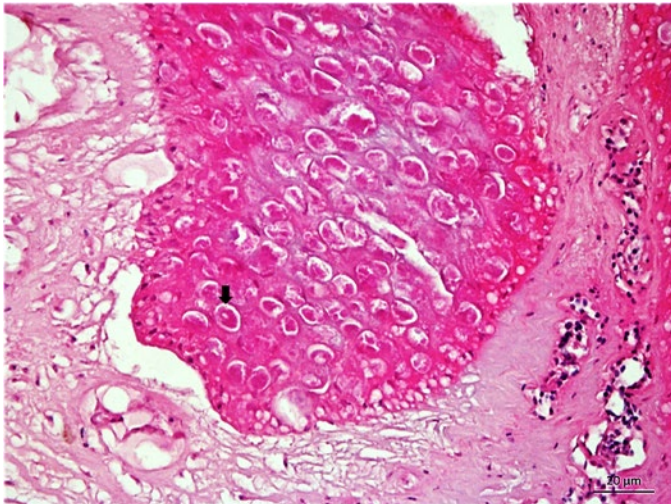


Fig.2. Varíola aviária em perus. Pele observa-se hiperplasia do estrato espinhoso da epiderme (acantose) associada a corpúsculos de inclusão viral, caracterizados por estruturas grandes, ovas e eosinofílicas no citoplasma de queratinócitos (seta) compatíveis com Poxvírus (corpúsculos de Bollinger). HE, Barra=20µm.

patognomônicos para a varíola aviária. Apesar de ser uma enfermidade auto-limitante com recuperação por volta de quatro semanas, pode ocorrer, em algumas aves, o desencadeamento de infecções secundárias por bactérias ou fungos (Tripathy & Reed 2008, Silva 2016), além de ocasionar queda da produção e mortalidade em aves comerciais em decorrência das lesões na forma diftérica (Ferreira 2015). Na propriedade onde o surto ocorreu, os animais eram criados com baixa tecnificação, o que provavelmente predispõe o aparecimento da doença nas aves, já que o vírus pode permanecer viável nas crostas por meses e anos no ambiente (Tripathy & Reed 2008). Neste tipo de criação não há manejo sanitário adequado, como o vazio sanitário e a desinfecção do aviário ou o ambiente em que os animais são criados,

o que auxilia a propagação do vírus através dos fômites, contato direto entre as aves, manipulação das lesões e por mosquitos. Os animais jovens são considerados os mais susceptíveis à doença (Tripathy & Reed 2008, Vargas et al. 2011), entretanto os animais acometidos neste surto são adultos jovens. O controle da doença é difícil e é baseado na redução de vetores, tais como mosquitos, isolamento das aves doentes e desinfecção frequente das instalações (Van Riper & Forrester 2007). A vacinação é utilizada como medida de prevenção, embora, só pode ser realizada em aves saudáveis, pois a vacina induz a infecção leve por se tratar de vacina com vírus vivo (Butcher & Rossi 1990).

Conclusão: A varíola aviária é uma enfermidade diagnosticada em aves do semiárido criadas principalmente em sistemas de subsistências, em forma de surtos, demonstrando a necessidade de trabalhos que desenvolvam medidas sanitárias de controle e erradicação da doença na região em criações pouco tecnificadas, no intuito de diminuir as perdas econômicas e impedir a disseminação do agente entre propriedades.

Referências: Butcher G.D. & Rossi F. 1990. Prevention and control of fowl pox in backyard chicken flocks. Gainesville: Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida – Bolte A.L., Meurer J. & Kaleta E.F. 1999. Avian host spectrum of avipoxviruses. Avian Pathol., 28:415-432. - Ferreira B.C. 2015. Caracterização morfológica e molecular do vírus da bouba aviária como contribuição para elaboração de padrão para condenação de carcaças de perus. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Uberlândia. 65p. - Moço H.F., Dias L.C., Andolfato L.H.M., Alves M.L., Bronzatto A. & Raya D.A. 2008. Bouba aviária. Ver. Cient. E. Med. Vet. 6:1-5. - Silva R.A.F. 2016. Caracterização epidemiológica, clínica e patológica da varíola aviária. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Federal de Campina Grande. 30p. - Tripathy D.N. & Reed W.M. 2008. Pox, p.291-303. In: Saif Y.M., Fadly A.M., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne, D.E. (Eds). Diseases of Poultry. 12ª Ed. Blackwell Publishing, Iowa. - Van Riper III C. & Forrester D.J.C. 2007. Avian pox. p.131-176. In: Thomas N.J., Hunter D.B. & Atkinson C.T. (Eds). Infectious Diseases of Wild Birds. Iowa: Blackwell Publishing. - Vargas G.D., Albano A.P., Fischer G., Hübner S., Sallis S.E., Nunes C.F., Raffi M.B. & Soares M.P. 2011. Avian pox virus infection in a common barn owl (*Tyto alba*) in Southern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 31:620-622.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bouba aviária, avicultura, ornitopatologia, poxvírus.

87. Firmino M.O., Gurgel A.C., Olinda R.G., Nascimento M.J.R., Correia G.S., Silva T.R., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Surto de eimeriose em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):162-164. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: millena_deoliveira@yahoo.com.br

Introdução: A eimeriose é uma das principais enfermidades do trato gastrointestinal dos ruminantes, causada pelo protozoário *Eimeria* spp., de distribuição mundial e ocorrência sazonal (Santos et al. 2016). Acomete bovinos de quatro meses até um ano de idade, desencadeando enterite contagiosa, sendo a diarreia o principal sinal clínico (Hillesheim & Freitas 2016). São 12 espécies de *Eimeria* descritas, entretanto as espécies *E. bovis* e *E. zuernii* são consideradas as de maior importância (Bruhn et al. 2011). Sistemas de criação intensiva com alta densidade populacional associado a falhas na higienização são fatores que favorecem a infecção por *Eimeria* (Hillesheim & Freitas 2016, Cruvinel et al. 2018). A infecção por *Eimeria* spp. é autolimitante, geralmente 3-10 dias, e termina quando o parasito completa o seu ciclo evolutivo, porém quando a carga parasitária é alta o indivíduo infectado pode desenvolver sintomatologia clínica (Riet-Correa et al. 2007). Objetiva-

se com este trabalho descrever um surto de eimeriose em bovinos adultos jovens criados em sistema semiextensivo.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade onde o surto ocorreu. Dois bovinos foram submetidos à necropsia e fragmentos de diversos órgãos, incluindo encéfalo e medula espinhal foram colhidos, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para a produção de lâminas histológicas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG). Fezes frescas dos animais doentes foram coletadas via retal e encaminhadas ao Laboratório de Patologia Clínica do referido HV para a realização de exame parasitológico (OPG).

Resultados: O surto ocorreu no mês de agosto de 2017 em uma propriedade na zona rural da cidade de Quixelô, Ceará. O proprietário adquiriu para a propriedade 40 bovinos há

aproximadamente três meses, todos eram criados de forma semiextensiva, com alimentação a base de pastagem nativa e nos piquetes eram fornecidos ração e sal mineral, água fornecida era de poço artesiano da própria propriedade. Apenas as fêmeas foram vermifugadas e vacinadas contra clostridioses. Há 10 dias, 15 animais, todos machos com aproximadamente dois anos de idade apresentaram diarreia sanguinolenta, discreta apatia e anorexia. Um dos animais apresentou trismo mandibular, nistagmo e opistótono. Um animal veio a óbito e o outro animal que apresentava sinais neurológicos foi eutanasiado diante do quadro clínico desfavorável. No exame externo dos cadáveres, observaram-se animais com escore corporal magro, mucosas oral e oculares hipocoradas, desidratação, abdome distendido, pelos da região anal com fezes líquidas e hemorrágicas. No intestino, a mucosa da porção final do íleo, ceco e cólon apresentavam-se difusamente avermelhada com discreto espessamento transmural circunferencial e áreas puntiformes multifocais esbranquiçadas nodulares, principalmente em cólon (Fig.1A e B). Alguns linfonodos da cadeia mesentérica estavam aumentados de volume e superfície de corte com área focal acastanhada. Nos demais órgãos não foram observadas lesões. Microscopicamente, observaram-se no íleo, ceco e cólon áreas multifocais, por vezes, difusa de acentuada hiperplasia e hipertrofia das células epiteliais de revestimento das vilosidades e das criptas. No citoplasma dessas células foram visualizados vários estágios de desenvolvimento de coccídeo, caracterizados por estruturas arredondadas, com grânulos eosinofílicos dispostos perifericamente medindo aproximadamente 30µm de diâmetro (macrogamontes), estruturas arredondadas multinucleadas basofílicas medindo 15-20µm de diâmetro (microgamontes), cistos arredondados medindo 40-60µm de diâmetro preenchidos por numerosos merozoítos alongados e basofílicos (esquizontes) e estruturas arredondadas com parede hipereosinofílica espessa medindo 15-20µm de diâmetro preenchido por núcleo único levemente granular e basofílico (oocistos não esporulados) (Fig.2A e B). A maioria das criptas apresentavam-se necróticas, com a luz distendida por restos celulares e numerosos coccídeos. Em

algumas áreas as criptas eram revestidas por células epiteliais achatadas, caracterizando um processo de regeneração. Havia ainda moderada necrose na superfície das vilosidades associada a hemorragia. Em alguns cortes observavam-se discreto a moderado infiltrado inflamatório constituído por eosinófilo e linfócitos distendendo a lâmina própria. No ceco observou-se acentuado edema distendendo a submucosa e no centro dos folículos linfoides moderado infiltrado histiocítico. Nos linfonodos mesentéricos observou-se hiperplasia de folículos linfoides e distensão dos seios medulares com moderado edema associado a discreto infiltrado inflamatório constituído de macrófagos e eosinófilos. No citoplasma de alguns macrófagos havia pigmento granular acastanhado (hemossiderose). No OPG de três animais doentes, foi detectado aproximadamente 1250 ovos de *Eimeria* sp. Na bioquímica destes animais, observou-se discreta baixa das proteínas plasmáticas totais (PPT). Diante das lesões observadas foi iniciado o tratamento com base em Sulfaquinoxalina 15mg/kg, via oral, BID, por cinco dias, além de indicar medidas de controle e profilaxia como a realização de exame parasitológico nos animais recém introduzidos na propriedade e manter instalações sempre limpas. O proprietário relatou melhora dos animais afetados.

Discussão: O diagnóstico de eimeriose foi realizado com base nos dados epidemiológicos e clínicos associados aos achados anatomopatológicos, principalmente pela visualização de vários estágios de desenvolvimento do coccídeo. Na fase inicial da vida os bovinos apresentam susceptibilidade a infecções respiratórias e intestinais, que podem levar o animal a óbito, resultando em grandes perdas econômicas às propriedades acometidas (Cruvinel et al. 2018). A eimeriose é considerada uma doença amplamente disseminada pelo semiárido nordestino (Santos et al. 2016), causando impacto negativo nas propriedades, já que alguns animais adultos são portadores e eliminam o oocisto no ambiente, predispondo à infecção dos animais susceptíveis (Riet-Correa et al. 2007, Santos et al. 2016). Neste surto todos os animais acometidos tinham idade média acima de dois anos, sendo que geralmente a idade mais acometida são os bezerros de até um ano de idade,

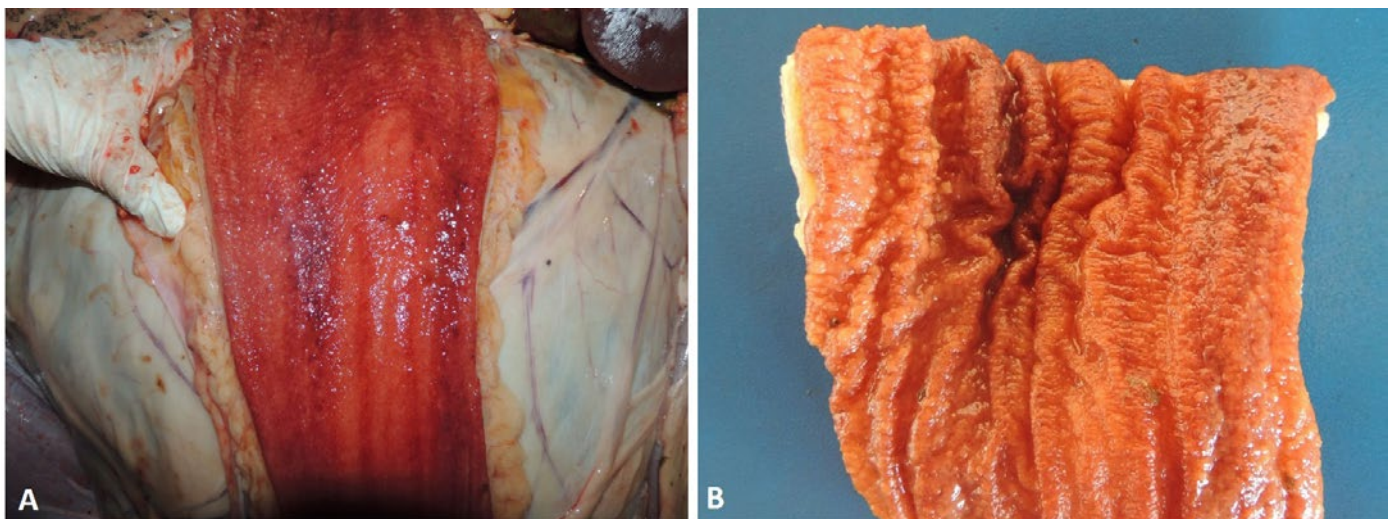


Fig.1. Eimeriose em bovinos. (A) Cólon com mucosa difusamente avermelhada e aspecto granular. (B) Ceco após fixação com mucosa difusamente avermelhada e áreas nodulares, esbranquiçadas, bem delimitadas, elevadas a superfície, macios, medindo aproximadamente 0,2cm de diâmetro, multifocais a coalescentes.

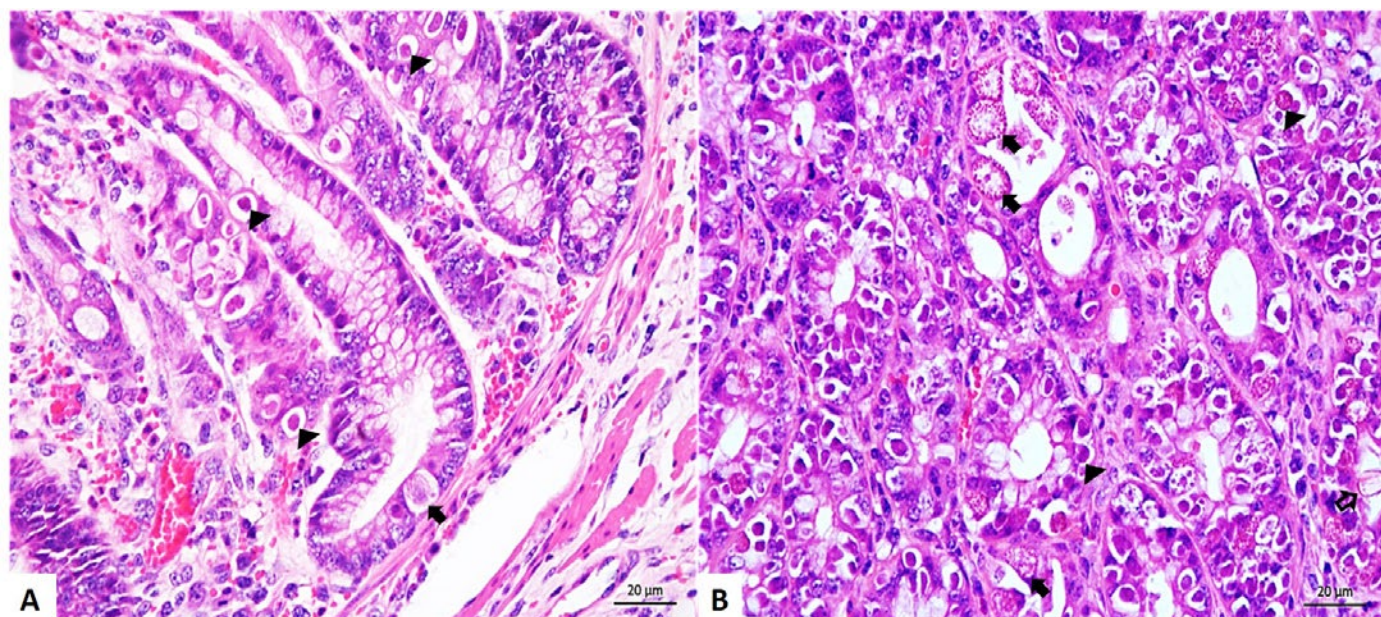


Fig.2. Eimeriose em bovinos. (A) Ceco, observam-se múltiplos estágios de desenvolvimento do coccídeo no citoplasma do enterócito, esquizontes preenchidos por merozoítos (seta) e microgamontes (cabeça de seta). HE. Barra=20µm. (B) Cólon, observam-se vários estágios de desenvolvimento do coccídeo no citoplasma das células epiteliais que revestem a cripta, macrogamontes (setas), microgamontes (cabeça de seta) e um único oocisto não esporulado (seta vazada). HE. Barra=20µm

principalmente aqueles recentemente desmamados (Hillesheim & Freitas 2016). A transmissão da eimeriose ocorre através da ingestão de oocistos esporulados presentes nos alimentos (pastagens), água contaminada ou pela lambidura de baias e outros animais (Hillesheim & Freitas 2016). Geralmente os animais criados de forma extensiva/semiextensiva apresentam susceptibilidade a doença já que podem ter acesso a água e pastagens contaminadas (Hillesheim & Freitas 2016, Cruvinel et al. 2018), assim como observado na propriedade do surto. Entretanto propriedades com sistema intensivo também podem ter taxas elevadas da doença, já que o confinamento e o estresse também são favoráveis ao aparecimento da coccidiose (Santos et al. 2016). O controle é fácil quando há correto manejo sanitário da propriedade e utilização correta de coccidiostáticos na dieta do plantel (Santos et al. 2016). Na propriedade dos casos relatados, não houve manejo sanitário dos animais recentemente introduzidos e houve o aumento abrupto da quantidade de animais por piquete, o que provavelmente favoreceu a infecção e instalação da doença por alta carga parasitária, já que foram observados grande quantidade de ovos no OPG e inúmeros estágios de desenvolvimento do coccídeo intracelulares nos segmentos intestinais dos animais submetidos à necropsia.

Conclusão: Diante dos achados pode se concluir que a eimeriose é uma doença contagiosa grave quando há alta infestação parasitária e que pode culminar com a morte de bovinos adultos jovens. O tratamento terapêutico escolhido para a propriedade foi efetivo, sendo importante que os produtores rurais estabeleçam medidas de profilaxia e controle adequadas para seu estabelecimento no intuito de diminuir os prejuízos econômicos desencadeados por tal doença.

Referências: Bruhn F.R.P., Lopes M.A., Demeu F.A., Perazza C.A., Pedrosa M.F. & Guimarães A.M. 2011. Frequency of species of *Eimeria* in females of the Holstein-Friesian breed at the post-weaning stage during autumn and winter. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 20:303-307 – Cruvinel L.B., Bastos T.S.A., Nicaretta J.E., Couto L.F.M., Borges D.G.L., Borges F.A., Soares V.E. & Lopes W.D.Z. 2018. Surtos consecutivos ocasionados por *Eimeria zuernii* em bezerros de corte de uma propriedade no estado de São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 38:277-284 – Hillesheim L.O. & Freitas F.L.C. 2016. Ocorrência de eimeriose em bezerros criados em propriedades de agricultura familiar – nota científica. *Cienc. Anim. Bras.* 17:472-481 – Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Varela, São Paulo, 716p. – Santos E.M.S., Ramos R.A.N., Faustino M.A.G. & Alves L.C. 2016. Eimeriose, p.993-995. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), *Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia*. 1ª ed. Roca, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Coccidiose, diarreia sanguinolenta, doenças parasitárias, OPG.

88. Mendes R.E., Gris A., Cechin R.A., Mingotti T.R., Natter K., Freis Y.T., Alves F.D. & Silva T.M.A. 2018. **Urolitíase associada a pielonefrite em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):164-166. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia, Rodovia SC-283 Km 17, Vila Fragosos, Concórdia, SC 89700-000, Brasil. E-mail: ricardo.mendes@ifc.edu.br

Trabalho apoiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Nº. 468602/2014-3 e Edital IFC 267/2017.

Introdução: Urolitíase é comumente observada em bovinos, principalmente em machos, levando a obstrução

uretral. Entretanto, como em fêmeas a uretra é curta e de maior calibre, são raros os relatos de obstrução. Normalmente

ocorrem urólitos devido ao excesso de minerais na dieta, mas também quando os animais são alimentados com pastagens contendo alta concentração de ácido sílico, por alterações no pH urinário, redução da ingestão de água, entre outros fatores (Cianciolo & Mohr 2016). Casos de pielonefrite normalmente ocorrem de modo esporádico e raramente são economicamente importantes. Em geral desenvolvem-se de modo ascendente, sendo predispostos por trauma ou estase urinária, favorecendo a multiplicação da microbiota do próprio trato urinário, como *Corynebacterium renale*, sendo o agente mais comumente relatado em bovinos (Radostitis et al. 2002). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de urolitíase associado a pielonefrite severa em um bovino.

Material e Métodos: Um bovino, fêmea, jersey de 3,5 anos, 30 dias após parto, oriundo da cidade de Treze Tílias – SC, foi remetido ao Laboratório de Patologia Veterinária do IFC – Concórdia, com histórico de inapetência e anorexia por cinco dias, sendo o único no rebanho a apresentar os

sinais clínicos. O proprietário tentou realizar tratamento com polivitamínicos e antitóxico, mas não obteve êxito, e o animal veio a óbito. Foi realizado exame de necropsia, coletado fragmentos de vários órgãos e fixados em formalina 10%. As amostras dos órgãos foram processadas e coradas rotineiramente para histopatologia.

Resultados: Na necropsia o animal apresentava bom escore corporal, e com ambos os ureteres severamente distendidos (Fig.1). Ao corte fluindo grande quantidade de conteúdo purulento (Fig.2), além de estruturas variando de um a cinco centímetros de diâmetro de coloração esbranquiçada, consistência dura e superfície irregular (litíases). Na mucosa do ureter direito havia uma área de aproximadamente três centímetros de comprimento por dois centímetros de largura, esbranquiçada, deprimida e de consistência firme (fibrose) (Fig.3). Já na mucosa do ureter esquerdo, foi observada uma área de cinco centímetros de comprimento por dois centímetros de largura, vermelha (Fig.2 e Fig.3). O rim



Fig.1. Rins. Direito severamente diminuído e esquerdo moderadamente aumentado de tamanho, além de os ureteres estarem severamente aumentados.



Fig.2: Ureter e rim direitos. Ureter ao corte fluindo severa quantidade de líquido purulento e litíases de variados tamanhos e rim moderadamente aumentado de tamanho.

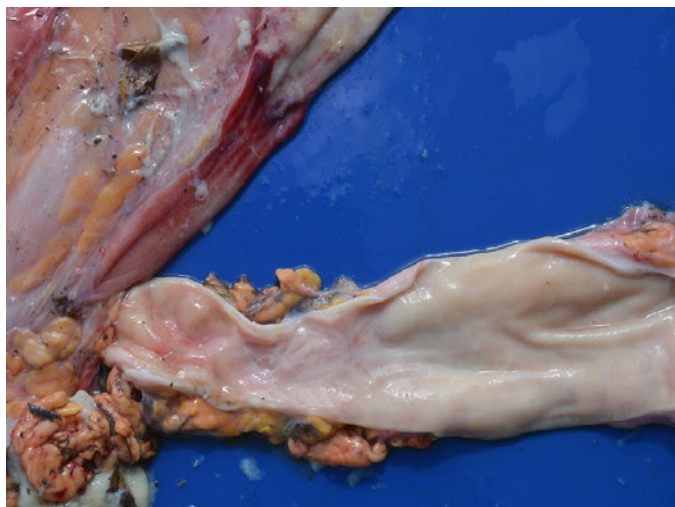


Fig.3. Ureteres. Área de fibrose no esquerdo (abaixo) e de obstrução no ureter direito (acima).



Fig.4. Rim. Dilatação severa da pelve renal, além de áreas multifocais de coloração branco amareladas no córtex renal.

direito estava severamente diminuído de tamanho (17 cm de comprimento) e o rim esquerdo apresentava-se moderadamente aumentado de tamanho (30 cm de comprimento) (Fig.1). No rim esquerdo o corte, o parênquima apresentava áreas de 0,3 a 0,7 cm de diâmetro e coloração amarelada (Fig.4), além de fluir severa quantidade de conteúdo purulento da pelve. No exame histopatológico foi observado necrose moderada a severa multifocal no epitélio dos ureteres, associada a restos celulares, infiltrado inflamatório neutrofílico, colônias bacterianas cocoides e moderada hiperplasia do epitélio. Em ambos os rins foi observado dilatação severa multifocal dos túbulos renais, além de infiltrado inflamatório neutrofílico intratubular moderado a severo difuso, sendo que no rim direito ainda havia fibrose severa difusa intersticial.

Discussão: O diagnóstico de pielonefrite e urolitíase foi baseado no histórico, nas lesões macroscópicas e microscópicas encontradas. Ozmen (2004) relata que normalmente os casos de urolitíase em bovinos estão relacionados ao desequilíbrio ou excesso de minerais na dieta. Neste relato de caso o animal era de aptidão leiteira e de alto potencial produtivo, sendo que a suplementação mineral era realizada pelo proprietário junto com a ração, mas sendo fornecida quantidade variável por não haver formulação individual. Suspeita-se que uma alta concentração de minerais dietéticos, fez com que ocorresse alta concentração desses também na urina, favorecendo a precipitação e formação das litíases. Os cálculos propiciaram uma obstrução, aguda no ureter esquerdo e crônica no direito. A grande dimensão de algumas das litíases, a lesão cicatricial no ureter direito, e mesmo a hidronefrose associada a atrofia renal, levam a presunção de que os urólitos foram produzidos e estavam presentes no sistema urinário há bastante tempo, sendo

de evolução crônica. Por outro lado, o aumento de tamanho do rim esquerdo, associado a severa quantidade de material purulento e infiltrado inflamatório supurativo, fazem crer que a pielonefrite, ao menos no rim esquerdo, era um processo mais agudo. Como o desenvolvimento da pielonefrite foi de evolução aguda, e o animal tinha histórico de parto recente, este deve ter predisposto o desenvolvimento da mesma, condizendo com o que Karini et al. (2006) afirmaram, que o desenvolvimento de pielonefrite em bovinos é predisposto por estresses como gestação, parto, parto distócito, entre outras enfermidades. Ambas as patologias em concomitância foram fatais para o animal.

Conclusão: Urolitíase é uma enfermidade relativamente comum, porém associada a pielonefrite, não é muito relatada. Ambas as enfermidades não tem grande relevância econômica, sendo descritos casos pontuais. O diagnóstico precoce destas através de toque retal e exames de urina pode ser realizado e ajuda a adotar condutas específicas e eficazes, dando melhor prognóstico ao animal acometido, ou prevenindo que estas ocorram novamente em outros animais.

Referências: Cianciolo R. & Mohr F.C. 2016. Urinary system, p.376-464. In: In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's N. (Eds). Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Academic Press, New York. 572p. - Karini I., Shahgholian M., Ebrahimi A., & Mahzounieh M. R. 2006. Abattoir survey of bovine pyelonephritis. Iranian J. Vet. Res. 7:59-61. - Ozmen O. 2004. Kidney Pathology in Non-obstructive Urolithiasis in Cattle. J. Vet. Med. A 51:405-408. - Radostits O.M., Blood D.C. & Gay C.C. 2002. Doenças do trato urinário, p.429-447. In: Ibid. (Eds), Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1737p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, patologia, sistema urinário, cálculo renal.

89. Elias F., Bedin A., Santa Catarina A. & Nascif I.A. 2018. Prevalência sorológica do vírus da diarreia viral bovina (BVDV-1) em bovinos leiteiros não vacinados do município de Realeza-Paraná. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):166-168. Universidade Federal da Fronteira Sul, Rua Edmundo Gaievski 1000, Realeza, PR 85770-000, Brasil. E-mail: elias.fabiana@gmail.com

Introdução: Dentre as doenças que afetam diretamente a produção leiteira e a eficiência reprodutiva, está a diarreia viral bovina (BVD), sendo considerada uma das principais doenças de bovinos, por promover significativas perdas econômicas na bovinocultura do mundo todo (Baker 1995). A BVD é uma enfermidade cosmopolita causada por um RNA vírus, pertencente à família *Flaviviridae* e ao gênero *Pestivirus*. O vírus da BVD apresenta dois biótipos: um não citopatogênico (NCP) e outro citopatogênico (CP). O vírus NCP constitui a maioria dos isolados de campo, e está associado com as diversas manifestações clínicas da infecção, inclusive a geração de bezerras persistentemente infectados (PI). Por outro lado, o vírus CP está presente quase que exclusivamente em casos da doença das mucosas (DM) (Samara et al. 2004). Esta enfermidade é responsável por uma ampla gama de manifestações clínicas, que variam desde infecções inaparentes ou subclínicas até uma doença aguda e, por vezes, fatal conhecida como a Doença das Mucosas (Baker 1995). Apesar de produzir efeitos deletérios em diversos sistemas do organismo do hospedeiro, as perdas reprodutivas são sem dúvida, as mais importantes, por serem justamente as que causam maiores perdas econômicas (Grooms 2004).

A transmissão do vírus da BVD se dá, tanto horizontalmente quanto verticalmente. A transmissão horizontal ocorre através do contato direto entre animais, principalmente pelas mucosas, o que inclui o coito; ou de forma indireta, por meio de secreções, excreções, sangue e fômites. No caso da BVD, os animais PI são a principal fonte de infecção do rebanho, pois excretam o vírus continuamente e em altas concentrações (Baker 1995, Radostits et al. 2007). Para o diagnóstico final dos vírus da BVD, são necessários exames laboratoriais. Dentre os mais utilizados, estão os métodos indiretos, como a vírus-neutralização, que é um exame altamente sensível e específico para o sorodiagnóstico da enfermidade (Sandvik 1999). Além disso, a vírus-neutralização possui a vantagem de ser um teste tanto qualitativo quanto quantitativo, sendo que, ao passo que detecta anticorpos, também os quantifica. Levando em consideração que a atividade leiteira está em crescimento exponencial na região, e sendo a reprodução um dos fatores primordiais para o sucesso na produção de leite, o presente trabalho teve como objetivo realizar exames sorológicos no município de Realeza, através de vírus-neutralização em fêmeas acima de 1 ano de idade para

a identificação de animais positivos para a BVD-1 decorrentes de infecções naturais.

Material e Métodos: Foram utilizadas 317 amostras de soro sanguíneo de vacas não-vacinadas, com idade entre um e 15 anos, de aptidão leiteira, compostas por sangue de fêmeas das raças: Holandesa (279 amostras), Jersey (16 amostras), Mestiços Jersey/Holandês (21 amostras) e Girolando (uma amostra), pertencentes a 18 propriedades rurais familiares localizadas no município de Realeza, região sudoeste do Paraná. Todas as propriedades eram de exploração leiteira, em sistema de criação semi-intensivo, distribuídas em 8 comunidades distintas. A colheita de sangue foi realizada entre o mês de maio e agosto de 2014, através da punção da veia coccígea com agulhas e tubos descartáveis e estéreis. Os tubos identificados, sem a presença de anticoagulante, foram levados até o laboratório para centrifugação e obtenção do soro, que foi mantido em freezers de temperatura controlada de -45°C até o momento do seu processamento pelo Laboratório de Medicina Veterinária Preventiva na Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - UNESP, campus Jaboticabal, São Paulo, onde realizou-se o teste sorológico de vírus-neutralização para a detecção de anticorpos virais contra o BoHV-1 e BVD conforme metodologia descrita pelo *Manual for Standards for Diagnostic Tests and Vaccines* (Oie 2005).

Resultados: Das 317 amostras de soro submetidas ao teste de vírus-neutralização, 54 foram positivas, obtendo titulação acima de 1/10. Desta forma, obteve-se a soroprevalência de 17,03% entre as amostras testadas para BVD-1. Das 18 propriedades em estudo, 15 (82,33 %) apresentaram ao menos um animal positivo, variando de 1 a 8, o número de animais positivos em cada propriedade. A média de idade dos animais soropositivos foi de 4,8 anos. Dos animais com sorologia positiva, 57,41% apresentaram títulos baixos ($\leq 1/40$), 35,19% títulos médios, entre 1/80 e 1/320, e apenas 7,41% apresentaram títulos altos ($\geq 1/640$).

Discussão: Os resultados sorológicos são semelhantes aos descritos por Ribeiro et al. (1987), com prevalência de 14,64% no Estado da Bahia e por Nogueira (2003) na microrregião de Viçosa em Minas Gerais, que encontrou uma prevalência sorológica de 14,3%. Pasqualotto et al. (2015), no oeste de Santa Catarina e Possebon et al. (2015) no noroeste gaúcho, também encontraram soroprevalência inferior às médias nacionais e mundiais (27,8% e 28,5%, respectivamente). Tais estudos se assemelham ao presente em sua metodologia, sendo que animais vacinados foram excluídos na triagem. Entretanto, os resultados encontrados pelo presente estudo, diferem dos encontrados por Médici et al. (2000), que, ao testar 937 bovinos de corte e leite, provenientes de 81 rebanhos de 74 municípios do estado do Paraná, encontrou prevalência de 73,47%. Mainar-Jaime et al. (2001), Nogueira (2003) e Possebon et al. (2015), atribuem as baixas frequências de animais positivos, em relação às médias nacionais, ao manejo empregado no rebanho leiteiro. Desta maneira, a aquisição de animais infectados ou persistentemente infectados é muito baixa, devido à dinâmica utilizada em propriedades de cunho familiar, como a criação das próprias novilhas para reposição e o descarte dos machos, além da utilização de inseminação artificial (IA). A grande porcentagem de propriedades com ao menos um animal positivo encontrada no presente estudo (82,33%), vai de encontro com os resultados encontrados por Quincozes et al. (2007) (82,35%). Entretanto, são superiores

aos encontrados por Frandaloso et al. (2008) (57,7%) e Possebon et al. (2015) (58,3%), e inferiores aos encontrados por Samara et al. (2004), em que 100% dos rebanhos testados apresentavam ao menos um animal positivo. Em relação à idade dos animais acometidos Mainar-Jaime et al. 2001 relatam que animais mais velhos apresentam maiores chances de exposição ao vírus e, portanto, com maior probabilidade de sofrerem uma infecção. Já a distribuição de títulos encontrada no presente estudo foi semelhante à encontrada por Quincozes et al. (2007). Entretanto, diferem dos encontrados por Becker et al. (2015), sendo que neste, a maior parte dos títulos (63,1 %) estavam acima de 1/640.

Conclusão: A partir do presente estudo epidemiológico, pode-se concluir que anticorpos gerados a partir de infecções naturais causadas pelo vírus da BVD-1 estão presentes nos rebanhos leiteiros do município de Realeza-PR. A diferença entre a prevalência encontrada no presente estudo, em relação a outros trabalhos, pode ser atribuída ao manejo existente nas propriedades estudadas. Os títulos médios encontrados, em sua maioria, foram baixos.

Referências: Baker J.C. 1995. The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 11:425-445. - Becker A.S., Rodrigues M.G., Orlandini J.R., Menezes P., Matos C.S., Wilsmann D.E., Viana A.E. & Rodrigues P.R.C. 2015. Anticorpos neutralizantes contra o herpesvírus bovino tipo 1 e o vírus da diarréia viral bovina em bovinos vacinados e não vacinados da região sul do estado do Rio Grande do Sul. *Sci. Anim. Health.* 3:209-220. - Frandaloso R., Anzileiro D., Spagnolo J., Kuse N., Fiori C., Scortegagana G.T., Barcellos L.J.G. & Kreutz L.C. 2008. Prevalência de leucose enzootica bovina, diarréia viral bovina, rinotraqueíte infecciosa bovina e neosporose bovina em 26 propriedades leiteiras da região Nordeste do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciênc. Anim. Bras.* 4:1102-1106. - Grooms D.L. 2004. Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 20:5-19. - Mainar-Jaime R.C., Berzal-Herranz B., Arias P. & Rojo-Vazquez F.A. 2001. Epidemiological pattern and risk factors associated with bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in a non-vaccinated dairy-cattle population from the Asturias region of Spain. *Prev. Vet. Med.* 52:63-73. - Médici K.C., Moscardi J.R.E., Vicente K., Alfieri A.F. & Alfieri A.A. 2000. Identification of antibodies against bovine virus diarrhoea virus in beef and dairy cattle herds in Parana State. *Virus Rev. Res.* 5:145. - Nogueira F.S. 2003. Diagnóstico da infecção pelo vírus da Diarréia Viral Bovina em Propriedades da microrregião de Viçosa. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 51p. - Organização Mundial de Saúde Animal. 2015. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. <<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>>. - Pasqualotto W., Sehnem S. & Winck C. A. 2015. Incidência de Rinotraqueíte Infecciosa Bovina (IBR), Diarréia Viral Bovina (BVD) e Leptospirose em Bovinos Leiteiros da Região Oeste de Santa Catarina - Brasil. *Rev. em Agronegócio e Meio Ambiente.* 8:249-250. - Possebon K.F., Kaiser T.S. & Martins L.R.V. 2015. Soroprevalência da diarréia viral bovina da região noroeste do estado do Rio Grande do Sul. *Anais do XXIII Seminário de iniciação científica.* p.1-5. - Quincozes C.G., Fischer G., Hubner S.O., Vargas G., Vidor T. & Brod C.S. 2007. Prevalência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarréia viral bovina na região sul do Rio Grande do Sul. *Semina: Ciênc. Agrár.* 28:269-276. - Radostits O.M., Gay C. & Hinchcliff K.W. 2007. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* 10 ed., Edinburgh Saunders: Elsevier, p. 985-993. - Ribeiro M.B., Galvão C.L., Costa A.R., Rodrigues F.M. & Suzart J.C.C. 1987. Infecções pelo vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina / vulvovaginite pustular infecciosa, diarréia viral bovina e parainfluenza 3, detectadas por meio de avaliação sorológica no Estado da Bahia. *Boletim EBAPA.* 11 - Samara S.I., Dias F.C. & Moreira S.P.G. 2004. Ocorrência da diarréia viral bovina nas regiões sul do Estado de Minas Gerais e nordeste do Estado de São Paulo. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 41:396-340. - Sandvik T. 1999. Laboratory diagnostic investigations for bovine viral diarrhoea virus infections in cattle. *Vet. Microbiol.* 64:123-134.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças reprodutivas, doenças virais, sanidade, bovinos leiteiros.

90. Oliveira Jr I.M., Costa R.C., Oliveira L.F.S., Nunes M.V.L., Souza A.R., Mesquita L.P., Maiorka P.C. & Varaschin M.S. 2018. **Bioensaio de *Neospora caninum* em gerbil utilizando tecidos de cabras naturalmente infectadas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38 (Supl.):168-169. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: rafaelccosta3@gmail.com

Apoio: FAPEMIG (processo CVZ PPM 00763/16) e FAPESP (2016/05010-2)

Introdução: *Neospora caninum* é um parasito do filo Apicomplexa, importante agente causador de abortos, especialmente em bovinos leiteiros (Dubey & Scharf 2011). Há poucos relatos sobre a patogenia desse parasito em caprinos e, até o momento, não há relatos de cepas isoladas de cabras (Porto et al. 2016). Poucos relatos mostram que *N. caninum* pode causar distúrbios reprodutivos e encefalite em caprinos (Mesquita et al. 2013, Costa et al. 2014). O estudo da patogenia em pequenos e grandes ruminantes pode ser dispendioso, desta forma, modelos experimentais em animais de laboratório têm sido desenvolvidos, sendo o gerbil (*Meriones unguiculatus*) amplamente utilizado como modelo para a neosporose, por ser considerado mais suscetível à infecção quando comparado a linhagens de camundongos isogênicos (Ramamoorthy et al. 2005). Até o momento, nenhum estudo avaliou a patogenia de cepas de *N. caninum* de cabras naturalmente infectadas em modelos gerbis. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a suscetibilidade de gerbis à infecção por cepas de *N. caninum* provenientes de caprinos.

Material e Métodos: Foram coletadas amostras de placenta de três cabras (cabras 1, 2 e 3) com histórico de abortos e transmissão vertical de *N. caninum* para cabritos. Essas cabras apresentaram resultados negativos para *Toxoplasma gondii*, *Brucella* spp., *Coxiella burnetii* e *Chlamydia abortus*. Os animais eram mantidos em piquetes telados e livres de contato com cães. As placentas foram coletadas imediatamente após o parto e processadas rotineiramente para histologia e imuno-histoquímica (IHQ) anti-*N. caninum*. Coletaram-se aleatoriamente 100g de cotilédones de diferentes áreas da placenta. Esses foram debridados assepticamente e digeridos com uma solução de tripsina-EDTA a 0,25% durante 45min a 37°C. Em seguida, as amostras foram filtradas, lavadas duas vezes com solução salina tamponada, centrifugadas a 1200g por 10min e suspensas em meio RPMI 1640 para um volume final de 10mL. As suspensões placentárias foram inoculadas intraperitonealmente em seis gerbis (0,5ml/gerbil) para cada cabra (gerbis nº 1-18). Três gerbis de cada grupo foram imunossuprimidos com três doses subcutâneas de 0,4mg de metilprednisolona em um intervalo de 7 dias (gerbis nº 4-6, 10-12 e 16-18). Como controle, seis gerbis foram inoculados com o mesmo volume de RPMI utilizado para inoculação de animais experimentais. Desses, três foram imunossuprimidos como descrito anteriormente. Os animais foram avaliados diariamente e eutanasiados com overdose de isoflurano no 30º dia pós-inoculação (d.p.i.). Amostras de encéfalo, coração, músculo esquelético, pâncreas, rim, fígado, pulmão, baço, olho, língua, testículos e linfonodos mesentéricos dos gerbis foram coletadas em formol tamponado a 10% para histologia e IHQ anti-*N. caninum*. A IHQ foi realizada segundo protocolo descrito por Costa et al. (2014). O DNA dos tecidos placentários e dos gerbis (encéfalo, pâncreas, fígado, baço, coração e músculo esquelético) foi extraído utilizando kit comercial (Reliaprep gDNA Tissue Miniprep System - Promega), de acordo com

as instruções do fabricante. A PCR foi realizada utilizando *primers* para uma região específica do gene NC5 de *N. caninum* (Collantes-Fernández et al. 2002) e o produto foi sequenciado pelo método de sequenciamento Sanger.

Resultados: A cabra 1 apresentou título na RIFI para *N. caninum* de 1:3200 no parto, e as cabras 2 e 3 tinham títulos de 1:1600. Macroscopicamente, não havia lesões nas placentas. Microscopicamente, a cabra 1 apresentava placentite linfoplasmocitária multifocal moderada a acentuada, com calcificação multifocal e áreas de necrose nas vilosidades coriônicas envolvendo as células trofoblásticas. Estruturas compatíveis com protozoários foram observadas no epitélio coriônico e estroma, associadas ou não a inflamação. Nas cabras 2 e 3 observou-se placentite linfoplasmocitária multifocal discreta e poucos focos de calcificação no epitélio coriônico e estroma. Estruturas semelhantes a cistos e taquizoítos de *N. caninum* localizados no epitélio coriônico e no estroma das cabras 1 e 2 foram imunomarcados para *N. caninum*. Não houve imunomarcagem dessas estruturas na placenta da cabra 3. Todos os gerbis inoculados com suspensão placentária da cabra 1 (gerbis nº 1-6) soroconverteram aos 30 d.p.i., enquanto quatro inoculados com suspensão placentária da cabra 2 (gerbis nº 7, 10-12) e dois da cabra 3 (gerbis nº 16 e 17) soroconverteram aos 30 d.p.i. Dois gerbis (4 e 16) apresentaram sinais clínicos significativos, com inclinação acentuada da cabeça aos 16 e 28 d.p.i., respectivamente e, aparentemente, não houve perda da consciência ou da coordenação motora. Macroscopicamente, o pâncreas estava discretamente diminuído de tamanho em relação ao pâncreas dos gerbis controle (gerbis nº 4-6, 16). Histologicamente, os principais órgãos afetados dos gerbis infectados por *N. caninum* incluíam pâncreas, encéfalo, músculo esquelético e coração. A arquitetura pancreática foi parcialmente perdida e substituída por grande quantidade de macrófagos e neutrófilos, e havia também linfócitos e plasmócitos, em menor quantidade. Havia também necrose multifocal e fibrose pancreática leve a moderada (gerbis nº 4-7, 10-12, 16 e 17). Nos encéfalos de gerbis infectados com *N. caninum* (gerbis nº 4-6, 10-12 e 16), observou-se gliose multifocal, moderada a acentuada, principalmente em telencéfalo, tálamo e tronco encefálico. Lesões do encéfalo foram mais proeminentes nos gerbis que tiveram sinais clínicos graves (gerbis nº 4 e 16). Estruturas compatíveis com taquizoítos, bem como estruturas compatíveis com cistos intraneuronais marcados na IHQ, foram observadas associadas ou não a áreas de gliose. Apenas gerbis inoculados com suspensão placentária da cabra 1 apresentaram lesões miocárdicas e músculo-esqueléticas, caracterizadas por degeneração multifocal de fibras musculares, além de infiltrado moderado a acentuado de macrófagos e necrose com calcificação distrófica. Havia ainda fibrose multifocal a coalescente. Estruturas compatíveis com taquizoítos foram imunomarcadas para *N. caninum* no coração e no músculo esquelético.

Discussão: As lesões placentárias encontradas são semelhantes às aquelas descritas em estudos experimentais no qual o parasito foi inoculado em vacas (Regidor-Cerrillo et al. 2014) e caprinos (Porto et al. 2016), que consistiu em infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear e focos necróticos. Vacas inoculadas no início da gestação com duas cepas de *N. caninum* com patogenicidade diferente, NC-Spain7 (mais patogênica) e NC-Spain8 (menos patogênica), apresentaram infiltrado inflamatório mononuclear severo e raros neutrófilos, além de elevada taxa de perda fetal (Regidor-Cerrillo et al. 2014). Em contraste, cabras experimentalmente infectadas nos terços inicial e médio de gestação com a cepa NC-Spain7 mostraram lesões mais graves, consistindo de placentite necrótica moderada e extensa, com infiltrado inflamatório não purulento leve e, no final da gestação, lesões necróticas e infiltrado inflamatório leve (Porto et al. 2016). Da mesma forma, bovinos inoculados no início e no terço médio da gestação com a cepa NC-1 induziu necrose placentária grave e infiltrado inflamatório não purulento (Maley et al. 2006). A soroconversão de gerbis imunocompetentes inoculados com linhagens de *N. caninum* mostrou que a carga parasitária inoculada com as amostras de placenta foi suficiente para causar infecção. No entanto, a carga parasitária inicial inoculada e a fase parasitária não puderam ser avaliadas neste estudo, pois foi utilizado tecido placentário fresco. Outros estudos mostram que os gerbis são altamente suscetíveis à infecção por *N. caninum*, usando taquizoítos das linhagens NC-Kr2 (Kang et al. 2009) e NC-1 (Ramamoorthy et al. 2005) e oocistos da linhagem NC-Liv (Dubey & Lindsay 2000). Em contraste, Oliveira et al. (2017), usando o mesmo número de oocistos como Dubey & Lindsay (2000), mas de uma cepa diferente, relataram que os gerbis não desenvolveram neosporose clínica, demonstrando que a suscetibilidade de gerbis à neosporose também pode estar relacionada à cepa do parasito.

Conclusão: Os resultados do presente estudo mostram que os gerbis foram infectados com sucesso com *N. caninum*

utilizando tecidos placentários caprinos. No entanto, a imunossupressão foi necessária para o desenvolvimento de neosporose.

Referências: Collantes-Fernández E., Zaballos A., Alvarez-García G. & Ortega-Mora L.M. 2002. Quantitative detection of *Neospora caninum* in bovine aborted fetuses and experimentally infected mice by real-time PCR. J. Clin. Microbiol. 40:1194–1198. - Costa R.C., Orlando D.R., Abreu C.C., Nakagaki K.Y., Mesquita L.P., Nascimento L.C., Silva A.C., Maiorka P.C., Peconick A.P., Raymundo D.L. & Varaschin M.S. 2014. Histological and immunohistochemical characterization of the inflammatory and glial cells in the central nervous system of goat fetuses and adult male goats naturally infected with *Neospora caninum*. BMC Vet. Res. 10:291. - Dubey J.P. & Lindsay D.S. 2000. Gerbils (*Meriones ungiculatus*) are highly susceptible to oral infection with *Neospora caninum* oocysts. Parasitol. Res. 86:165–168. - Kang S.W., Park S.S., Choe S.E., Jean Y.H., Jung S.C., Kim K. & Quyen D.V. 2009. Characterization of tissue distribution and histopathological lesions in *Neospora caninum* experimentally infected gerbils. Parasitol. Res. 104:1261–1268. - Maley S.W., Buxton D., Macaldowie C.N., Anderson I.E., Wright S.E., Bartley P.M., Esteban-Redondo I., Hamilton C.M., Storset A.K. & Innes E.A. 2006. Characterization of the immune response in the placenta of cattle experimentally infected with *Neospora caninum* in early gestation. J. Comp. Pathol. 135:130–141. - Mesquita L.P., Nogueira C.I., Costa R.C., Orlando D.R., Bruhn F.R., Lopes P.F., Nakagaki K.Y., Peconick A.P., Seixas J.N., Bezerra P.S., Raymundo D.L. & Varaschin M.S. 2013. Antibody kinetics in goats and conceptuses naturally infected with *Neospora caninum*. Vet. Parasitol. 196:327–333. - Oliveira S., Soares R.M., Aizawa J., Soares H.S., Chiebao D.P., Ortega-Mora L.M., Regidor-Cerrillo J., Silva N.Q.B., Gennari S.M. & Pena H.F.J. 2017. Isolation and biological and molecular characterization of *Neospora caninum* (NC-SP1) from a naturally infected adult asymptomatic cattle (*Bos taurus*) in the state of São Paulo, Brazil. Parasitology 144:707–711. - Porto W., Regidor-Cerrillo J., Kim P., Benavides J., Silva A., Horcajo P., Oliveira A., Ferre I., Mota R. & Ortega-Mora L. 2016. Experimental caprine neosporosis: the influence of gestational stage on the outcome of infection. Vet. Res. 47:1–10. - Ramamoorthy S., Sriranganathan N. & Lindsay D.S. 2005. Gerbil model of acute neosporosis. Vet. Parasitol. 127:111–114. - Regidor-Cerrillo J., Arranz-Solís D., Benavides J., Gómez-Bautista M., Castro-Hermida J.A., Mezo M., Pérez V., Ortega-Mora L.M. & González-Warleta M. 2014. *Neospora caninum* infection during early pregnancy in cattle: how the isolate influences infection dynamics, clinical outcome and peripheral and local immune responses. Vet. Res. 45:1–10.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neosporose, imuno-histoquímica, caprinos,

91. Lima C.A.A., Rosário C.J.R.M., Santos W.L.S., Ferreira E.D., Bicalho J.M., Pereira J.G., Reis J.K.P. & Melo F.A. 2018. **Deteção molecular do vírus da imunodeficiência bovina (BIV) em rebanhos bovinos do Sudoeste do Maranhão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):169–171. Departamento de Patologia, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI s/n, Tirirical, São Luís, MA 65055-00, Brasil. E-mail: cadeaquino@yahoo.com.br

Introdução: O vírus da imunodeficiência bovina (BIV) pertence à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* e gênero *Lentivirus* (Flores 2007). Caracteriza-se por causar infecção persistente no hospedeiro (Gonda et al. 1994). Tendo como principais sinais clínicos leucocitose, linfadenopatia, lesões no sistema nervoso central e emagrecimento progressivo (Carpenter et al. 1992). A infecção pelo BIV se associa também com o desenvolvimento de infecções secundárias como pododermatites e mastite, afecções que comprometem bastante a produtividade principalmente de rebanhos leiteiros (Snider et al. 1997). O BIV é homólogo ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) apresentando semelhanças quanto a morfologia, genética, antigenicidade, ciclo de replicação e integração ao genoma do hospedeiro (Gonda et al. 1994, Xuan et al. 2008) mostrando-se como um modelo experimental seguro, facilitando o avanço das pesquisas acerca do HIV (Gonda et al. 1990). Estudos soropidemiológicos e moleculares mostram

que o BIV está distribuído mundialmente (Andrews et al. 2008). A técnica de PCR para detecção do genoma proviral do vírus é considerada a técnica mais sensível de diagnóstico dessa doença (Orr et al. 2003). O objetivo desse trabalho foi detectar a presença do vírus da imunodeficiência bovina (BIV) em rebanhos bovinos do Sudoeste do Maranhão, haja vista a ausência de estudos na região Nordeste do Brasil, que revelem a ocorrência desse patógeno.

Material e Métodos: O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da Universidade Estadual do Maranhão (CEE/UEMA), processo Nº 44/2017. O estudo foi realizado em 31 propriedades localizadas no Sudoeste maranhense, nos municípios de Imperatriz, Davinópolis, Ribamar Fiquene, Porto Franco, Governador Edson Lobão, Amarante, Senador La Rocque, João Lisboa e São João do Paraíso. O *N* amostral foi determinado por meio da fórmula do Centro Pan-Americano de Zoonoses (1997), para o estudo

de enfermidades crônicas, com nível de confiança de 95% e erro amostral de 5%. Como a prevalência estimada para o BIV ainda não é conhecida, utilizou-se no cálculo a prevalência esperada de 50% com o objetivo de maximizar o tamanho da amostra, totalizando 550 amostras. Foi coletada de cada animal uma amostra de 10mL de sangue por punção da veia jugular, utilizando-se sistema à vácuo (Vacutainer®) estéril, em tubos contendo anticoagulante ácido amino tetra-acético (EDTA). Foram centrifugadas a 1.610xG por 10 minutos para separação da camada leucocitária. Em seguida retirada e transferida para tubos de polietileno sendo armazenados à temperatura de -20°C para posterior realização das técnicas de biologia molecular. O DNA da camada leucocitária foi extraído utilizando-se o kit comercial Wizard® Genomic DNA Purification Kit (Promega, EUA) de acordo com as instruções do fabricante. Com a finalidade de avaliar a eficácia da extração de DNA, viabilidade e qualidade do material genético extraído, foi realizada uma PCR convencional para a detecção do gene normalizador gliceraldeído 3-fosfato desidrogenase (GAPDH) seguindo a metodologia descrita por Oliveira (2013). A detecção do DNA proviral do BIV presente nas amostras de campo foi conduzida utilizando a técnica de PCR - Semi nested (PCR-SN), que amplifica uma porção da região conservada do gene *pol* do BIV, utilizando os iniciadores BIV F (5'CCCTCCAGGAATTAAGGAATG3') e BIV R (5'AGCCACCCAGACATCATGTT3') para a reação externa amplificando um fragmento de tamanho 385pb. Os iniciadores BIV R e BIV SNested (5'AGCCACCCAGACATCATGTT3') foram usados na reação interna amplificando um fragmento de 154 pb. A PCR foi executada em uma solução master mix contendo de 5µL de DNA por amostra para reação externa e 2µL da reação externa como amostra para reação interna, 5µL de Green GoTaq® Flexi Buffer 5x (Promega, EUA), 2µL de cada iniciador (BIV F, BIV R e BIV SNested 10pmol/µL – Invitrogen, EUA), 0,5µL de dNTP mix (10mM – Promega, EUA) 1,5µL de

MgCl₂ (10mM – Promega, EUA), 0,1µL de Go Taq Flexi DNA Polymerase (500U – Promega, EUA) e água ultrapura livre de DNase e RNase (Invitrogen-Life Technologies®, EUA) para o volume final de 25µL. A reação foi submetida em termociclador modelo Veriti™ 384 well (Applied Biosystems, EUA) com desnaturação inicial de 94°C por 4 minutos, seguida de 40 ciclos de 94°C por 40 segundos, hibridização de 54°C por 40 segundos, extensão de 72°C por 40 segundos, e uma extensão final de 72°C por 4 minutos. Para a reação interna foi utilizada a temperatura de hibridização de 58°C. Os produtos das reações foram observados sob luz UV após eletroforese em gel de agarose a 1,5% corado com brometo de etídio (1,0 mg/µL).

Resultados e Discussão: Esse estudo trata-se do primeiro relato da infecção pelo vírus da imunodeficiência bovina (BIV) em rebanhos do estado do Maranhão e Nordeste do Brasil. Das 550 amostras testadas por meio da técnica PCR-SN para BIV, 21 amostras foram positivas para o vírus, as quais amplificaram o fragmento alvo de tamanho 154 pb (Fig.1), provenientes dos rebanhos dos municípios de Imperatriz (6/65), João Lisboa (2/60), São João do Paraíso (4/45), Davinópolis (3/70), Governador Edson Lobão (2/60), Ribamar Fiquene (2/65) e Porto Franco (2/70) (Quadro 1). A ocorrência encontrada do BIV no Sudoeste do Maranhão foi de 3,8%, percentual inferior ao encontrado em rebanhos bovinos dos estados do Rio Grande do Sul e Mato Grosso do Sul (11,7%) (Meas et al. 2002) e do estado de Minas Gerais (12,5%) (Rodrigues 2014). A presença do BIV em rebanhos do Maranhão pode ser explicada pelo fato de que os animais utilizados em nosso estudo foram provenientes de unidades produtoras de leite, onde os mesmos permaneciam estabulados para ordenha e fornecimento de alimentação, havendo um contato direto, aumentando a probabilidade de troca de fluidos e secreções, contribuindo assim, para transmissão horizontal do vírus. Estudos demonstram que as excreções atuam como forma de

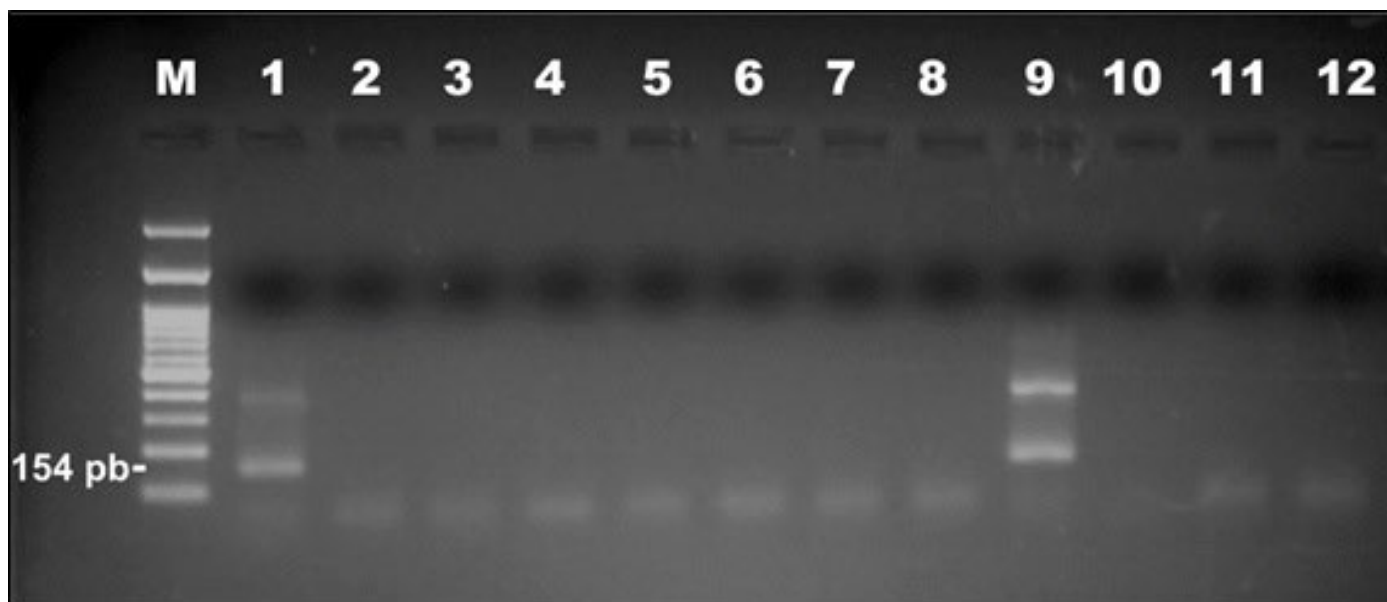


Fig.1. Registro da amplificação do gene *pol* por meio da PCR-SN do DNA extraído da camada leucocitária das amostras de sangue bovino. Observado sob luz UV após eletroforese em gel de agarose a 1,5% corado com brometo de etídio. M: Padrão de peso molecular de 100pb. 1: Controle positivo, 2: Controle negativo, 9: amostra positiva, 3-8/10-11: amostras negativas.

Quadro 1. Percentual de animais positivos para BIV por cidades do Sudoeste do Maranhão

Cidades	Propriedades	Nº de Amostras	Nº de Animais positivos para BIV	% de animais positivos para BIV
Imperatriz	4	65	6	9,2%
João Lisboa	3	60	2	3,3%
São João do Paraíso	3	45	4	8,9%
Amarante	2	50	0	0,0%
Davinópolis	4	70	3	4,3%
Gov. Edson Lobão	3	60	2	3,3%
Ribamar Fiquene	4	65	2	3,1%
Porto Franco	4	70	2	2,9%
Senador La Rocque	4	65	0	0,0%

transmissão ativa do vírus (Desrosiers 2007). Atualmente, o uso de técnicas moleculares tem se tornado uma ferramenta importante para a detecção direta do BIV, por apresentar alta especificidade e sensibilidade, além de detectar uma quantidade relativamente pequena de DNA proviral (Takiuchi et al. 2003). A detecção do BIV no estado do Maranhão é um alerta indicativo de um novo agente infeccioso circulando no rebanho bovino do estado, que pode estar influenciando negativamente na produção animal.

Conclusões: Este estudo revela a circulação do vírus da imunodeficiência bovina no estado do Maranhão. Trata-se do primeiro relato da presença desse agente infeccioso no Maranhão e no Nordeste do Brasil. Dado que servirá de alerta aos produtores e órgãos responsáveis pela defesa animal, com a finalidade de promover ações de prevenção e controle da doença no estado.

Referências: Andrews A.H., Blowey R.W. & Bloyd H. 2008. Medicina Bovina: Doença e Criação de Bovinos. 2ª ed. Roca, São Paulo, 1080p. - Carpenter S., Miller L.D., Alexanderson S., Whetstone C.A., Van der Maaten M.J., Viuff B., Wannemuehler Y., Miller J.M. & Roth J.A. 1992. Characterization of early pathogenic effects after experimental infection of calves with bovine immunodeficiency-like virus. *J. Virol.* 66(2): 1074-1083. - Desrosiers R.C. 2007. Nonhuman Lentiviruses, p. 2216- 2243. In: Knipe D.M. & Howley P.M. (Eds) *Fields Virology*. Vol.1. 5ª ed. Wolters Kluwer, Philadelphia. - Flores E.F. 2007. *Virologia Veterinária*. Universidade Federal de Santa Maria, Santa

Maria, 888p. - Gonda M.A., Oberste M.S., Garvey K.J., Pallansch L.A., Battles J.K., Pifat D.Y., Bess Jr J.W. & Nagashima K. 1990. Development of the bovine immunodeficiency-like virus as a model of lentivirus disease. *Dev. Biol. Stand.* 72:97-110. - Gonda M.A., Luther D.G., Fong S.E. & Tobin G.J. 1994. Bovine immunodeficiency virus: molecular biology and host interactions. *Virus Res.* 32:155-181. - Meas S., Ruas J., Farias N.A., Usui T., Mulenga A., Chang K.S., Masuca a., Madruga C.R., Ohashi K. & Onuma M. 2002. Seroprevalence and molecular evidence for the presence of bovine immunodeficiency virus in Brazilian cattle. *Jpn. J. Vet. Res.* 50: 9-16. - Oliveira P.T.F., Fonseca J.A.A., Camargos M.F., Oliveira A.M., Pinto C.A.C., Souza A.R., Almeida I.G. & Heinemann M.B. 2013. Detection of contaminants in cell cultures, sera and trypsin. *Biologicals.* 41:407-414. - Orr K.A., Oreilly K.L. & School D.T. 2003. Estimation of sensitivity and specificity of tow diagnostics tests for bovine immunodeficiency virus bayesian techniques. *Prev. Vet. Med.* 61:79-89. - Rodrigues A.P.S. 2014. Detecção molecular do vírus da imunodeficiência bovina (BIV) em bovinos do estado de Minas Gerais. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo horizonte. 46p. - Snider T.G., Hoyt P.G., Jenny B.F., Coats K.S.C., Luther G.D., Storts R.W., Battles J.K. & Gonda M.A. 1997. Natural and experimental bovine immunodeficiency virus infection in cattle. *Vet. Clin. North America Food Anim. Pract.* 13: 151-176. - Takiuchi E., Médici K.C., Alfieri F. & Alfieri A.A. 2003. Standardization of a polymerase chain reaction (Semi Nested-PCR) to detect bovine herpesvirus type 1 in aborted fetus and semen from naturally infected cattle. *Semina: Ciênc. Agrár.* 24: 43-56. - Xuan C.H., Qiao W.T., Li J., Peng G., Liu M., Chen Q. et al. 2008. BTat, a trans-acting regulatory protein, contributes to bovine immunodeficiency virus-induced apoptosis. *Cell Microbiol.* 10(1):31- 40.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: BIV, Maranhão, PCR-SN.

92. Rosário C.J.R.M., Costa Y.F., Lima C.A.A., França L.T., Silva T.M.D., Bezerra N.P.C., Paixão A.P. & Melo F.A. 2018. Prevalência e fatores de risco associados à infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina em caprinos no estado do Maranhão. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):171-174. Departamento de Patologia, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI s/n, Tirirical, São Luís, MA 65055-00, Brasil. E-mail: carlajanaina_rm@hotmail.com

Introdução: A Artrite Encefalite Caprina (AEC) é uma lentivirose que acomete caprinos de diferentes idades, raça e sexo (Castro & Melo 2001), causada pelo RNA vírus pertencente à família Retroviridae, subfamília Orthoretrovirinae e gênero *Lentivirus* (Al-Qudah et al. 2006). Caracteriza-se por longo período de incubação que pode variar de meses a anos, evolução assintomática ou sintomatologia progressiva e persistente, com o agravamento dos sintomas e morte do animal (Andrade et al. 2012). Dentre as enfermidades de caprinos com maior disseminação pela falta de manejo

adequado, destaca-se a AEC (Lara et al. 2005). A AEC é uma doença de grande importância econômica, pois, o animal infectado torna-se portador persistente da enfermidade, acomete principalmente animais de alto valor zootécnico, ocorrendo desvalorização comercial de rebanhos infectados além de não haver tratamento e nem disponibilidade de vacina (Sampaio Júnior et al. 2011). Nesse contexto, é essencial a preocupação com o estado sanitário dos rebanhos, uma vez que as exigências sanitárias para o comércio de animais e seus produtos têm aumentado significativamente (Castro &

Melo 2001). Com isso o objetivo desse trabalho foi determinar a prevalência bem como os fatores de risco associados à infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina em caprinos no estado do Maranhão.

Material e Métodos: Projeto aprovado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal da Universidade Estadual do Maranhão – CEEA/UEMA, sob protocolo nº 030/2012. Para delimitação da área de estudo, levou-se em consideração a divisão do estado em regiões de acordo com o Serviço de Defesa Agropecuária do Estado do Maranhão (AGED-MA). A pesquisa foi realizada em 13 municípios tendo como critério o maior contingente de caprinos e ou regiões com animais de melhor padrão zootécnico. Para a determinação do tamanho da amostra levou-se em consideração a prevalência de 18%, encontrada por Silva et al. (2012) no estado de Pernambuco, com um nível de confiança de 95% ($Z=1,96$) e uma variação de erro de 4%. Assim foram amostrados 390 caprinos de diferentes padrões raciais e idades variadas, procedentes de 39 propriedades localizadas em municípios pertencentes às regiões leste, norte e oeste. O número de amostras coletadas foi o mesmo para todos os municípios e propriedades. Foi aplicado um questionário epidemiológico para obtenção de informações referentes às propriedades, animais estudados e fatores eventualmente associados à infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina. Foram analisadas as seguintes variáveis: tipo de ordenha, origem dos animais, criação em comum com ovinos, tipo de exploração, sistema de criação, raça, realização de quarentena, inseminação artificial, compartilhamento de reprodutores com outras propriedades. Foram coletados 5mL de sangue através da punção da veia jugular para a pesquisa de anticorpos utilizando-se do Kit comercial para o teste de Micro Imunodifusão em gel de Ágar da Biovetech (Indústria e Comércio de Produtos Biotecnológicos LTDA – ME) de acordo com as instruções do fabricante. Para o estudo da associação entre a presença de anticorpos anti-AEC e as variáveis analisadas, foi utilizado teste Exato de Fisher ou teste Qui-quadrado de independência, quando as condições para o teste Exato de Fischer não foram verificadas. O nível de significância utilizado foi de 5% (0,05) e intervalos com confiabilidade de 95%. O programa utilizado para a obtenção da análise foi GraphPad Prism 5.0 (Prism Software, Irvine, CA, USA) e o EpiInfo 3.43 versão 2007.

Resultados e Discussão: Foi verificada uma soroprevalência de 7,69% (30/390) dos caprinos das regiões estudadas em 28,20% (11/39) das propriedades amostradas, destas 27,28% (3/11) eram produtoras de leite, 36,36% (4/11) de exploração mista e 36,36% (4/11) de animais cuja finalidade era produção de carne. A presença de caprinos reagentes nas regiões norte (76,67%) e leste (23,33%) do estado pode estar relacionada a uma maior concentração, nestas regiões, de animais com aptidão leiteira. Das regionais avaliadas, as cidades de São Luís, Caxias, Chapadinhas e Itapecuru Mirim apresentaram animais reagentes. Do total dos municípios amostrados, 53,84% (7/13) evidenciaram pelo menos um animal com anticorpos anti-AEC (Fig. 1). Estes dados indicam que a infecção pelo vírus da AEC está amplamente distribuída no estado. A análise univariada demonstrou que as variáveis, ordenha manual, origem dos animais de outros estados, criação em comum com ovinos, exploração leiteira, sistema de criação intensivo e raça apresentaram associação estatística significativa ($P<0,05$) para risco de ocorrência da infecção

(Quadro 1). Quanto à variável manejo da ordenha verificou-se que as prevalências mais elevadas foram encontradas nos animais de propriedades que realizavam ordenha do tipo manual ($P<0,05$). Alves (1999) relatam que o leite contaminado com o vírus da AEC pode através de aerossóis, durante a ordenha manual contaminar as mãos do ordenhador, toalhas e outros fômites, aumentando assim, o risco de transmissão do vírus da artrite encefalite caprina. A variável origem dos animais foi associada à presença de anticorpos ($P<0,05$) para o vírus da AEC no presente estudo. A maior prevalência observada nos animais adquiridos de outros estados mostra que provavelmente, o vírus foi introduzido no estado do Maranhão através do comércio de caprinos, sem as devidas medidas de prevenção, corroborando com Bandeira et al. (2009) que também consideram o comércio de animais um importante fator de risco para a disseminação da infecção entre rebanhos. Propriedades que criam concomitantemente caprinos e ovinos demonstraram que a presença desta última espécie pode ser um fator de risco ($P<0,05$) para a infecção para AEC, uma vez que os ovinos são susceptíveis à infecção, tanto natural como experimental, por este vírus. É possível que esta espécie tenha um importante papel na epidemiologia dessa infecção, cabendo aos ovinos a susceptibilidade de se tornarem infectados assintomáticos (Pisoni et al. 2007). Com relação ao tipo de exploração verificou-se um maior percentual de animais reagentes para a exploração leiteira, criados sob o sistema intensivo. No que se refere à raça, os animais da raça Saanen foram os que apresentaram uma maior prevalência para a enfermidade ($P<0,05$). Classicamente, têm-se estabelecido que a doença ocorra com maior frequência no rebanho leiteiro refinado (raças leiteiras) por ser manejado

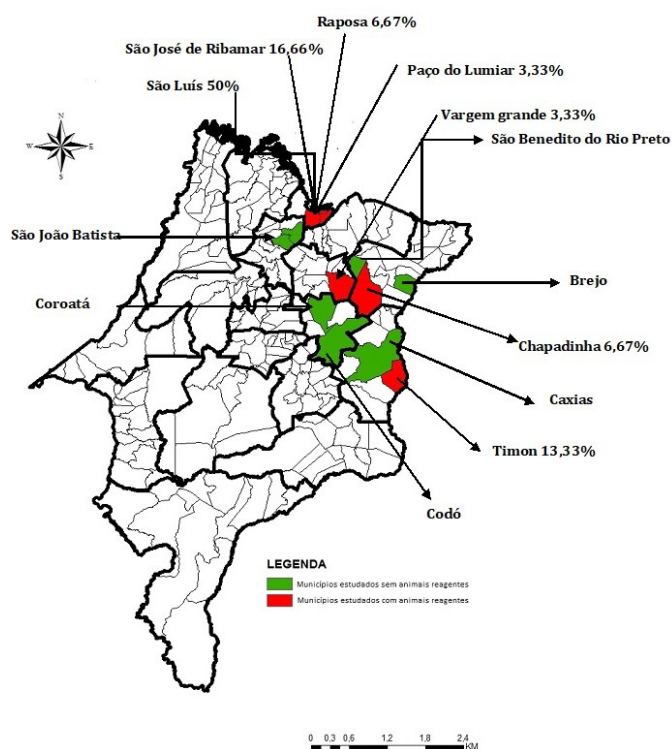


Fig.1. Municípios do estado do Maranhão onde foi realizada a pesquisa em caprinos para detecção de anticorpos contra o vírus da Artrite Encefalite Caprina (AEC). Fonte: AGED/MA.

Quadro 1. Fatores de risco para o vírus da Artrite Encefalite Caprina em caprinos de municípios no Estado do Maranhão

Variáveis N		Reagentes		Não Reagentes		Total		OR	IC 95%	P
		%	N	%	N	%				
Tipo de ordenha	Manual	21	5,38	101	25,90	122	31,28	5.98	2.65;13.50	0.00*
	Não ordenha	9	2,31	259	66,41	268	68,72			
Origem dos animais	Região	2	0,51	128	32,82	130	33,33	10.46		0.00**
	Estado	6	1,54	54	13,85	60	15,38			
	Outros Estados	22	5,64	178	45,64	200	51,28			
Criação em comum com ovinos	Sim	9	2,31	199	51,03	208	53,33	0.34	015;077	0.01*
	Não	21	5,38	161	41,28	182	46,67			
Inseminação artificial	Sim	3	0,77	73	18,72	76	19,49	0.43	0.12;1.48	0.23*
	Não	27	6,92	287	73,59	314	80,51			
Tipo de exploração	Corte	5	1,28	245	62,82	250	64,10	70.44		0.00**
	Leite	16	4,10	24	6,15	40	10,26			
	Mista	9	2,31	91	23,33	100	25,64			
Sistema de criação	Intensivo	17	4,36	23	5,90	40	10,26	78.72		0.00**
	Semi-intensivo	10	2,56	150	38,46	160	41,03			
	Extensivo	3	0,77	187	47,95	190	48,72			
Raça	Anglo Nubiano	9	2,31	71	18,21	80	20,51	73.19		0.00**
	Saanen	16	4,10	24	6,15	40	10,26			
	SRD	5	1,28	265	67,95	270	69,23			
Realiza quarentena	Sim	14	3,59	214	54,87	228	58,46	1.67	0.79;3.53	0.18*
	Não	16	4,10	146	37,44	162	41,54			
Compartilha reprodutor	Sim	11	2,82	111	28,46	122	31,28	1.29	0.59;2.82	0.54*
	Não	19	4,87	249	63,85	268	68,72			

P<0,05 = estatisticamente significativo. P>0,05 = não estatisticamente significativo. *Teste de Fisher, **Teste de Qui-quadrado.

de forma mais intensiva quando comparado aos rebanhos criados de forma extensiva. O sistema de criação intensivo origina lotação exagerada das criações, além de ser submetido a manipulações tecnológicas, que mal aplicadas facilitam a transmissão horizontal ou vertical da doença (Mendes et al. 2011). As variáveis realização de quarentena, inseminação artificial e compartilhamento de reprodutores com outras propriedades não apresentaram diferença estatística neste estudo ($P<0,05$). A falta de conhecimento de técnicas de manejo adequado por parte dos criadores sobre a artrite encefalite caprina, pode aumentar a probabilidade da disseminação da infecção entre os rebanhos, o que reforça a necessidade da implantação de programas de controle para esta doença.

Conclusões: Os resultados obtidos demonstram que para o controle da infecção deve-se levar em conta as variáveis ordenha manual, origem dos animais de outros estados, criação em comum com ovinos, exploração leiteira, sistema de criação intensivo, raça e o compartilhamento de utensílios entre propriedades foram os principais fatores de risco associado à infecção pelo vírus da encefalite artrite caprina em caprinos do estado do Maranhão.

Agradecimentos: À Fundação de Amparo à Pesquisa e Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Maranhão – FAPEMA.

Referências: Al-Qudah K., Al-Majali A.M. & Ismail X.B. 2006. Epidemiological studies on caprine arthritis-encephalitis virus infection in Jordan. Small

Rumin. Res. 66:181-186. - Alves A.J.S., Gonçalves V.S.P., Figueiredo V.C.F., Lôbo J.R., Bahiense L., Amaku M., Ferreira F., Ferreira Neto J.S. & Dias R.A. 2009. Situação epidemiológica da brucelose bovina no Estado da Bahia. Arq. Bras. Med. Vet. 61:6-13. - Andrade J.S.L., Azevedo S.S., Teles J.A.A., Higino S.S.S. & Azevedo E.O. 2012. Ocorrência e fatores de risco associado à infecção por *Corynebacterium pseudotuberculosis* em caprinos e ovinos do semiárido paraibano. Pesq. Vet. Bras. 32:116-120. - Bandeira D.A., Castro R.S., Azevedo E.O., Melo L.S.S. & Melo C.B. 2009. Seroprevalence of caprine arthritis encephalitis virus in goats in the Cariri region, Paraíba state, Brazil. Vet. Journal 180:399-401. - Castro R.S. & Melo L.E.H. 2001. Cae e Maedi-Visna: importância na saúde e produtividade de caprinos e ovinos e a necessidade de seu controle no Nordeste Brasileiro. Ciênc. Vet. Tróp. 4:315-320. - Lara M.C.C.S.H., Birgel Júnior E.H., Fernandes M.A. & Birgel E.H. 2003. Infecção experimental do vírus da artrite-encefalite dos caprinos em cabritos. Arqs Inst. Biológico. 70:51-54. - Mendes E.I., Melo L.E.H., Tenório T.G.S., Sá L.M., Souto R.J.C., Fernandes A.C.C., Sandes H.M.M. & Silva T.I.B. 2011. Intercorrência entre leucose enzoótica e tuberculose em bovinos leiteiros do Estado de Pernambuco. Arqs Inst. Biológico. 78:1-8. - Pisoni G., Bertoni G., Puricelli M., Maccalli M. & Moroni P. 2007. Demonstration of coinfection with and recombination by caprine arthritis-encephalitis virus and maedi-visna virus in naturally infected goats. J. Virol. 81:4948-4955. - Sampaio Júnior A., Batista M.C.S., Cruz M.S.P., Silva R.A.B., Bona Nascimento C. & Werneck G.L. 2011. Prevalência da infecção por lentivírus de pequenos ruminantes em caprinos em Teresina, Piauí. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 63:757-760. - Silva J.G., Araújo P.B., Souza V.M.A., Silva Jr L.C., Alencar S.P., Nascimento S.A., Monteiro V.L.C., Castro R.S. & Coelho M.C.O.C. 2012. Soroprevalência de Lentivírus em caprinos leiteiros. Med. Vet. 6:9-12.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: AEC, Maranhão, fatores de risco, prevalência.

93. Santana V.S., Prazeres Júnior F.R., Ecco R. & Braga J.F.V. 2018. **Doença de Marek atípica em galos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):174-175. Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-árido, Av. Francisco Mota 572, Costa e Silva, Mossoró, RN 59625-900, Brasil. E-mail: juliana.braga@ufersa.edu.br.

Introdução: Doenças neoplásicas são relativamente comuns em aves e podem ter origem congênita ou infecciosa (Canal & Barbosa 2008). Dentre as últimas, destaca-se a doença de Marek (DM), patologia linfoproliferativa causada pelo *Gallid herpesvirus 2* (Canal & Barbosa 2008) e caracterizada por infiltrados celulares mononucleares em nervos periféricos e vários outros órgãos e tecidos, incluindo íris e pele (Shat & Nair 2008). A apresentação clássica da doença se caracteriza por paralisia, com intenso processo inflamatório, progressão crônica e moderada letalidade (Nair & Dunn 2014). Aves portadoras podem transmitir o vírus por via horizontal de forma cíclica, pela pele descamada que contém o agente (Martins et al. 2015). O diagnóstico pode ser feito pela observação de alterações clássicas no animal, lesões macroscópicas na necropsia, juntamente com a identificação de células neoplásicas e ou detecção do antígeno ou genoma viral nos tecidos (Nair & Dunn 2014). Medidas preventivas contra a DM foram desenvolvidas com sucesso, baseando-se principalmente na vacinação, muito eficaz no controle da doença e considerada obrigatória para todas as aves industriais no Brasil. O presente trabalho relata a ocorrência de DM em galos no semi-árido potiguar.

Material e Métodos: Dois galos (*Gallus gallus domesticus*) foram atendidos no Hospital Veterinário (HOVET) da Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA), onde foram coletados os dados epidemiológicos, realizada a avaliação clínica e exame parasitológico de pele das aves. Em seguida, as aves foram submetidas à necropsia para avaliação macroscópica e, então, seções de pele, coração, baço, rins, fígado, intestinos e nervos ciáticos foram coletados e fixados em formol a 10% para análise histopatológica. Os tecidos foram processados por técnica histológica de rotina e corados por hematoxilina e eosina (HE) e as lâminas visualizadas sob microscópio de luz comum.

Resultados: As aves acometidas tinham 1,5 ano de idade e pertenciam a uma criação de 42 galos da linhagem Shamo Japonês com Tailandês com histórico de vacinação contra Doença de Newcastle e boubá aviária. Apenas algumas aves do plantel foram vacinadas também contra DM e Doença de Gumboro. As aves apresentavam emagrecimento progressivo, eritema e descamação de pele principalmente na região da cabeça e pescoço (Fig.1) e, em um deles, havia perda de penas difusa na região da cabeça e pescoço e crista cianótica. Além desses, outros 20 galos da criação apresentavam os mesmos sinais clínicos, cuja primeira observação aconteceu 2,5 meses antes do atendimento clínico. Nesse intervalo de tempo, foram instituídos tratamentos diversos que incluíram antifúngicos, polivitamínicos, fitoterápicos tópicos, antitóxico e outros; no entanto, não houve sucesso na eliminação das lesões. Ao exame parasitológico de pele não foram encontrados ácaros. Além das alterações na pele previamente descritas, à necropsia havia aumento de volume discreto a moderado do coração com áreas brancas multifocais a coalescentes moderadamente proeminentes, que aprofundavam no miocárdio, além da dilatação moderada do átrio direito e vasos aferentes. Havia, ainda, hepatomegalia moderada por congestão e áreas

esbranquiçadas multifocais discretamente elevadas. A análise histopatológica revelou infiltrado de células linfoblásticas de pleomorfismo variável e em ordem decrescente de intensidade no coração, pele e nervo ciático. Na pele, havia infiltrado linfoplasmocitário multifocal discreto a moderado na derme e infiltração multifocal moderada de células linfoblásticas pleomórficas perifoliculares com alguns folículos em atrofia. No miocárdio, além da infiltração multifocal a coalescente de células neoplásicas em padrão difuso ou circunscrito (Fig.2), havia áreas discretas de necrose e perda de fibras cardíacas.

Discussão: As aves acometidas por DM neste relato não haviam sido vacinadas para a doença, o que provavelmente favoreceu a infecção, embora recentemente tenha sido relatado no Brasil casos da doença em aves vacinadas (Abreu et al. 2016). O controle sanitário de aves em sistemas extensivos é menos rigoroso do que em sistemas comerciais, aumentando o risco de doenças (Abreu et al. 2016). Essa constatação foi relatada

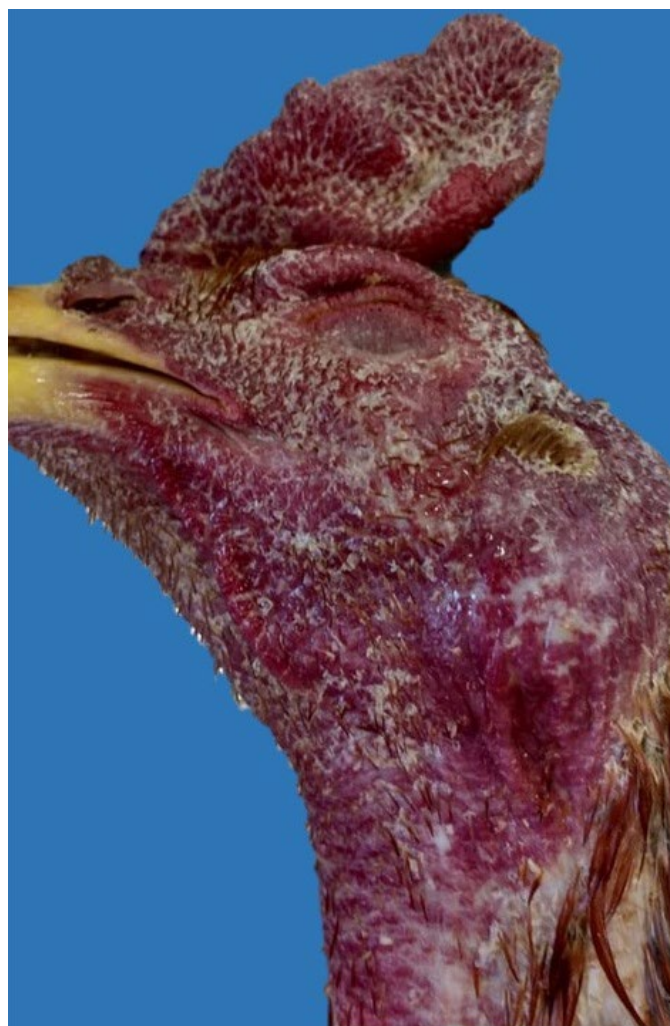


Fig.1. Galo, 1,5 ano de idade. Pele da região da cabeça e pescoço. Perda de penas, descamação, eritema e áreas brancacentas multifocais.

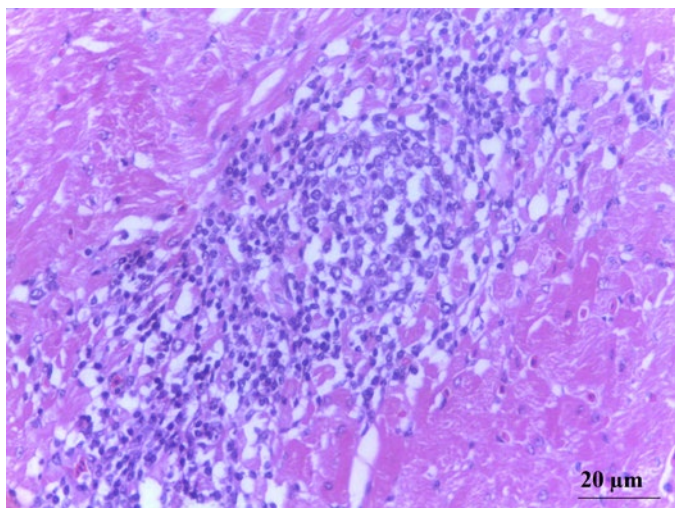


Fig.2. Galo, 1,5 ano de idade. Coração. Infiltração de células linfoblásticas pleomórficas. HE, obj.40x.

por Fossum et al. (2009), os quais estudaram a ocorrência de doenças em aves criadas em sistemas de produção convencionais e aquelas criadas em sistemas alternativos e relataram a ocorrência de DM apenas nestas últimas. A DM é considerada altamente contagiosa e o folículo da pena é o local primário de replicação viral, fazendo com que a descamação de células epiteliais infectadas dos folículos seja a principal fonte de contaminação do meio ambiente e possibilitando a transmissão horizontal para outras aves susceptíveis por via aerógena (Silva 2007). A descamação da pele foi a alteração clínico-patológica mais evidente nos galos acometidos do presente estudo. Segundo o proprietário, algumas aves previamente mantidas em ambientes abertos, quando transferidas para um mini-galpão com pouca circulação de ar, começavam a desenvolver os sinais clínicos após aproximadamente 15 dias. Segundo Schat & Nair (2008), quando a infiltração de linfoblastos nos folículos das penas é intenso pode haver invasão da derme, levando a ulcerações que podem gerar a suspeita de boubia aviária, o que foi relatado pelo proprietário em fases iniciais das lesões. Neste caso, a histopatologia é necessária para o diagnóstico diferencial. A patogenia da doença está relacionada principalmente à capacidade de transformação neoplásica de linfócitos T (Schat & Nair 2008) e, na forma clássica, as alterações características ocorrem após infiltrações linfoblásticas em nervos periféricos, principalmente ciático, braquial e vago. Essas infiltrações levam a perda e degeneração axonal, com consequente posição de membro(s) pélvico(s) estendido(s), frequentemente relatada na

DM. Este sinal clínico não foi observado nos galos deste relato, os quais não exibiam qualquer grau de paralisia de membros pélvicos, o que está em consonância com o infiltrado mínimo de células linfoblásticas nos nervos ciáticos à histopatologia. As alterações macroscópicas observadas no coração durante a necropsia corroboraram a suspeita de DM, uma vez que tumores linfóides associados à doença são os mais comuns no coração de aves (Adbul-Aziz & Fletcher 2016). Microscopicamente, os linfomas induzidos pelo vírus da DM são caracterizados por infiltração de células linfóides pleomórficas no pericárdio ou miocárdio (Adbul-Aziz & Fletcher 2016), como observado neste caso. A análise histopatológica da pele das aves também revelou lesões compatíveis com infecção pelo vírus da DM, uma vez que a principal alteração no órgão está associada à derme e culmina com substituição gradual das estruturas presentes e causam atrofia do folículo piloso e epiderme (Shivaprasad & Barnes 2016).

Conclusão: Os achados clínico-patológicos observados nas aves acometidas por Doença de Marek neste caso demonstraram a importância do exame histopatológico para o diagnóstico da doença, especialmente considerando que as aves não apresentavam sinais clínicos considerados clássicos da doença no momento do atendimento clínico. Além disso, destaca-se a importância da vacinação para prevenção da doença em criações de aves susceptíveis.

Agradecimentos: Ao proprietário das aves pela colaboração com as informações prestadas.

Referências: Abreu D.L.C., Santos F.F., José D.S., Tortelly R., Nascimento E.R. & Pereira V.L.A. 2016. Pathological aspects of a subclinical Marek's Disease case in free-range chickens. *Braz. J. Poult. Sci.* 18:197-199. - Adbul-Aziz T. & Fletcher J. 2016. Cardiovascular system, p.143-194. In: Abdul-Aziz T., Fletcher O.J. & Barnes H.J. (Eds), *Avian histopathology*. 4ª ed. Omnipress, Madison. 664p. - Canal W.C. & Barbosa T.M.C. 2008. *Enfermidade de Marek, Complexo leucótico aviário e Reticuloendoteliose*, p.569-584. In: Berchieri Jr. A., Silva E.N., Di Fábio J., Sesti L. & Zuanaze M.A.F. (Eds), *Doenças das aves*. 2ª ed. Facta, Campinas. 1104p. - Fossum O., Jansson D.S., Etterlin P.E. & Vågsholm I. 2009. Causes of mortality in laying hens in different housing systems in 2001 to 2004. *Acta Vet. Scand.* 51:1-9. - Martins N.R.S., Marin S.Y., Ecco R. & Torres A.D. 2015. Doença de Marek. *Cad. Téc. Vet. Zootec.* 76:56-63. - Nair V. & Dunn J.R. 2014. Marek's disease. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, Chapter 2.3.13. OIE, World Organisation for Animal Health. - Schat K.A. & Nair V. 2008. Marek's disease, p.452-514. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E. (Eds), *Diseases of poultry*. 12ª ed. Wiley-Blackwell Publishing, Ames, IA. 1409p. - Shivaprasad H.L. & Barnes H.B. 2016. Integumentary system, p.615-639. In: Abdul-Aziz T., Fletcher O.J. & Barnes H.J. (Eds), *Avian histopathology*. 4ª ed. Omnipress, Madison. 664p. - Silva P.L. 2007. Doenças neoplásicas em aves comerciais, p.154-167. In: Drearetti Filho R.L. (Ed.), *Sanidade avícola e doenças*. Roca, São Paulo. 314p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de aves, alterações dermatológicas, vírus oncogênicos, *Gallid herpesvirus 2*, histopatologia.

94. Braga T.C., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Aires L.D.A., Rocha P.M.C., Braga J.F.V., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. **Surto de botulismo em aves de subsistência no Agreste de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):175-176.** Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: O botulismo que acomete aves e mamíferos é ocasionado pela ingestão de neurotoxinas produzidas pelo *Clostridium botulinum*, bactéria que possui resistência à

ação proteolítica, tem absorção intestinal e atua nas placas neuromusculares estabelecendo o quadro de paralisia flácida em animais (Almeida et al. 2000, Takeda et al. 2005). Todos

os tipos de *C. botulinum* fazem parte de um grupo de bacilos anaeróbicos, gram-positivos e formadores de esporos que produzem exotoxinas classificadas em oito diferentes sorotipos (A, B, C, D, E, F, G e H). Essas toxinas atuam de maneiras distintas e podem acometer diversas espécies de animais (Dover et al. 2014). O botulismo é considerado uma das doenças mais importantes que acometem aves silvestres e de criações de subsistência devido às altas taxas de letalidade e mortalidade que provocam (Olinda et al. 2015). As aves são acometidas principalmente pelas toxinas C e D, mais raramente A e E, embora tais animais possam eliminar todos os sorotipos (Alves et al. 2013). No Brasil existem poucos relatos de botulismo em aves. Dessa forma, o objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínicos e patológicos de um surto de botulismo em aves de subsistência no Agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: As informações clínicas e epidemiológicas foram obtidas com o veterinário responsável pela propriedade e durante visita técnica. O surto ocorreu em uma propriedade localizada no município de Limoeiro-PE, com aproximadamente 1 hectare e que se destinava a criação de subsistência de patos e galinhas domésticas. Três patos e duas galinhas foram encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico Animal (LDA-UFRPE) para realização de necropsia. Fragmentos de coração, pulmões, rins, fígado, sacos aéreos, proventrículo, ceco, colon, moela e encéfalo foram coletados e, em seguida, fixados por aproximadamente 24 horas em formaldeído a 10% tamponado (PBS 0,01M e pH 7,2). Os fragmentos foram submetidos à clivagem, processadas de acordo com as técnicas de rotina para inclusão em blocos de parafina, cortadas em micrótomo a 5µm e coradas pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE). As lâminas coradas foram analisadas sob microscopia de luz.

Resultados: A criação apresentava elevada densidade populacional e ineficiente manejo sanitário e nutricional das aves. Também foi constatado que não existia prática de vacinação e vermifugação no sistema de criação. A prevalência da doença na propriedade decorreu em um período de trinta dias, com observação dos primeiros sinais clínicos e elevado índice de mortalidade das aves. Das cem galinhas existentes, cinquenta morreram e dos trinta patos, onze foram encontrados mortos. Essas mortes foram compreendidas em um período médio de quarenta e oito horas após a apresentação dos principais sinais clínicos. Os sinais clínicos observados foram semelhantes em ambas as espécies e consistiram em anorexia, paralisia flácida dos membros pélvicos, asas, pescoço e da terceira pálpebra. As asas permaneciam caídas e o pescoço encontrava-se distendido para frente e apoiado no chão (quadro denominado limberneck). As aves afetadas apresentavam psiquismo inalterado, penas eriçadas e que se destacavam com facilidade, permaneciam deitadas prosseguindo para óbito. Durante a avaliação necroscópica e exame histopatológico não foram encontradas lesões significativas.

Discussão: O diagnóstico de botulismo foi baseado nos sinais clínicos, epidemiologia e na ausência de lesões macroscópicas e histopatológicas. A ausência dessas lesões

justifica-se com o fato de as toxinas de *Clostridium botulinum* serem neurotoxinas que desencadeiam uma paralisia funcional (Machado et al. 2010). Os sinais clínicos observados neste estudo correspondem aos já descritos na literatura com observação de paralisia flácida simétrica ascendente, que acomete inicialmente as patas e prossegue para as asas, pescoço e pálpebras, posição anormal da cabeça, imobilidade, dispnéia, anorexia e psiquismo inalterado (Trampel et al. 2005, Linares et al. 1994). Como já relatado em surtos anteriores (Linares et al. 1994; Trampel et al. 2005), neste estudo foi observada uma variação da duração dos sinais clínicos entre os animais. Sugere-se que os sinais clínicos do botulismo em aves sejam dependentes das doses de toxinas ingeridas o que pode explicar a evolução da doença e a variação da intensidade dos sinais clínicos (Jefrey et al. 1994). De acordo com Meunier et al. (2002) e Hutzler (2005), a toxina botulínica inativa proteínas celulares específicas responsáveis pela liberação do neurotransmissor acetilcolina e consequentemente provoca paralisia cardiorrespiratória levando os animais a óbito por asfixia. Neste surto de botulismo, houve elevada mortalidade na propriedade em ambas as espécies, cerca de 50% das galinhas e 36,6% dos patos. A fonte de intoxicação não pôde ser confirmada. Porém, é provável que a água fornecida às aves estivesse contaminada por matéria orgânica e que tenha sido a principal fonte de intoxicação no presente surto, pois se sabe que essa uma das fontes de toxina botulínica mais comumente relatadas em surtos da doença em aves (Olinda et al. 2015).

Conclusão: A associação dos dados clínicos e patológicos permitiram concluir o diagnóstico de botulismo em aves de subsistência.

Referências: Almeida A. C., Abreu V.L.V. & Lobato F.C.F. 2000. Perfil sorológico das amostras de *Clostridium botulinum* tipos C e D utilizadas para produção de imunógenos no Brasil Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 52(2):91-95. - Hutzler R.U. 2005. Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias. p.1563-1566. Botulismo. In. Coura, J.R. ed. Guanabara-Koogan. Rio de Janeiro. - Linares J. A. Walker R. L., Bickford A. A. Cooper G. L. Charlton B. R. 1994. An outbreak of type C botulism in pheasants and subsequent occurrence in chickens. J. Vet. Diag. Inv. 6(2): 272-273. - Meunier F.A., Herreros J., Schiavo G., Poulain B. & Molgó J. 2002. Molecular mechanism of action of botulinum neurotoxins and the synaptic remodeling they induce in vivo at the skeletal neuromuscular junction. In Handbook of neurotoxicology. Humana Press. Totowa, NJ. p. 305-347. - Machado F.M.E., Coelho H.E., Rezende R.S., Reis A.H. & M.V. 2010. Botulismo em patos (*Cairina moschata*) ocorrido no Parque Municipal Mata do Ipê na Cidade de Uberaba-MG. PUBVET. 4. Art: 858. - Olinda R.G., Gois R.C.S., Silva R.O.S., Caldas R.P., Lobato F.C.F. & Batista J.S. 2015. Surto de botulismo tipo C em aves domésticas no semiárido do Nordeste, Brasil. R. Bras. Ci. Vet. 22(3-4): 157-159. - Takeda M., Tsukamoto K., Kohda T., Matsui M., Mukamoto M. & Kozaki S. 2005. Characterization of the neurotoxin produced by isolates associated with avian botulism. Avian Diseases. 49(3): 376-381. - Trampel D.W., Smith S.R. & Rocke T.E. 2005. Toxicoinfectious botulism in commercial caponized chickens. Avian Diseases. 49(2):301-303. - Takeda M., Kasai H., Torii Y., Mukamoto M., Kohda T., Tsukamoto K. & Kozaki S. 2006. Protective effect of botulinum C/D mosaic toxoid against avian botulism. J. Vet. Med. Sci. 68(4): 325-330.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Clostridioses, toxinas, aves, doença.

95. Melchiorretto E., Ogliari D., Molossi F. A., Quevedo L., Moraes R.M., Hugen G.F.G.P., Lima A.R. & Gava A. **Pneumonia micótica por *Aspergillus* sp. em bovino. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):176-178.** Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias. Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC CEP: 88520-000, Brasil. E-mail: aldo.gava@udesc.br

Introdução: Pneumonias micóticas são mais agressivas que os demais tipos de pneumonia e, em bovinos são raras, devido aos mecanismos de defesa do aparelho respiratório superior (Radostits et al. 2002). Um fator que aumenta a predisposição das pneumonias micóticas é a imunossupressão, seja ela causada por antibioticoterapias prolongadas, doenças imunossupressoras ou estresse (Jensen 1994, Jones et al. 2000, Radostits et al. 2002). Estas pneumonias podem ser agudas, subagudas ou crônicas. Todas as formas são fatais e caracterizam-se por dispnéia com respiração bucal, salivação abundante e secreção nasal mucopurulenta, acompanhada da formação de crostas e erosões. Os bovinos acometidos apresentam sons pulmonares anormais e febre, não respondendo ao tratamento com antibioticoterapia havendo melhora dos sinais com o tratamento com antibiótico (Cordes 1964, Radostits et al. 2002). Em bovinos com diagnóstico de aspergilose pulmonar é possível observar no exame macroscópico, pulmões não colabados, pesados, firmes e de coloração variando de vermelho claro a escuro ou amarelo. Na histopatologia observa-se pneumonia fibrinosa grave, sendo possível observar no mesmo lóbulo, tecido normal, reação inflamatória aguda e necrose parenquimatosa difusa (Cordes 1964). O objetivo desse trabalho foi descrever aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de aspergilose pulmonar em um bovino após antibioticoterapia prolongada em decorrência de um surto de eimeriose.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde o caso ocorreu. Um bovino foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O diagnóstico de pneumonia por *Aspergillus* spp. em bovino ocorreu no município de Capão Alto – Santa Catarina. Nessa propriedade no mês anterior, um lote de 35 bovinos, mestiços, com idade entre 10 e 12 meses, foram tratados com sulfa após diagnóstico de eimeriose. Como houve alta infestação por carrapato, os bovinos foram banhados com carrapaticida de uso tópico. De acordo com declaração do proprietário, após o tratamento todos os bovinos tiveram melhora exceto uma novilha que teve diarreia persistente, e a mesma não respondeu ao tratamento carrapaticida. Essa teve perda de peso progressivo, apatia e foi tratada novamente com sulfa, doses sucessivas de tetraciclina, carvão moído via oral e uso tópico de carrapaticida, não apresentando melhora. Após um mês de evolução do quadro clínico a novilha morreu. Na necropsia, observou-se caquexia grave, mucosas pálidas, infestação de carrapatos alta e desidratação severa. No trato respiratório observou-se, na porção final da traqueia e grandes brônquios áreas de 0,3 a 5 cm, de coloração branca e verde-acinzentado, com aspecto de bolor (Fig.1). No pulmão haviam múltiplas áreas de coloração avermelhada, e de consistência firme (Fig.1). No abomaso, íleo e cólon foram observadas áreas escuras com depressão superficial, medindo até 2 cm de diâmetro na mucosa e espessamento de parede. As lesões histológicas observadas em traqueia e brônquios, foram necrose multifocal, acompanhada de infiltrado polimorfonuclear, acentuado, deposição de fibrina e grande quantidade de hifas e conídios que se estendiam por toda a mucosa e alvéolos da região peribrônquica. No pulmão observou-se necrose de alvéolos com infiltrado polimorfonuclear, restos celulares,

(Fig.2) deposição de fibrina e grande quantidade de hifas e conídios, multifocal (Fig.3). No abomaso, íleo e cólon observou-se necrose de epitélio superficial, com deposição de fibrina, infiltrado de neutrófilos multifocal, leve e alguns eosinófilos, associados a restos celulares.

Discussão: A infecção fúngica, no presente relato de caso, pode ter se desenvolvido pela imunossupressão do animal em decorrência da eimeriose, associado alta infestação por carrapatos. Tal exposição juntamente a antibioticoterapia prolongada e à má alimentação podem ter provocado maior susceptibilidade à infecção fúngica, que está de acordo com Jensen (1994). As espécies de *Aspergillus* são fungos

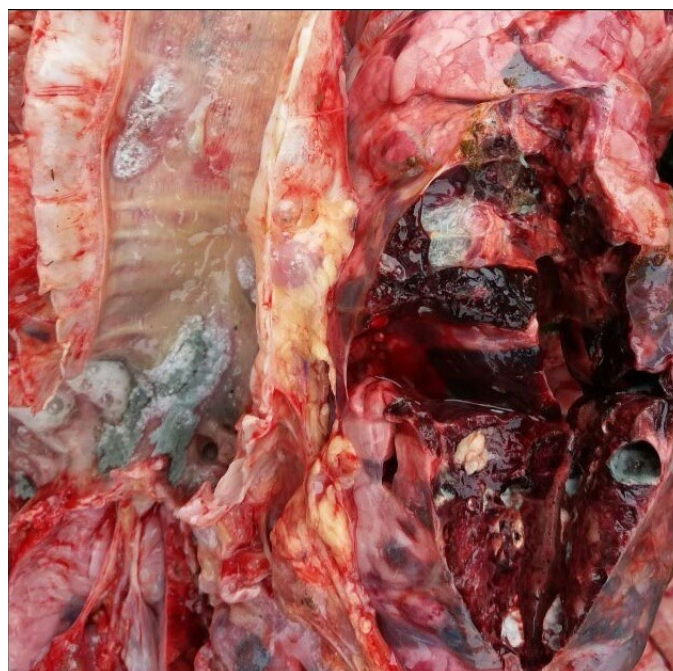


Fig.1. Hemorragia e bolor em pulmão, de bovino diagnosticado com pneumonia por *Aspergillus* sp.

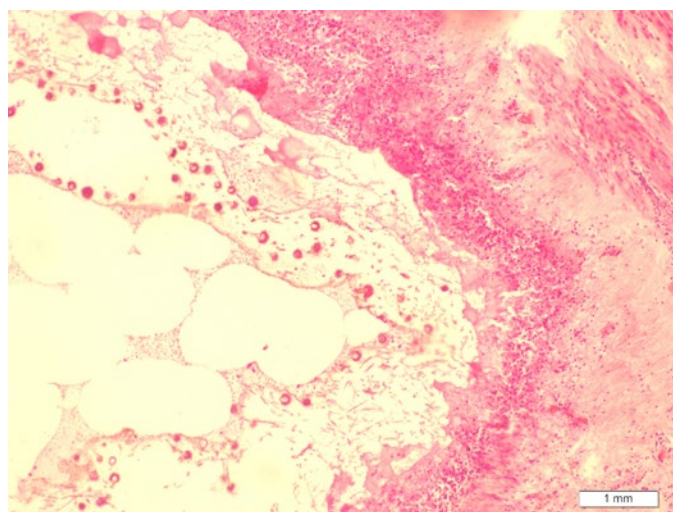


Fig.2. Necrose alveolar, associado a infiltrado polimorfonuclear, restos celulares, hifas e conídios, em bovino diagnosticado com pneumonia por *Aspergillus* sp. HE, obj.10x.

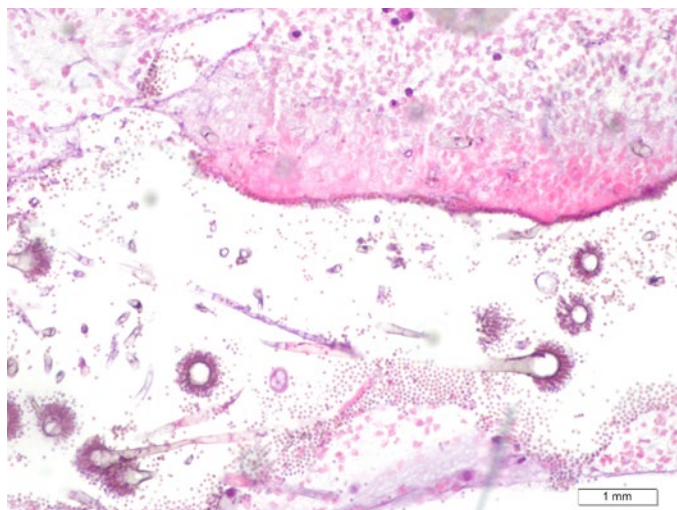


Fig.3. Hifas e conídios de *Aspergillus* sp. Intra lesionais em alvéolo pulmonar, em bovinos diagnosticado com pneumonia micótica. HE, obj.40x.

saprófitas com características patogênicas oportunistas. Doenças crônicas, lesões traumáticas, má nutrição, deficiência vitamínica e utilização demasiada de antibióticos podem contribuir para aumentar a suscetibilidade à infecções fúngicas (Jensen 1994, Jones 2000, Radostits et al. 2002). Caswell & Williams (2007) descreveram em equinos, pneumonias por *Aspergillus* sp, sendo resultantes de colites pela ruptura da barreira mucosa. No presente estudo, a porta de entrada do *Aspergillus* sp pode ser explicada pelas lesões intestinais causadas pela *Eimeria*, associadas a imunossupressão e antibioticoterapia prolongada, pois trata-se de um caso isolado dentro de um lote de 35 bovinos, mantidos em sistema de pastoreio extensivo. Isto difere da literatura, na qual os casos relatados de pneumonia por *Aspergillus* sp em bovinos, a porta de entrada foi por inalação de esporos, explicada pelos animais permanecerem em confinamentos

intensivos (Alves 2017, Jones 2000, Radostits et al. 2002). No exame macroscópico do bovino do presente estudo, foram observadas áreas de coloração avermelhada, e de consistência firme no pulmão, que são semelhantes as descritas por Cordes (1964). A observação de colônias fúngicas com aspecto de bolor visíveis na mucosa de traqueia e brônquios parecem não serem comumente observadas em casos de aspergilose pulmonar em bovinos. As erosões de mucosa do abomaso, do fêo e do colón, observadas na macroscopia, podem ter sido a porta de entrada do *Aspergillus* sp. Em equinos, Slocombe (1988) constatou que enterocolite aguda pode predispor à aspergilose pulmonar, facilitando a invasão micótica do intestino e, subsequente, desenvolvimento de doença pulmonar micótica embólica. Na microscopia, as lesões de necrose, acompanhada de infiltrado polimorfonuclear, deposição de fibrina, grande quantidade de hifas e conídios invadindo tecido que é bem visível na coloração de HE, já foi descrita por Cordes, (1964) e por Caswell & Williams (2007) em casos de aspergilose pulmonar em equinos. A aspergilose pulmonar em bovinos é uma enfermidade rara de ocorrer e está associada a baixa imunidade e antibioticoterapia prolongada.

Conclusão: O diagnóstico de pneumonia fúngica por *Aspergillus* sp. neste caso, foi efetuado através dos achados macroscópicos e microscópicos, associados a presença de hifas e conídios.

Agradecimentos: CAPES pelas bolsas de pós-graduação.

Referências: Caswell J.L. & Williams K.J. 2007. Respiratory system, p.524-653. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Cordes D.O., Dodd D.C. & O'Hara P.J. 1964. Acute mycotic pneumonia of cattle. New Zeal Vet. J. 12: 101-104. - Jensen H.E., Olsen S.N. & AalbeK B. 1994. Gastrointestinal Aspergillosis and Zygomycosis of Cattle. Vet. Pathol. 31:28-36. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ªed. São Paulo: Manole, p. 515. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D. C. & Hinchcliff K.W. 2012. Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e equídeos. 9ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1147-1148. - Slocombe R.F. & Slauson D.O. 1988. Invasive Pulmonary Aspergillosis of Horses: An Association with Acute Enteritis. Vet. Pathol. 25:277-281.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: pneumonia micótica, *Aspergillus* sp, bovinos, patologia.

96. Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Braga T.C., Santos J.R.P., Aires L.D.A., Lima D.D.C.C., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Surto de botulismo em bovinos no litoral norte de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):178-180.** Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros, s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: O botulismo é uma intoxicação ou, em alguns casos, uma toxinfecção, causada pelo *Clostridium botulinum*, capaz de afetar humanos e animais (Dutra et al. 2001, Câmara et al. 2014, Silva et al. 2016, Argenta et al. 2017). Os esporos do agente são resistentes a condições ambientais adversas, persistindo em solo, água e matéria orgânica (Dutra et al. 2001), sendo eficazes, em condições favoráveis, na produção de toxinas, classificadas em 8 tipos (A-H) (Silva et al. 2016). De maneira geral, casos de intoxicação em animais estão relacionados aos tipos C e D, porém a suscetibilidade aos diferentes tipos de toxinas pode variar de acordo com a espécie animal envolvida e

a quantidade de toxina ingerida (Silva et al. 2016, Argenta et al. 2017). Intoxicações ocorrem devido à ingestão de toxinas botulínicas resistentes à ação proteolítica no sistema digestório e que são absorvidas pela mucosa intestinal, posteriormente impedindo a ação de neurotransmissores excitatórios nas junções neuromusculares; por conseguinte, os animais afetados apresentam redução da contração muscular e paralisia, sem a perda do status mental (Câmara et al. 2014, Silva et al. 2016). Surto geralmente cursam com elevada mortalidade em criações e estão associados a propriedades com fornecimento de cama de frango, a plantéis com deficiências minerais cuja consequência é o

desencadeamento do hábito de osteofagia, e ao acesso do rebanho a açudes de água parada com abundância de matéria orgânica (Dutra et al. 2001, Dutra et al. 2005, Câmara et al. 2014, Argenta et al. 2017, Rondelli et al. 2017). Devido à letalidade e aos poucos relatos pertinentes à doença em bovinos em Pernambuco, este estudo objetiva descrever um surto de botulismo em uma propriedade no litoral norte pernambucano.

Material e Métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos durante a visita a propriedade de ocorrência do surto. Dos oito animais que adoeceram e morreram, três foram necropsiados. Amostras de órgãos das cavidades torácica e abdominal e sistema nervoso central foram coletadas, fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente para histologia, coradas pela técnica de hematoxilina-eosina (HE) e avaliadas sob microscopia de luz.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade destinada à criação de bovinos de corte situada no município de Itamaracá-PE, cuja extensão territorial era de aproximadamente 30 ha. Os animais, previamente vacinados contra raiva e febre aftosa, eram criados sob regime extensivo, alimentando-se exclusivamente de uma pastagem mal formada, composta de *Brachiaria spp.* e vegetação nativa, sem adição de qualquer suplementação mineral. De um total de 25 animais, 8 (32%) adoeceram e morreram, incluindo dois animais lactentes. O curso entre o aparecimento dos primeiros sinais clínicos e o óbito foi de 3 a 16 dias, e consistiram inicialmente em letargia, sialorreia intensa, incoordenação e quedas frequentes, evoluindo para paralisia dos membros pélvicos, marcante diminuição dos reflexos sensitivos na região lombar, sacral e perianal, incapacidade de deglutir, flacidez de língua e mandíbula, tosse, regurgitação de conteúdo ruminal, decúbito permanente e morte. Durante a inspeção da propriedade foi possível observar a presença de ossadas bovinas dispersas tanto na pastagem, como na margem de dois açudes anteriormente utilizados para piscicultura; ambos apresentavam baixo nível de água e abundante quantidade de matéria orgânica de origem animal e vegetal. Nos animais necropsiados não foram observadas lesões macroscópicas e microscópicas significativas.

Discussão: O diagnóstico de botulismo nos bovinos deste estudo foi baseado nos achados clínico-epidemiológicos e na ausência de alterações macro e microscópicas. A doença tem sido uma importante causa de morte para ruminantes e equídeos no Brasil (Dutra et al. 2005, Galiza et al. 2010, Brust et al. 2015, Silva et al. 2016, Argenta et al. 2017). Surto em rebanhos bovinos ocorrem principalmente em criações onde adota-se o sistema extensivo, de maneira que grande parte dos relatos ocorrem na região Centro-Oeste, em decorrência do quantitativo de rebanho e do predomínio deste sistema de criação na região (Silva et al. 2016). De maneira geral, as pastagens brasileiras não suprem as necessidades minerais diárias dos rebanhos e, por isso, é necessário suprir estas demandas através da suplementação (Tokarnia et al. 2000). Bovinos deficientes de fósforo apresentam o hábito de realizar osteofagia e sarcófagia, na tentativa de suprir as necessidades deste mineral (Câmara et al. 2014, Silva et al. 2016, Rondelli et al. 2017) e este fator tem sido determinante

para a ocorrência do botulismo, uma vez que o *Clostridium botulinum* se mantém viável em carcaças, produzindo toxinas sob condições favoráveis (Ribas et al. 1994, Silva et al. 2016). Intoxicações também têm sido associadas à ingestão de água proveniente de açudes ou lagos com elevada quantidade de matéria orgânica animal e vegetal (Dutra et al. 2001, Galiza et al. 2010, Argenta et al. 2017). Nestes casos, o período de estiagem pode ser um importante fator para a ocorrência da doença, pois os animais tendem a aumentar a ingestão de água proveniente destes locais, assim como no caso em questão. Vale salientar que, dois bezerros que ainda não haviam iniciado a introdução alimentar de pasto e tiveram acesso à mesma água, apresentaram sinais característicos da doença. Os principais sinais clínicos observados neste surto são semelhantes aos já descritos em outros relatos em bovinos, consistindo, principalmente, em incapacidade de deglutir, língua flácida e parcialmente paralisada, sialorreia intensa, tosse, regurgitação de saliva, água e conteúdo ruminal pela boca e narinas, paralisia, posição de “auto-auscultação”, permanência prolongada em decúbito e morte (Dutra et al. 2005, Galiza et al. 2010, Câmara et al. 2014, Brust et al. 2015, Silva et al. 2016, Rondelli et al. 2017). A ausência de lesões macroscópicas e microscópicas tem sido constatadas em vários estudos. Aliado aos achados clínico-epidemiológicos, isto tem sido suficiente para o diagnóstico de botulismo em rebanhos afetados (Dutra et al. 2005, Galiza et al. 2010, Rondelli et al. 2017).

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos e clínicos sugere o diagnóstico de botulismo nessa propriedade e reforça a importância da adoção de medidas de profilaxia para a doença em Pernambuco.

Agradecimentos: Ao fazendeiro e trabalhadores da propriedade que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Argenta F.F., Konradt G., Bassuino D.M., Caprioli R.A., Laisse C.J.M., Borsanelli A.C., Dutra I.S. & Driemeier D. 2017. Surto de botulismo tipo C em equinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 37(12):1369-1372. - Brust L.A.C., Aragão A.P., Bezerra Júnior P.S., Galvão A., França T.N., Graça F.A.S. & Peixoto P.V. 2015. Enfermidades em bovinos associadas ao consumo de resíduos de cervejaria. *Pesq. Vet. Bras.* 35:956-964. - Dutra I.S., Döbereiner J., Rosa I.V., Souza L.A.A. & Nonato M. 2001. Surto de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesq. Vet. Bras.* 21(2):43-48. - Dutra I.S., Döbereiner J. & Souza A.M. 2005. Botulismo em bovinos alimentados com cama de frango. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2):115-119. - 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(3):267-276. - Câmara A.C.L., Oliveira C.M.M., Vale A.M., Batista J.S. & Soto-Blanco B. 2014. Epidemiologia, sinais clínicos, achados laboratoriais e patológicos em oito surtos de botulismo em bovinos no Rio Grande do Norte. *Acta Sci. Vet.* 42(1). - Ribas A.I., Ferreira R.M.M., Masser R.C., Ciani R.B. & Dutra I.S. 1994. Detecção de esporos de *Clostridium botulinum* em costelas de cadáveres decompostos de bovinos, p.142. *Anais 23º Congr. Bras. Med. Vet., Olinda, Pernambuco.* - Rondelli L.A., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5):432-440. - Silva R.O.S., Oliveira Junior C.A., Gonçalves L.A. & Lobato F.C.F. 2016. Botulism in ruminants in Brazil. *Ciência Rural* 46(8):1411-1417. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. *Pesq. Vet. Bras.* 20(3):127-138.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Clostridiose, intoxicação, paralisia, bovinos

Doenças de Animais Silvestres e Selvagens

97. Araújo M.L.G., Rêgo M., Barcellos J.F.M., Rêgo M.G. & Evêncio-Neto J. 2018. **Lesões em raias de água doce (Família Potamotrygonidae) destinadas ao mercado internacional de peixes ornamentais.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):180-181. Departamento de Pesca e Aquicultura, Universidade Federal de Sergipe, Cidade Universitária Prof. José Aloísio de Campos, Av. Marechal Rondon s/n, Jd. Rosa Elze São Cristóvão, SE 49100-000, Brasil. E-mail: malugaraujo@gmail.com

Auxílio da FAPEAM (Proc.925/2003) e do Laboratório de Histologia da Universidade Federal do Amazonas

Introdução: Um dos pontos críticos da exportação de peixes ornamentais é a mortalidade pós-captura (Araújo et al. 2004). Brinn et al. (2011) detectou em *Potamotrygon wallacei* durante as etapas do manejo pós-captura, um aumento significativo nos níveis de corticosterona associado a distúrbios osmorregulatórios, além de perdas de Na^+ e K^+ e excreção de amônia. O manejo inadequado pode gerar alterações fisiológicas e estress comportamental, que podem causar a morte do indivíduo durante o longo período de transporte entre a área de captura e centro exportador, ou causar a rejeição dos exemplares antes do processo de exportação. O objetivo deste trabalho foi identificar as alterações morfológicas identificadas nas raias de água doce utilizadas como peixe ornamental entre as áreas de captura e o centro de exportação.

Material e Métodos: Os dados foram obtidos através do acompanhamento da captura das raias e do manejo pós-captura na cidade de Barcelos, Médio Rio Negro, e do transporte dos indivíduos para as empresas exportadoras em Manaus, Amazonas. As alterações morfológicas foram observadas e descritas para espécies analisadas (*Potamotrygon motoro*, *Potamotrygon orbignyi*, *Potamotrygon schroederi*, *Potamotrygon wallacei*). Dos indivíduos mortos no manejo pós-captura, fragmentos da epiderme foram coletados, fixados em formol a 10%, processados para histologia de rotina com inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: A perda de coloração é um dos indicativos de estress em arraias de água doce *Potamotrygon schroederi* exibiu a coloração pálida assim que foram capturadas. No entanto, todas as espécies de raias ornamentais, podem apresentar palidez, mas em *Potamotrygon motoro* esta observação pode ser dificultada pela coloração escura da epiderme (Fig.1). As lesões ocorreram principalmente na região ventral do disco, na área do focinho, nas bordas do disco, margem posterior da boca, região abdominal, nadadeiras pélvicas, clássper (se eram machos), e na cauda. Lesões presentes na região dorsal, foram raras. As lesões identificadas foram lacerações na epiderme, sem atingir o tecido conjuntivo, que se localizaram superficialmente, e sem apresentar área edematosa; lacerações na epiderme, com área edematosa subcutânea e processo inflamatório presente; ulcerações na epiderme com área eritematosa marginal com aspecto purulento e alterações *post mortem* evidenciadas como embecção biliar na pele (Fig.2).

Discussão: As células responsáveis pela pigmentação da pele das raias (melanóforos) ocorrem normalmente abaixo da lâmina basal com pigmentos que migram em direção a superfície da epiderme (Magalhães 2005). Os ajustes fisiológicos relacionados com as alterações de coloração foram descritos por Visconti et al. (1999) para *Potamotrygon*

reticulatus (=orbignyi) e envolve a via do AMPc e podem ser influenciados pela disponibilidade de cálcio. As raias de água doce são animais de hábitos noturnos, e passam a maior parte do dia enterradas sob uma delgada camada de areia/lama. Esta delgada camada é jogada sobre o animal com os movimentos da nadadeira peitoral (disco) sobre o substrato. Magalhães (2005) demonstrou que a epiderme da região ventral de *P. wallacei* apresenta um número maior de camada de células quando comparada com a região dorsal do animal, além da presença de células superficiais colunares na margem do disco, onde há maior abrasão com o substrato e a presença de leucócitos no extrato basal da epiderme (Fig.3), o que propicia uma maior proteção. Em situações de estresse



Fig.1. *Potamotrygon schroederi* perda de coloração devido ao estress causado pelo manejo pós-captura.

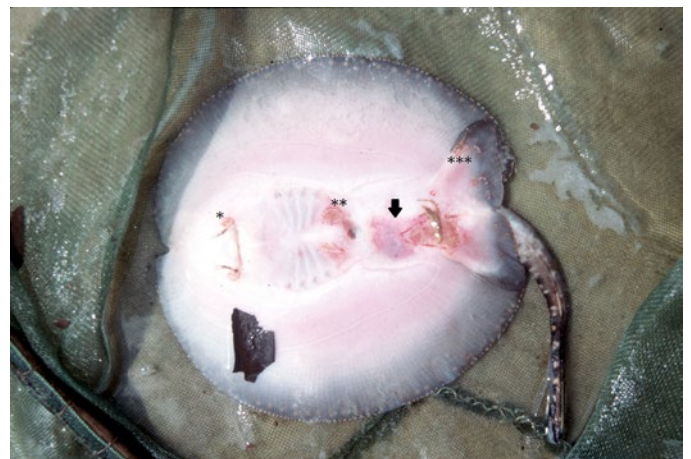


Fig.2. Ulcerações na epiderme de *Potamotrygon wallacei* onde se observa área eritematosa marginal com aspecto purulento (asterisco) e lesões com aspecto esverdeado na região abdominal (cabeça de seta).

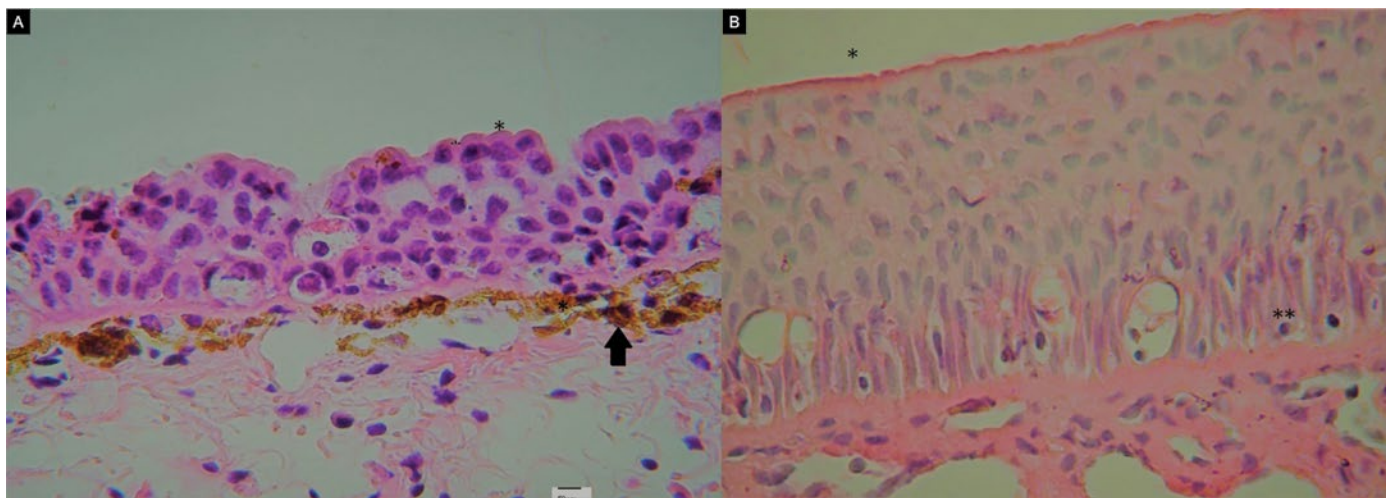


Fig.3. Epiderme da e do disco de *P. wallacei*. (A) Região dorsal, onde se observa a presença de células superficiais colunares (*), e células mucosas, com melanóforos na porção basal (seta) HE, obj.10x. (B) Região ventral, na porção mandibular, onde se observa maior número de camada de células, células colunares superficiais (*) e a presença de leucócitos no extrato basal da epiderme (**). HE, obj.10x.

como alterações na qualidade da água, trepidação, altas densidades, e variações bruscas de temperatura, o animal também vai recorrer a esta estratégia. Caso a textura ou dureza do substrato não seja a ideal, a cada tentativa do animal se esconder, causará lesões na região ventral e a depender da gravidade o óbito do animal.

Conclusão: O estresse causado pelo manejo pós-captura inadequado das raias de água doce capturadas no Médio Rio Negro e exportadas como peixe ornamental, pode causar mortalidade e reduzir a sustentabilidade da atividade pesca, por aumentar a pressão da captura, para repor o percentual de indivíduos mortos durante o processo de manejo pós-captura.

Agradecimentos: Aos pescadores de peixes ornamentais, e a equipe de técnicos do Laboratório de Histologia da UFAM.

Referências: Araújo M.L.G., Charvet-Almeida P., Almeida M.P. & Pereira H. 2004. Freshwater Stingrays (Potamotrygonidae): status, conservation and management challenges. Information document AC 20 Info 08:1-6. - Magalhães F.G.L. 2005. Caracterização histológica da epiderme da arraia de água doce *Potamotrygon cf. hystrix* (Chondrichthyes-Potamotrygonidae). Monografia, Universidade Nilton Lins. 24p. - Brinn P.R., Marcon J., McComb D., Gomes L., Abreu J. & Baldisserotto B. 2011. Stress responses of the endemic freshwater cururu stingray (*Potamotrygon cf. hystrix*) during transportation in the Amazon region of the Rio Negro. Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol. 162:139-45. - Visconti M., Ramanzini C.G., Camargo R.C. & Castrucci A. 1999. Elasmobranch color change: A short review and novel data on hormone regulation. Journ. Exper. Zoo. 284:485-91.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mortalidade pós-captura, aquariofilia, lesões, epiderme

98. Aires L.D.A., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Medeiros F.F.C., Aguiar I.D.S., Braga J.F.V., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Carcinoma hepatocelular em *Ara ararauna* (Arara-canindé).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):181-183. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: Carcinoma hepatocelular (CH) é uma neoplasia maligna primária do fígado e, em aves, pode apresentar aumento de um dos lobos hepáticos e área neoplásica bem demarcada, com coloração variando de branca a castanho-avermelhada (Sinhorini 2008). A caracterização microscópica da neoplasia dá-se pela apresentação de placas de hepatócitos pouco ou bem diferenciadas, com células multinucleadas associadas a muitas figuras de mitoses atípicas (Mendonça et al. 2006, Sinhorini 2008, Miranda et al. 2015). Há descrição de caso em animais domésticos, incluindo cães, gatos, bovinos, ovinos, suínos, equinos (Cullen 2017) e selvagens, como jaguatirica (Miranda et al. 2015) e algumas espécies de primatas, a exemplo do macaco-rhesus (Miyabe-Nishiwaki et al. 2017) e do sagui-de-tufo-branco (Díaz-Delgado et al. 2018). Em aves domésticas, encontra-se relatos em patos (Ling et al. 1993) e galinha (Kemper et al. 2013), enquanto em aves silvestres os casos foram descritos em flamingos (Wadsworth et al. 1985,

Wettere et al. 2010), pato-do-bico-vermelho, codorniz da china, sacura-de-pescoço-ruivo, calau-das-filipinas, mainá-da-montanha (Wadsworth et al. 1985), papagaio (Freeman et al. 1999), mutum-pinima (Mendonça et al. 2006) e bobo-grande (Mariani et al. 2016). Apesar de não ser bem definida, há uma diversidade de prováveis etiologias. A antigenemia persistente provocada pelos vírus da hepatite B da marmota, do pato e do esquilo terrestre são epidemiologicamente associados ao desenvolvimento de CH em seus respectivos hospedeiros (Miranda et al. 2015). Além disso, herpesvírus, poliomavírus, reovírus e adenovírus já foram propostos como possíveis causas para tumores hepáticos em aves (Mladenov et al. 1980). Diversos agentes químicos cancerígenos, como a aflatoxina, substância produzida por alguns tipos de fungos encontrados em milho, sementes oleaginosas, amendoins, nozes e outros produtos agrícolas, são relacionados como fatores predisponentes (Freeman et al. 1999, Miranda et

al. 2015). A maioria dos casos de tumores hepáticos de ocorrência espontânea estão associados a hepatite crônica e cirrose (Miranda et al. 2015). Este trabalho objetiva descrever os aspectos anatomopatológicos de um caso de carcinoma hepatocelular em *Ara ararauna* (Arara-canindé).

Material e Métodos: Uma *A. ararauna* (Arara-canindé), fêmea, de aproximadamente oito anos de idade, pertencente ao plantel do Parque Estadual de Dois Irmãos (PEDI), localizado no município do Recife, Pernambuco, foi à óbito subitamente, sem demonstração de possíveis sinais clínicos. A ave foi então encaminhada ao Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA-UFRPE), onde foi necropsiada. Fragmentos de coração, pulmões, rins, fígado, sacos aéreos, proventrículo, moela e encéfalo foram coletados e, fixados em formaldeído a 10% tamponado (PBS 0,01M e pH 7,2) e processados rotineiramente para exame histológico e corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE). Fragmentos do fígado foram submetidos à imuno-histoquímica, onde os cortes foram incubados com anticorpo primário monoclonal anti-HSA (Hepatocyte Specific Antigen) na diluição de 1:50 em *overnight*, seguido por anticorpo secundário conjugado com peroxidase (EnVision® System LabelledPolymer).

Resultados: A avaliação macroscópica revelou quadro de caquexia em decorrência de acentuada atrofia muscular. À avaliação da cavidade celomática foi observada hepatomegalia intensa devido a uma massa neoplásica infiltrativa, originada do parênquima hepático, de aproximadamente 6 cm de diâmetro, com áreas esbranquiçadas multifocais a coalescentes de 0,5 a 1 cm de diâmetro que aprofundavam ao corte, além de uma área friável, de coloração enegrecida e bem delimitada de aproximadamente 2 cm. Na superfície do lobo cranial do rim foram observadas nodulações brancas multifocais de aproximadamente 0,2 cm e consistência friável. Descrição histológica: tecido remetido ao fórum de lâminas: Fígado – proliferação de células epiteliais expansiva, mal delimitada e parcialmente encapsulada comprimindo e invadindo o parênquima hepático adjacente. As células neoplásicas apresentavam-se frouxamente agrupadas, organizadas em pacotes e cordões e sustentadas por um estroma fibrovascular delicado. As células eram redondas a poligonais, com limites celulares distintos, citoplasma eosinofílico abundante homogêneo, núcleo redondo, excêntrico, cromatina densa e hiper cromática e nucléolo basofílico único. As mesmas células também apresentavam pleomorfismo e anisocariose discretos a moderados, com baixo índice mitótico (três mitoses típicas por campo de grande aumento, 40x). Ocasionalmente, foram observadas células multinucleadas. Havia, ainda, invasão vascular e áreas multifocais de hemorragia, variando de discreta a extensa, necrose (caseosa e coagulação) e trombos de fibrina. Rim – foi observada uma massa encapsulada, aderindo e comprimindo a superfície do órgão, composta por população celular semelhante à descrita no fígado. Tecidos não remetidos ao fórum de lâminas: Coração, pulmões, sacos aéreos, proventrículo, moela e encéfalo sem alterações. Diagnóstico histológico: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: 1) Fígado, carcinoma hepatocelular. 2) Rim, atrofia compressiva por carcinoma hepatocelular. Não houve imunomarcagem anti-HSA nas células neoplásicas do carcinoma hepatocelular.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de carcinoma hepatocelular na *A. ararauna* foi baseado nos achados macro e microscópicos, similares aos descritos em outras espécies domésticas (Ling et al. 1993, Sinhori 2008, Kemper et al.

2013, Cullen 2017) e em relatos da neoplasia em aves silvestres (Wadsworth et al. 1985, Freeman et al. 1999, Mendonça et al. 2006, Wettere et al. 2010, Mariani et al. 2016). Esta neoplasia apresenta origem primária no fígado e acomete fundamentalmente os hepatócitos (Furian et al. 2011). Pode ser macroscopicamente classificada como massiva, como observado neste caso; nodular ou difusa. Os nódulos variam na coloração, de branco-acinzentada a amarelada (Cullen 2017), sendo que coloração semelhante foi observada, onde o nódulo apresentava-se de cor branco-acinzentada. Além disso, pode ocorrer de maneira isolada ou apresentar-se na forma metastática, onde há a ocorrência de nodulações em outros órgãos tais como rins, pulmões, pâncreas e intestino (Miranda et al. 2015), semelhante a este caso, em que havia metástase renal. O aspecto histológico diferencia a neoplasia em quatro categorias: trabecular, em que o arranjo se assemelha ao aspecto normal do fígado; pseudotrabeccular, quando há formação de ácinos brutos pelos hepatócitos neoplásicos; uma forma incomum, denominada escurros, descrita como múltiplos focos de formações ductulares incorporados em uma massa maior de hepatócitos neoplásicos no tecido conjuntivo denso; e sólida, caracterizada pela formação de placas sólidas de hepatócitos neoplásicos sem padrão aparente e que carecem de sinusóides (Cullen 2017), sendo este o tipo descrito neste relato. Quanto às células, em carcinomas bem definidos, podem ser bastante semelhantes aos hepatócitos normais, com núcleos redondos e citoplasma eosinofílico e, ocasionalmente, pálidas ou mesmo vacuoladas, quando preenchidas por glicogênio ou lipídio (Cullen 2017). Devido à inespecificidade dos sinais clínicos, o diagnóstico precoce é de difícil obtenção, sendo necessária a realização de exame histopatológico e ou complementar para sua confirmação. Na técnica de imuno-histoquímica, a não marcação pelo anticorpo HSA pode ser explicada pela especificidade na relação anticorpo-antígeno, visto que uma não correspondência entre o antígeno expresso na célula neoplásica e o anticorpo utilizado pode culminar em resultados falso-negativos (Barra 2006). Isto posto, baseado nos achados macroscópicos e histopatológicos, foi possível concluir o diagnóstico de carcinoma hepatocelular sólido metastático em *Ara ararauna* criada em cativeiro, sendo este o primeiro registro deste tipo de neoplasia nessa espécie animal.

Referências: Barra M.B. 2006. O uso da imunoistoquímica no diagnóstico: indicações e limitações. *Revta Amigas* 50:173-184. - Cullen J.M. 2017. Tumors of the liver and gallbladder, p. 602-630. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5. ed. John Wiley & Sons, Inc., USA. - Díaz-Delgado J., Sanches T.C., Santos-Cirqueira C., Coimbra A.A.C., Guerra J.M., Joppert A., Di Loretto C., Rizardi M.B., Sansone M., Nagamori F.O., Gonçalves P.S., Ressio R., Iglesias S., Fernandes N.C.C.A., Kanamura C., Groch K.R. & Catão-Dias J.L. 2017. Hepatocellular carcinoma in a free-living marmoset (*Callithrix* sp.) with concomitant biliary trematodiasis. *J. Med. Primatol.* 47:128-131. - Freeman K.P., Hahn K.A., Jones M.P., Petersen M.G. & Toal R.L. 1999. Unusual presentation of an Amazon parrot (Amazon species) with hepatocellular carcinoma. *Avian Pathol.* 28:203-206. - Furian M., Maneghetti M.M. & Montanha F.P. 2011. Carcinoma hepatocelular: relato de caso. *Revta Cient. Eletr. Med. Vet.* 12(16). - Kemper R.T., Barbosa T.C., Ducatti K.R., Schenkel D.M., Ulmann F.L. & Gouvêa F.H.F. 2013. Carcinoma hepatocelular em *Gallus gallus*: relato de caso. *Arch. Vet. Sci.* 18:166-167. - Ling, Y.S., Guo, Y.J. & Yang, L.K. (1993). Pathologic observations of hepatic tumours in ducks. *Avian Pathology* 22:131-140. - Mariani D.B., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Febrônio A.D.M., Brandão S.D.S.F., Almeida B.J.M., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2016. Carcinoma hepatocelular em *Calonectris borealis* (Bobo-grande). *Pesq. Vet. Bras.* 36:204-206. - Mladenov Z., Nedyalkov S., Ivanov I. & Toshkov I. 1980. Neoplastic growth in chickens treated with cell and cell free material from transplantable hepatoma induced by virus strain MC 29. *Neoplasma* 27:175-

182. - Mendonça F.S., Cunha A.L.B., Oliveira R.A., Simões M.J., Simões R.A. & Baratella Evêncio L. 2006. Carcinoma hepatocelular em mutum pinima (*Crax fasciolata*). *Biológico*. 68:160-164. - Miranda D.F.H., Souza F.A.L., Fonseca L.S., Almeida H.M., Braga J.F.V., Costa F.A.L. & Silva S.M.M.S. 2015. Carcinoma hepatocelular metastático em Jaguatirica (*Leopardus pardalis*). *Pesq. Vet. Bras.* 35:913-918. - Miyabe-Nishiwaki T., Hirata A., Kaneko A., Ishigami A., Miyamoto Y., Yamanaka A., Owaki K., Sakai H., Yanai T. & Suzuki J. 2017. Hepatocellular carcinoma with intracranial metastasis in a Japanese macaque (*Macaca fuscata*). *J. Med. Primatol.* 46:93-100. - Sinhorini J.A. 2008. Neoplasias em aves domésticas e silvestres mantidas em domicílio: avaliação

anatomopatológica e imunohistoquímica. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. 134p. - Wadsworth P.F., Jones D.M. & Pugsley S.L. 1985. A survey of mammalian and avian neoplasms at the zoological society of London. *J. Zoo Anim. Med.* 16:73-80. - Wettter A.J.V., Degernes L.A. & Barnes H.J. 2010. Combined hepatocellular-cholangiocarcinoma in a lesser flamingo (*Phoenicopterus minor*). *Avian Path.* 39:275-278.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves silvestres, diagnóstico, enfermidades, neoplasia, carcinoma hepatocelular.

99. Hernandez J.M.F., Carrão D.L., Daoualibi Y., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2018. Fratura de escápula em um camelo (*Camelus bactrianus*) mantido em de cativeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):183-184. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: Fraturas em animais de zoológico ou cativeiro são importantes causas de morte e geralmente estão associadas à estresse (Ubiali et al. 2008). As causas de estresse para os animais selvagens mantidos em cativeiro são variadas (Pachaly et al. 1993). Os cativeiros geralmente constituem ambientes restritivos, com pouca variedade de substratos, plantas, alimentos e temperatura diferentes das oferecidas na natureza. Muitas vezes o horário de alimentação e a composição de grupos e casais são determinados pelos humanos, e o contato homem-animal acaba sendo muito próximo (Mason 1991). No presente trabalho, relata-se os aspectos clínicos e patológicos de camelo (*Camelus bactrianus*) mantido em cativeiro com fratura de escápula.

Matérias e métodos: O Médico Veterinário do “Portobello Resort & Safari”, localizada no município de Mangaratiba/RJ solicitou a visita da equipe do Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) e forneceu o histórico clínico. Um exemplar de camelo (*Camelus bactrianus*), macho, com aproximadamente oito anos de idade foi necropsiado. A escápula foi coletada e realizou-se maceração.

Resultados: Os tratadores observaram e relataram que uma zebra mantida no mesmo piquete do camelo, frequentemente brigava com este e proferiu um forte coice na região escapular direita do camelo. O camelo apresentou quadro clínico caracterizado por claudicação grau III do membro atingido pelo coice e por fim o quadro evoluiu para decúbito esternal. Instituiu-se terapia utilizando dexametazona e fenilbutazona por 7 dias na dose terapêutica, houve melhora transitória e após dois dias de tratamento o camelo morreu. À necropsia, durante o exame externo observou-se um animal em estado nutricional magro e apresentado um aumento de volume macio na região escapular. Durante o exame interno observou-se na região subcutânea e muscular escapular direita uma grande área de edema que se estendiam até próximo a região das primeiras vertebrae torácicas, vários coágulos e hemorragia. A escápula direita estava com uma fratura completa com três fragmentos na região intra-articular da cavidade glenóide e se estendendo obliquamente até a região do acrômio. Os fragmentos dos ossos produziram lacerações na musculatura adjacente e evoluindo para necrose hemorrágica. Foi encontrado edema na pelve renal assim como áreas de hemorragias nas papilas renais. A causa da morte foi choque neurogênico ou hipovolêmico desencadeado pela fratura na região da escápula.

Discussão: A atuação do médico veterinário em zoológicos ou outros cativeiros para visita é importante, visto que manejo inadequado pode ser causa de mortes para esses animais silvestres ou selvagens criados em cativeiro (Heuschele 1978). Conhecer o comportamento das espécies é essencial para que se tenha sucesso na manutenção dessas espécies em cativeiro, evitando a agressividade como no presente caso que ocorreu em um cativeiro particular onde uma zebra proferiu um coice a um camelo e resultou em sua morte. Um estudo revelou causas de morte em 83 animais do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá/MT, durante 28 meses. Todos animais foram submetidos à necropsia e o grupo de doenças com maior número de diagnósticos foram as doenças relacionadas com o manejo, com 11 casos (13,2%), entre este destaca-se, politraumatismo craniano, abdominal e torácico em um *Callithrix* sp. (sagui), traumatismo craniano em um *Aotus* sp. (macaco-da-noite), traumatismos múltiplos em um *Speothos venaticus* (cachorro-vinagre), hemorragia cerebral e pneumonia aspirativa ocorreu em *Nasua nasua* (quati), *Procyon cancrivorus* (mão-pelada), *Cebus apella* (macaco-prego) e em um *Felis pardalis* (jaguar) (Ubiali et al. 2008). O envio de cadáveres rapidamente após sua morte é um dos principais fatores que auxiliam a maior quantidade de diagnósticos conclusivos, possibilitando que o médico veterinário realize estratégias de manejo para



Fig.1. A escápula com fratura completa intra-articular da glenóide, envolvendo o colo da glenóide que se estende obliquamente até a região do acrômio.

evitar determinadas causas de morte em animais de cativeiro (Wobeser et al. 1996, Ubiali et al. 2008). A manutenção de animais selvagens em cativeiro contribui para a formação de uma importante reserva genética e oferece oportunidades para o desenvolvimento de pesquisas muitas vezes impraticáveis com os animais livres na natureza (Hutchins & Allard 2003). A criação de animais selvagens em cativeiro pode também funcionar como base para a reconstrução de populações extintas em seus habitats naturais. No entanto, para que esta prática seja viável, é importante que os animais permaneçam na condição de cativos por um curto período de tempo. O longo período de cativeiro provoca alterações funcionais, que podem tornar os animais enfraquecidos e sem habilidades físicas e psicológicas necessárias à sobrevivência (Snyder et al. 1996). As modificações nos padrões comportamentais podem ser utilizadas como indicativos de estresse em animais selvagens em cativeiro (Moberg 1987).

Conclusão: Os aspectos comportamentais de cada espécie em cativeiro devem ser respeitados para conduzir ações de manejo a fim de que não haja estresse, agressividade e

acidentes que podem culminar com graves danos à saúde ou causar a morte dos animais cativos como no presente relato.

Referências Heuschele W.P. 1978. Preventive Medicine, p.17-19. In: Fowler M.E. & Miller R.E. Zoo Wildl Anim. Med. Saunders, Philadelphia. - Hutchins M. & Smith B. & Allard R. 2003. In Defense of zoos and aquariums: the ethical basis for keeping wild animals in captivity. J. Am. Vet. Med. Assoc. 223:958-966. - Mason G.J. 1991. Stereotypies and suffering. Behav. Proces. 25:103-115. - Moberg G.P. 1987. Problems in defining stress and distress in animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191:1207-1211. - Pachaly J.R., Werner P.R., Schimanski J.C., Ciffoni E.M.G. 1993. Estresse por captura e contenção em animais selvagens. Hora Vet. 13:47-52. - Snyder N.F.R., Derrickson S.R., Beissinger S.R., Wiley J.M., Smith T.B., Tone W.D. & Miller B. 1996. Limitations of captive breeding in endangered species recovery. Conservation Biol. 10:338-348. - Ubiali D.G., Gasparetto N.D., Cruz R.A.S., Ferreira E.V., Alberton R.L., Paula G.G.G., Rocha P.R.D., Alves C.H., Souza M.A. & Colodel E.M. 2008. Estudo retrospectivo dos diagnósticos estabelecidos em animais silvestres no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UFMT) provenientes do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (Zoo-UFMT) entre Janeiro/2005 e Abril/2008. Anais do V Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Campo Grande, MS. (Resumo). - Wobeser G. 1996. Forensic (Medico-legal) necropsy of wildlife. J. Wildl. Dis. 32:240-249.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Manejo de animais silvestres, enriquecimento ambiental, distúrbios relacionados com manejo

100. Mendes M.A., Fiori M.R., Martini A.C., Morgado T.O., Peroto A.B., Lima I.H., Luz R.O.B. & Souza R.L. 2018. **Abscesso periapical em Onça parda (*Puma concolor*) mantida em cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):184-186. Centro Cirúrgico – HOVET/UFMT, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: matheusanthonymendes@hotmail.com

Introdução: A ordem dos carnívoros selvagens mantidos em cativeiros é mais propensa a doenças, lesões e abrasões dentárias, sendo que enfermidades orais severas podem debilitar gravemente e resultar até em morte do animal (Gioso & Rossi Júnior 2001, Pachaly 2007). Dessa maneira, lesões dentárias e doença periodontal podem estar relacionadas, principalmente, ao estresse crônico, manejo e dieta inadequados (Pachaly 2007). Nesse relato de caso, será abordado o diagnóstico odontoestomatológico de fratura dentária com abscesso periapical e tratamento através da exodontia, em uma onça parda (*Puma concolor*), fêmea, adulta do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (ZOO/UFMT).

Material e Métodos: Uma onça parda (*Puma concolor*), fêmea, adulta, com 40kg, apresentava quadro de hiporexia há 2 dias, observado durante o monitoramento da dieta do ZOO/UFMT. O animal foi contido quimicamente com cetamina 10mg/Kg, midazolam 1mg/Kg e morfina 0,2mg/Kg para realização do exame físico, coleta de sangue e exame odontoestomatológico completo, segundo Gorrel (2010) e Roza (2011). Foi realizada radiografia extraoral, na posição látero-lateral oblíqua de boca aberta, para a visualização da mandíbula esquerda, devido à fratura dentária identificada ao exame físico. Após sete dias o animal foi submetido a exodontia alveolar e curetagem do abscesso. Para o procedimento foi realizada medicação pré-anestésica com cetamina 10mg/Kg, midazolam 1mg/Kg e meperidina 3mg/kg, indução com propofol 2mg/kg e manutenção anestésica com sevoflurano, vaporizado em oxigênio 100% em fluxo de 22-44ml/kg/min em circuito semi-aberto. Procedeu-se à técnica cirúrgica segundo Roza & Santana (2018), sendo realizada incisão no sulco gengival para que o dente fosse desligado do epitélio

juncional, e com a lâmina do elevador posicionada no espaço periodontal, foram realizados movimentos de rotação para que as fibras do ligamento periodontal fossem rompidas e para expansão do osso alveolar. Em seguida foi realizada a luxação do canino com o auxílio de um luxador e utilizando um fórceps foi realizada extração total do canino fraturado. O alvéolo dentário foi curetado e lavado com clorexidina a 0,12%, para a limpeza da cavidade alveolar e ao final da cirurgia foram feitas a hemostasia e sutura com vicryl 4-0. Uma amostra de tecido subgengival que circundava o canino fraturado foi enviada para análise histopatológica. O paciente apresentou retorno anestésico tranquilo e no pós-operatório foi administrado, associação de metronidazol 12,5 mg/Kg + espiramicina 75.000 UI/Kg SID durante 5 dias, tramadol 3mg/Kg BID durante 3 dias, carprofeno 2mg/Kg SID durante 2 dias, todos por via oral adicionados à dieta.

Resultados: Ao exame odontoestomatológico notou-se a presença de aumento de volume infra mandibular rostral (Fig.1), e fratura coronal em canino inferior esquerdo com exposição de polpa (Fig.2), e mobilidade dentária. Ao exame radiográfico convencional extraoral, observou-se ao canino inferior esquerdo, área radiolúcida de limites indefinidos na região periapical. O laudo histopatológico do fragmento subgengival evidenciou gengivite piogranulomatosa difusa severa. Os exames laboratoriais, apontaram anemia macrocítica hipocrômica e monocitose, sem alterações na bioquímica sérica. A urinalise indicou discreto aumento na densidade da urina, proteinúria e presença de raros cristais de estruvita.

Discussão: Traumas dentários e desenvolvimento de odontopatias são comuns aos animais mantidos em cativeiro, estudos afirmam que indivíduos de vida-livre não possuem

os mesmos problemas na cavidade oral que os indivíduos em cativeiro (Pachaly 2007, Rossi Júnior et al. 2007). Pachaly (2007) e colaboradores identificaram, que lesões traumáticas estão relacionadas ao estresse crônico dos animais em cativeiro



Fig.1. Aumento de volume e alopecia em região infra mandibular esquerda em onça parda (*Puma concolor*), do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (ZOO/UFMT).



Fig.2. Fratura coronal de canino inferior esquerdo com exposição de polpa dentária, em onça parda (*Puma concolor*), do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso (ZOO/UFMT).

levando-os a hábitos de roer ou morder objetos do recinto, o que pode ter ocasionado a fratura dentária do animal desse relato. Práticas corretas de enriquecimento ambiental funcionam de maneira profilática para evitar lesões por estresse, já que simples ações, geram aumento da expressão do comportamento natural e redução de comportamentos anormais, melhorando tanto o bem-estar fisiológico quanto psicológico de animais de cativeiro (Vucinic 2009, Claxton 2011). Quadros de hipodipsia ou adipsia, anorexia, infecções severas estão relacionadas com o desenvolvimento crônico e agravamento de doenças orais, denotando a importância da observação do animal no recinto como ocorrido nesse relato. (Wiggs & Lobprise 1997, Gioso & Rossi Júnior 2001). A monocitose observada nos exames laboratoriais, podem corresponder ao processo crônico da infecção e inflamação, devido à gengivite piogranulomatosa, confirmada pelo exame histopatológico (Hedlund et al. 2002, Nelson & Couto 2006). A extração do canino deve ser a última escolha, pois trata-se de um dente estratégico durante a alimentação de determinadas espécies, contudo a grave lesão periodontal e endodôntica, não possibilitaram outra medida terapêutica (San Román et al. 1999, Roza 2004, Cubaz et al. 2007, Holmstron 2007, Moraillon 2013).

Conclusão: A exodontia foi realizada com sucesso como procedimento terapêutico após os achados clínicos e radiográficos, contudo medidas de enriquecimento ambiental, tipo de alimentação e rotina de exames odontoestomatológicos, devem ser estimulados e são primordiais para manutenção e qualidade de vida dos animais de cativeiro.

Referências: Ciffoni E.M.G. & Pachaly J.R. 2001. Considerações históricas e legais sobre a odontologia veterinária no Brasil. Umuarama: Arq. Cien. Vet. Zool. 4:49-54 - Cubas Z. S., Silva J. C. R. & Catão-dias J. L. 2007. Tratado de Animais Selvagens. 1ª ed. Roca, São Paulo. - Hedlund C.S. 2002. Cirurgia do sistema digestório: doenças específicas, fístulas oronasais adquiridas, p.240-245. In: Fossum T.W. (Ed), Cirurgias de Pequenos Animais. Roca, São Paulo. - Gioso M.A. & Rossi Júnior J.L. 2001. Prevalence of oral lesions in *Puma concolor* and *Panthera onca* in the State of São Paulo, Brazil. Anais 15º Annual Veterinary Dental Forum, Texas, AS. (Resumo). - Gorrel C. 2010. Odontologia em Pequenos Animais Série Clínica Veterinária na Prática. Elsevier, Rio de Janeiro, p.240. - Holmstron S.E., Verstraete F. & Richey M. 2007. Exodontics. In: Ibid. (Eds), Veterinary dental techniques for the small animal practitioner, p.291-388. 5ª ed. Elsevier, Philadelphia. - Nelson R.W. & Couto C.G. 2006. Distúrbio da cavidade oral, faringite e esôfago. Elsevier, Rio de Janeiro. - Moraillon R., Legeay Y., Boussarie D & Sénécat O. 2013. Manual Elsevier de Medicina Veterinária, Diagnóstico e Tratamento de Cães, Gatos e Animais exóticos. 7ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.30. - Roza M.R. 2004. Cirurgia dentária e da cavidade oral: odontologia de pequenos animais. LF, Rio de Janeiro, p.167-190. - Roza M.R. & Santana S.B. 2018. Odontologia Veterinária: princípios e técnicas. 1ª ed. Medvet, São Paulo, p.163-165. - Pachaly J.R. 2007. Odontoestomatologia, p.1068-1091. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens. 1ª ed. São Paulo, Roca. - Rossi Júnior J.L., Gioso M.A. & Domingues-Falqueiro L.M. 2007. Estudo comparativo sobre prevalência de doença periodontal em *Panthera onca* mantida em cativeiro e em indivíduos de natureza. Pesq. Vet. Bras. 27:209-214. - Roza M.R. 2011. Exame bucal em cães e gatos – parte 1 – cavidade oral. Medvet. 9:77-82. - San Román F., Orozco A.W. & Muñiz I.T. 1999. Exodontia e cirurgia maxilofacial II, p.217-227. In: Ibid. (Eds), Atlas de Odontologia de Pequenos Animais. Manole, São Paulo. - Wiggs R.B. & Lobprise H.B. 1997. Veterinary Dentistry – Principles and Practice. Lippincott-Raven, Philadelphia. p.748.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Odontologia veterinária, odontoestomatopatias, onça parda, patologia.

101. Pereira I.P., Bemfica J.D., Rosa R.B., Cony F.G., Bianchi M.V., Argenta F.F., De Lorenzo C. & Driemeier D. 2018. **Micobacteriose alimentar em um papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) de cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):186-187. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

Introdução: Micobacterioses são doenças infecciosas causadas por bactérias do gênero *Mycobacterium* que podem afetar aves, especialmente psitacídeos (Baquião et al. 2014). Nessas aves, a condição é frequentemente causada por *Mycobacterium genavense* e *Mycobacterium avium* e afeta principalmente o baço, fígado e intestino delgado (Hoop et al. 1996). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos macroscópicos, microscópicos, histo-químicos e imuno-histoquímicos de um caso de micobacteriose em um papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) de cativeiro.

Material e Métodos: Um papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*) fêmea e jovem adulta, oriundo de um recinto de condições precárias e em contato com diversas espécies de aves silvestres e domésticas, foi encaminhado para exame clínico ao centro de triagem de animais silvestres de Porto Alegre. Após óbito, foi recebido pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) para necropsia, na qual foram colhidos fragmentos de múltiplos órgãos. Esses foram fixados em solução tamponada de formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Cortes de intestino delgado, fígado e baço foram submetidos ao exame histo-químico de Ziehl-Neelsen (ZN) e imuno-histoquímica (IHQ) anti-complexo *Mycobacterium tuberculosis*. O anticorpo policlonal anti-complexo *M. tuberculosis* (Gene Tex Inc) à diluição 1:200 em solução salina tamponada fosfatada foi empregado após recuperação antigênica com protease XIV. O bloqueio das reações inespecíficas foi obtido com leite desnatado a 5% e a reação foi amplificada através do método de polímero universal marcado com peroxidase (MACH 4 Universal HRP-Polymer – Biocare Medical). As reações foram reveladas com cromógeno AEC (3-amino-9-etilcarbazol) e a contra-coloração com hematoxilina de Harris.

Resultados: Após atendimento clínico por um mês no centro de triagem, o papagaio-verdadeiro veio a óbito de forma súbita. A necropsia, exibia moderada caquexia e o fígado estava moderadamente aumentado e com extensas áreas esbranquiçadas (Fig.1). Além disso, o baço estava acentuadamente aumentado e difusamente esbranquiçado. Na mucosa intestinal, foram observados espessamentos esbranquiçados de forma nodular multifocal a difusa (Fig.2). No exame histopatológico, observou-se em intestino delgado, acentuado espessamento difuso da mucosa que estava substituída por intenso infiltrado inflamatório constituído por macrófagos epitelioides com citoplasma amplo e fracamente eosinofílico, além de ocasionais células gigantes multinucleadas (Fig.3). No fígado, foram observadas áreas multifocais a coalescentes de infiltrado inflamatório semelhante ao descrito de forma aleatória no parênquima (Fig.4). Esse infiltrado inflamatório estava presente em diversos outros órgãos analisados, como o baço e o pâncreas que apresentavam 95% do parênquima substituído por essas células inflamatórias. No ventrículo e pró-ventrículo foram observados múltiplos macrófagos epitelioides no interior de vasos sanguíneos da serosa. Através do exame de ZN, inúmeros bacilos álcool-ácido resistentes foram evidenciados no interior do citoplasma de macrófagos epitelioides (Fig.3 - detalhe), assim como através da IHQ anti-complexo *M. tuberculosis* observou-se acentuada marcação de bacilos no citoplasma de macrófagos epitelioides em intestino delgado, fígado e baço (Fig.4 - detalhe).

Discussão: O diagnóstico no presente caso foi obtido através das lesões macroscópicas, microscópicas, histo-químicas e IHQ compatíveis com micobacteriose observadas principalmente no intestino delgado, fígado e baço. A maior severidade das lesões observadas no intestino delgado seguidas pelas do fígado e baço sugerem que a origem da infecção foi alimentar, os quais são similares aos descritos anteriormente em um

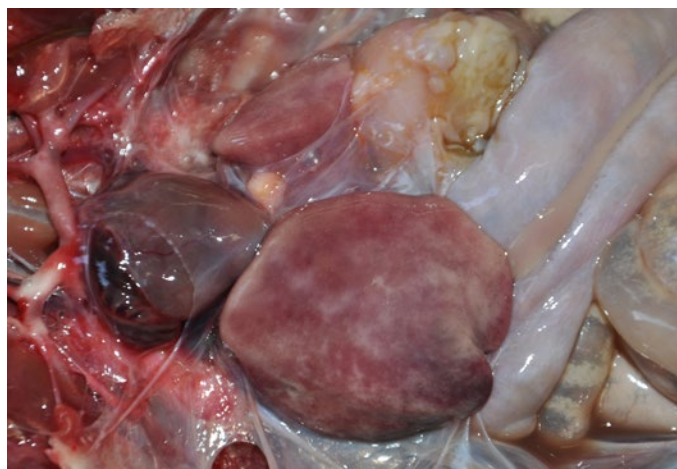


Fig.1. Fígado aumentado de tamanho e com extensas áreas esbranquiçadas na cápsula.



Fig.2. Mucosa intestinal com nódulos esbranquiçados multifocais.

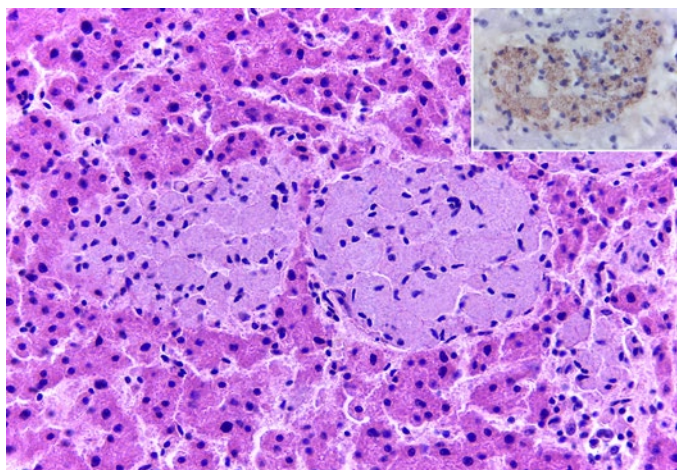


Fig.4. O parênquima hepático exibia áreas multifocais a coalescentes de infiltrado inflamatório de macrófagos epitelioides com citoplasma amplo e fracamente eosinofílico de forma aleatória. HE, obj.20x. Detalhe: acentuada marcação de bacilos no interior do citoplasma de macrófagos epitelioides no fígado. Imuno-histoquímica anti-complexo *Mycobacterium tuberculosis*, obj.100x.

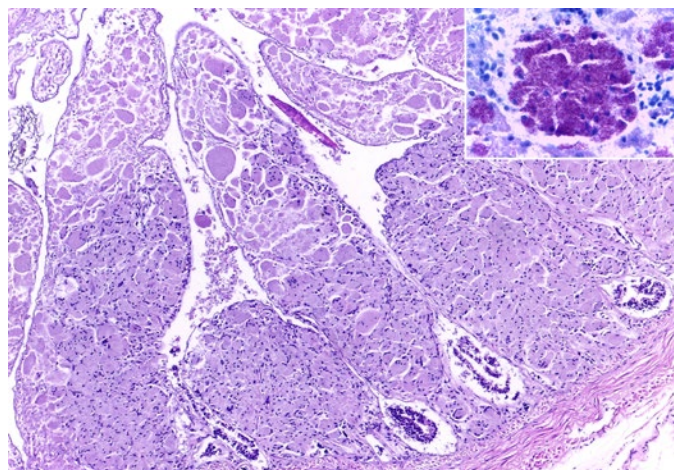


Fig.3. Acentuado espessamento das vilosidades intestinais, que estavam preenchidas por intenso infiltrado inflamatório constituído por macrófagos epitelioides com citoplasma amplo e fracamente eosinofílico, além de ocasionais células gigantes multinucleadas. HE, obj.10x. Detalhe: evidência de bacilos álcool-ácido resistentes. Coloração de Ziehl Neelsen, obj.100x.

estudo que avaliou 205 aves com micobacterioses (Hoop et al. 1996). As infecções por micobactérias em aves tendem a serem causadas por *Mycobacterium avium*-intracellulare, todavia *M. genavense* também pode estar envolvido (Hoop 2002). Por sua vez, a infecção por *M. tuberculosis* tende a afetar o sistema respiratório de aves (Lanteri et al. 2011), o que é distinto do quadro clínico-patológico observado no presente caso. Dessa forma, os achados obtidos através da IHQ permitem afirmar que a etiologia desse caso é *Mycobacterium* spp., visto que o anticorpo empregado é policlonal tendo reação cruzada com *M. bovis*, *M. avium*, *M. tuberculosis*, *M. phlei* e *M. parafortuitum*, de forma que a detecção molecular se mostra importante (Hoop et al. 1996). Em suma, análises moleculares adicionais e cultivo bacteriológico são necessários no presente caso para elucidar a origem da infecção e possíveis riscos zoonóticos da condição.

Conclusão: As lesões macroscópicas e microscópicas, associadas à técnica de ZN e IHQ permitiram obter o

diagnóstico de micobacteriose alimentar em um papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*) de cativeiro por *Mycobacterium* spp.

Referências: Baquiao A.C., Luna J.O., Medina A.O., Sanfilippo L.F., Faria M.J. & Santos M.A.A. 2014. Optimized nested polymerase chain reaction for antemortem detection of mycobacteria in amazon parrots (*Amazona aestiva*) and orange-winged amazons (*Amazona amazonica*). J. Zoo. Wildl. Med. 45:161-164. - Hoop R.K., Bottger E.C. & Pfyffer G.E. 1996. Etiological agents of mycobacterioses in pet birds between 1986 and 1995. J. Clin. Microbiol. 34:991-992. - Hoop R.K. 2002. Mycobacterium tuberculosis infection in a Canary (*Serinus canaria* L.) and a Blue-Fronted Amazon Parrot (*Amazona amazona aestiva*). Avian Dis. 46:502-504. - Lanteri G., Marino F., Reale S., Vitale F., Macri F. & Mazzullo, G. 2011. Mycobacterium tuberculosis in a Red-crowned Parakeet (*Cyanoramphus novaezelandiae*). J. Avian Med. Surg. 25:40-43. - Palmieri C., Roy P., Dhillon A.S. & Shivaprasad H.L. 2013. Avian mycobacteriosis in psittacines: a retrospective study of 123 cases. J. Comp. Pathol. 148:126-138.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de aves, imuno-histoquímica, micobacteriose, *Mycobacterium* spp., papagaio-verdadeiro.

102. Pereira R.M.F., Lima T.S., Sousa M.S., Santos N.T.A., Nery T.F.L., Souza V.T.S., Gois D.D. & Lucena R.B.L. 2018. **Achados patológicos do lipoma cutâneo, dermatite xantogranulomatosa e granuloma hepático em papagaios (*Amazona aestiva*) criados em cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):187-189. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Bairro universitário s/n, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: telmasousava@hotmail.com

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo 429862/2016-4)

Introdução: Identificar o status sanitário de animais apreendidos de cativeiros ilegais é tão importante quanto a manutenção dessas espécies em unidades de conservação, tendo em vista que esses indivíduos podem ser portadores de afecções transmissíveis para outras espécies incluindo o ser humano (Barbosa et al. 2011). Dermatites e neoplasias cutâneas são importantes grupos de afecções não infecciosas, mas que podem gerar problemas graves de saúde em seus

portadores, dada a possibilidade de malignizar, prejudicar atividades fisiológicas, dependendo da localização, além de constituir importantes sítios para infecções secundárias. Lipomas são neoplasmas benignos originados dos lipócitos e crescem geralmente na pele, sendo comumente descrito em *Amazona aestiva* (Castro et al. 2016) bem como em espécies domésticas (Souza et al. 2006). A excisão cirúrgica é geralmente curativa. Xantomas ou dermatites xantogranulomatosas

são proliferações nodulares caracterizadas por inflamação granulomatosa associadas a fendas de colesterol. Essa condição ocorre comumente na pele mas já foi relatada na traqueia, ventrículo, fígado, medula óssea e pálpebra de aves silvestres (Schmidt et al. 2015), na vagina de vaca (Özmen et al. 2014), região pericoular em coelho (Mentré & Bulliot 2014), pele de cão (Nunes et al. 2013) e córnea de roedores (Alleaume et al. 2017). Importantes agentes envolvidos na formação de granulomas hepáticos são *E. coli*, a *Chlamydia psittaci*, *Candida* sp., *Aspergillus* sp. e *Mycobacterium* sp., (Schmidt et al. 2015) e são responsáveis, geralmente, por infecções sistêmicas. Esses agentes são importantes não só do ponto de vista clínico-patológico mas também de saúde pública, dado o potencial zoonótico. O objetivo deste trabalho é descrever os achados patológicos do lipoma cutâneo, da dermatite xantogranulomatosa e de granulomas hepáticos em papagaios *Amazona aestiva* criados em cativeiro.

Material e Métodos: Dois papagaios (*Amazona aestiva*) apreendidos de cativeiros e provenientes de uma unidade de conservação da Paraíba foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba para exame necroscópico após óbito natural. As aves foram armazenadas congeladas e não havia, no histórico relatado, informações clínicas, idade ou condições sanitárias referentes ao criatório desses animais. Contudo relata-se que os animais ficaram apáticos logo antes da morte. Foi realizada necropsia e coletados fragmentos de órgãos das cavidades, armazenados em formol 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina.

Resultados: O papagaio 1 era macho e exibia, na pele da região peitoral esquerda, nódulo cutâneo bem delimitado, recoberto por pele e penas, macio e móvel, de aproximadamente 1,0 cm de diâmetro. Ao corte a massa era macia, brancacenta e bem delimitada. Não se observou achados de necropsia significativos nos demais órgãos. No exame histopatológico verifica-se, na derme superficial, massa bem delimitada não capsulada, constituída por células fusiformes sustentadas por estroma fibrovascular moderado. As células possuem citoplasma amplo, vacuolizado, cujos núcleos são excêntricos e fusiformes, normocorados, sem nucléolos evidentes. O papagaio 2, era fêmea, de escore corporal regular. Esta ave exibia, na região pélvica, uma área focalmente extensa espessa e firme, com aspecto rugoso, não ulcerada, brancacenta, medindo aproximadamente 5,0 cm de comprimento. Ao corte a massa era brancacenta, de bordos irregulares, compacta e firme. Durante necropsia observou-se ainda, no fígado, áreas multifocais bem delimitadas amarelo-esverdeadas que infiltravam o parênquima, evidenciando-se após fixação, contudo não foram observadas lesões similares em outros órgãos. Na avaliação histopatológica da pele verificou-se que, dissecando a derme profunda e ocasionalmente formando nódulos bem delimitados, havia um infiltrado inflamatório constituído por macrófagos espumosos, linfócitos, plasmócitos e células gigantes multinucleadas. Pode-se observar ainda áreas multifocais de necrose; área focalmente extensa de proliferação de tecido conjuntivo e neovascularização (tecido de granulação) adjacente aos granulomas; além de área focalmente extensa de ulceração epitelial. No fígado observaram-se áreas multifocais a focalmente extensas, bem delimitadas, com centro caseoso, envolto por infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, linfócitos, plasmócitos

e células gigantes multinucleadas. O parênquima adjacente encontra-se desorganizado em virtude da acentuada autólise.

Discussão: Neste trabalho, os diagnósticos de lipoma cutâneo, hepatite granulomatosa e dermatite xantogranulomatosa foram estabelecidos com base nos achados histopatológicos. Neoplasmas são frequentemente diagnosticados em psitacídeos, destacando-se as proliferações cutâneas tais como lipoma, linfoma e hemangiossarcoma como as potenciais causas de excisões cirúrgicas no gênero *Amazona* (Castro et al. 2016). Lipomas são neoplasmas benignos originados dos lipócitos e, em geral, ocorrem como nódulos de tamanhos variados e macios. Em aves pode ser observado ocupando regiões como a pericloal, abdominal e pélvica, sendo recomendada a ressecção cirúrgica, tendo em vista a alta taxa de resolução e baixos índices de recidiva (Castro et al. 2016). No presente trabalho o nódulo era localizado na pele da região torácica e não ofertava, pela localização, prejuízos ao animal, sendo considerado portanto apenas um achado de necropsia. A acentuada autólise do cadáver prejudicou o diagnóstico patológico neste caso, contudo atribui-se o óbito às condições de cativeiro que incluem manejo alimentar e sanitário inadequados além do estresse da captura (Orsini & Bondan 2014), fatores estes que contribuem sobremaneira ao óbito de psitacídeos apreendidos. O exame histopatológico, contudo, foi essencial na identificação e diferenciação das lesões cutâneas aqui abordadas. Localizada, neste caso, na região pélvica, a dermatite xantogranulomatosa é uma condição não-neoplásica porém infiltrativa, que apresenta-se com aspecto nodular de tamanho variável, frequentemente na pele de aves de psitacídeos e galináceos, sendo considerado muito comum em calopsitas (Schmidt et al. 2015). A ocorrência dos xantogranulomas é de origem incerta, mas são frequentemente atribuídos a desordens metabólicas dos triglicérides ou colesterol (Nunes et al. 2013), o que é frequente em animais mantidos sob dieta imprópria quando em cativeiros. Entretanto há relato de seu aparecimento após colocação de tubo endotraqueal pré-cirúrgico em falcão de cauda vermelha (Schmidt et al. 2015), sugerindo que processos traumáticos prévios possam predispor sua ocorrência. O tecido de granulação, no presente caso, é um indício de lesão crônica que pode ter antecedido a formação da dermatite, contudo é especulativo. O diagnóstico do xantogranuloma se deu a partir da identificação de nódulos intradérmicos constituídos por numerosos macrófagos espumosos e células gigantes multinucleadas, constituindo granulomas assépticos. Não observou-se as clássicas fendas de colesterol, contudo a presença de macrófagos reativos sugere a intensa fagocitose de lipídios. Neste paciente não observou-se outras nodulações cutâneas, como observadas em cacatuas e periquitos na condição denominada xantomatose (Schmidt et al. 2015). Neste mesmo paciente lesões granulomatosas foram observadas também no fígado, no entanto estes foram considerados sépticos, tendo em vista a organização histopatológica (centro caseoso envolto por macrófagos, macrófagos epitelioides, células gigantes multinucleadas e ocasionais linfócitos e plasmócitos, sem organização capsular). Agentes bacterianos e fúngicos tais como *E. coli*, a *Chlamydia psittaci*, *Candida* sp., *Aspergillus* sp. e *Mycobacterium* sp. são relatados como causadores de granulomas em múltiplos órgãos, incluindo o fígado. Dentre eles destaca-se a *Chlamydia psittaci* ou *Chlamydophila psittaci*, agente incriminado como causador da clamidiose, também

denominada psitacose, febre do papagaio e ornitose, em papagaios, e de doença respiratória no homem (Schmidt et al. 2015). Essa enfermidade causa considerável morbi-mortalidade e consequente perdas na produção de aves de companhia. Ainda não foi realizado exame confirmatório para identificação do agente neste caso, contudo, a *C. psittaci* é apontada como importante causa de hepatite crônica entre psitacídeos, o que fortalece nossa suspeita. Em geral os fígados afetados podem ter alterações macroscópicas mínimas, mas muitos estão aumentados e descoloridos e podem conter numerosos focos amarelos de necrose (Schmidt et al. 2015), similar ao observado neste caso. Em geral a bactéria produz quadro clínico sistêmico, porém episódios de sinusite, pericardite e aerossaculite também são relatados em aves diagnosticadas com clamidiose, no entanto não há informações clínicas sobre a manifestação de sinais respiratórios e, devido autólise, pouco se constatou no anatomopatológico. É importante salientar que infecções por *Chlamydia psittaci* não cursam com lesões granulomatosas na pele, sendo relatado ocasionalmente hemorragia subcutânea, importante diferencial para infecções por Poliomavírus, diferenciando-se por sua vez, da dermatite granulomatosa verificada neste caso.

Conclusão: Xantogranulomas e lipomas são proliferações distintas, mas que cursam com nodulação cutânea em papagaios

e devem ser incluídos como diagnóstico diferencial de afecções dermatológicas em psitacídeos de vida livre e ou cativeiro. Granulomas hepáticos em papagaios podem decorrer da infecção por *Chlamydia* sp. e devem ser considerados como causa de morte individual ou em forma de surto em aves de cativeiro.

Referências: Alleaume C., El Mrini M., Laloy E., Marchal J., Aujard F. & Chahory S. 2017. Scleral and corneal xanthomatous inflammation in a gray mouse lemur (*Microcebus murinus*). Vet. Ophthalmol. 20:177-180 - Barbosa A.D., Martins N.R.S. & Magalhães D.F. 2011. Zoonoses e saúde pública: riscos da proximidade humana com a fauna silvestre. Ciênc. Vet. Tróp. 14:1-9. - Castro P.F., Fantoni D.T., Miranda B.C. & Matera J.M. 2016. Prevalence of neoplastic diseases in pet birds referred for surgical procedures. Vet. Med. Int. p.1-7 - Mentré V. & Bulliot C. 2014. Idiopathic cutaneous xanthoma in a pet rabbit. Lab. Animal. 43:271-274. - Nunes F.C., Gamba C.O., Campos C.B., Monteiro L.N., Ferreira E. & Cassali G.D. 2013. Dermite granulomatosa xantomatosa em um canino: relato de caso. Arch. Vet. Sci., 18:600-602. - Orsini H. & Bondan E.F. 2014. Fisiopatogenia do estresse, p. 35-36. In: Cubas Z. S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. Tratado De Animais Selvagens – Medicina Veterinária. Roca, São Paulo. - Özmen Ö., Gelen T., Aydoğan A., Haligur M. & Çetin Y. 2014. A Case of vaginal xanthoma in a cow; First Report. Ankara Üniv. Vet. Fak. Derg. 61:313-317. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. Pathology of pet and aviary birds. 2ª ed. Wiley, Nova Jersey. - Souza T.M., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2006. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. Ciênc. Rural. 36:555-560.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Psitacídeos, neoplasmas, *Chlamydia* sp., patologia aviária, diagnóstico histopatológico.

103. Krycki S.C., Santos Q.A., Campos C.G., Pavelegini L.A.D., Soares L.M.C., Padilha V.H.T.C., Ribeiro M. & Furlan F.H. 2018. **Meningoencefalite não supurativa em Anta (*Tapirus terrestris*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):189-190. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2673, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78068-900, Brasil. E-mail: fhfurlan@gmail.com

Introdução: A anta-brasileira ou simplesmente anta, também conhecida por tapir, é um mamífero que juntamente com equinos e rinocerontes compõem a ordem Perissodactyla. Ocorre desde o sul da Venezuela até o norte da Argentina, em áreas abertas ou florestas próximas a cursos d'água, com abundância de palmeiras. É o maior mamífero terrestre do Brasil e o segundo da América do Sul. É o último animal da megafauna na Amazônia, possui uma dieta frugívora, e tem um papel importante na dispersão de sementes, principalmente de palmeiras. A anta tem reprodução lenta, com uma gestação que pode durar mais de 400 dias e parem apenas um filhote por vez. Ela é listada como vulnerável pela União Internacional para a Conservação da Natureza e dos Recursos Naturais. É ameaçada principalmente pela caça predatória (por ter um ciclo reprodutivo muito lento) e conversão de seu habitat em campos cultivados (Mangini 2007, Medici 2011). Devido ao seu estilo de vida individualista, baixa taxa reprodutiva, longa geração tempo e baixa densidade populacional, as antas raramente são abundantes, o que os torna mais suscetível a ameaças como o destruição do habitat e fragmentação, caça, e morte na estrada (Medici 2011). Questões de saúde, particularmente doenças infecciosas, também são vistas como ameaças potenciais às antas na natureza (Mangini et al. 2012). A íntima realação de seu habitat natural com áreas de desenvolvimento de pecuária cria oportunidades para transmissão de doenças. A falta de informação sobre a saúde da anta na natureza pode ser um grande obstáculo para planejar estratégias eficazes para melhorar a sobrevivência e

viabilidade populacional da anta em longo prazo. Informação sobre mortalidade e morbidade é essencial para proteger essa espécie de ameaças (Mangini et al. 2012). Este trabalho tem por objetivo descrever um caso de encefalite não suputativa em uma anta, bem como discutir os possíveis diagnósticos etiológicos.

Material e Métodos: Histórico e dados clínicos do animal foram obtidos durante atendimento no Setor de Animais Silvestres - HOVET/UFMT Cuiabá. Após a morte, realizou-se a necropsia e fragmentos de órgãos foram fixados em formol 10%, posteriormente as amostras foram processadas rotineiramente para confecção de lâminas histológicas. Cortes de 5 micrometros foram corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Uma anta, fêmea adulta de vida livre foi localizada no dia 05/07/17, em uma estrada no perímetro rural de Campo Verde, MT. O animal possuía diversas escoriações na pele e não permanecia em estação durante o atendimento, algumas horas após ser encaminhado para o HOVET-UFMT, porém o quadro evoluiu e o animal passou a apresentar vocalização, movimentos de pedalagem e tremores nos membros. O animal veio a óbito e foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária com suspeita clínica de trauma crânio encefálico. Durante a necropsia as únicas alterações observadas foram hematomas subcutâneos nos locais em que haviam escoriações na pele. Microscopicamente notou-se em moderado a acentuado infiltrado de linfócitos e plasmócitos dilatando o espaço de Virchow- Robin, ao redor

dos vasos. No neurópilo e substância branca havia ainda nódulos gliais multifocais de tamanhos variados. Nas meninges, levando ao espessamento das mesmas, notou-se infiltrado moderado a acentuado difuso de linfócitos e plasmócitos. As lesões descritas foram observadas em mesencéfalo, medula oblonga, telencéfalo, cerebelo, medula vertebral e núcleos da base.

Discussão e Conclusão: Microscopicamente as respostas inflamatórias crônicas classificam-se em categorias baseadas no tipo e na distribuição das células inflamatórias no exudato. O exudato do tipo mais simples de inflamação crônica consiste essencialmente em linfócitos com menores quantidades de macrófagos e plasmócitos. Este tipo de resposta inflamatória é característico dos estágios precoces da resposta inflamatória crônica e, especialmente, das respostas a agentes virais (McGavin & Zachary 2009). As infecções virais do SNC ocorrem com frequência mais comumente como parte de infecções sistêmicas ao invés de vírus especializados com afinidade por tecido nervoso. Embora diversos vírus possam apresentar neurotropismo, apenas uma pequena parte é neurovilulento, ou seja, multiplica-se em tecido nervoso e é capaz de causar lesão (Grant Maxie & Youssef 2007). As infecções virais do SNC tipicamente induzem inflamação não supurativa (reação onde predominam linfócitos, plasmócitos e macrófagos), como observado neste estudo. Doenças do SNC são raramente observadas em Antas. Embora avaliações sorológicas, muitas vezes com títulos significativos, indiquem, por exemplo, a circulação do vírus da encefalomielite equina em populações de antas no Brasil, nunca foram observados animais manifestando clinicamente a doença (Mangini 2012, Medidi 2014). Dentre as principais doenças virais do SNC que afetam mamíferos destaca-se: Raiva, encefalomielite

equina (leste, oeste e venezuela) e herpesvirus. Embora possam produzir lesões semelhantes, estas doenças possuem particularidades morfológicas que permitem diferenciá-las umas das outras. Nos casos de raiva, na maior parte das vezes, observam-se corpúsculos eosinofílicos intracitoplasmáticos (corpúsculos de Negri), enquanto nos casos de infecção por herpesvirus, os corpúsculos são intranucleares. Nos casos de encefalomielite equina, pode haver a presença de corpúsculos de inclusão, no entanto os mesmos são de difícil visualização. Adicionalmente foi descrito um caso de encefalomielite não supurativa em anta por amebas, no entanto, nestes casos, os parasitos são facilmente identificáveis na lesão, além de ocorrerem extensas áreas de malácia e hemorragia (Lozano-Alarcón 1997), lesões bastante diferentes das observadas neste caso. Neste estudo, baseado nas alterações morfológicas observadas, acredita-se que o quadro lesional observado seja de origem viral, no entanto, estudos moleculares e ou imunoistoquímicos devem ser utilizados para estabelecer o diagnóstico do agente etiológico específico.

Referências: Zachary J.F. 2009. Sistema nervoso, p.833-972. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. Vol. 4. Elsevier, Rio de Janeiro. - Lozano-Alarcón F, Bradley G.A., Houser B.S. & Visvesvara G.S. 1997. Primary Amebic Meningoencephalitis Due to *Naegleria fowleri* in a South American Tapir, Vet. Pathol. 34:239-43. - Mangini P.R. 2007. *Perissodactyla*-Tapiridae (Anta), p.598-614. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R., Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária, Roca, São Paulo. - Mangini P.R., Medici E.P. & Fernandes-Santos R.C. 2012. Tapir health and conservation medicine. Integr. Zool. 7:331-345. - Medici E.P. 2011. Family Tapiridae (Tapirs), p.182-204. In: Wilson D.E., Mittermeier R.A. (Eds), Handbook of the mammals of the world. Vol.2. Hoofed mammals. Lynx, Barcelona. - Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.411 In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Vol.1. Academic Press, New York, 572p.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Animais silvestres, meningoencefalite, anta.

104. Moura M.A.O., Cardoso R.J., Machado F.M.C., Emim-Lima N.R., Sousa M.E.M., Dias A.C.L., Cerqueira V.D. & Bezerra Júnior P.S. 2018. **Hidrocefalia em um filhote de Peixe-Boi Marinho da espécie *Trichechus manatus manatus*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):190-192. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal do Pará BR 316, Km 61, Saudade, Castanhal, PA 68746-360, Brasil. mmarcioalan@yahoo.com.br.

Introdução: O peixe-boi pertencente ao Reino Animalia, Filo Chordata, Classe Mammalia, Ordem Sirenia, Família Trichechidae, Gênero *Trichechus* (IUCN 2017). A Ordem Sirenia representa os únicos mamíferos marinhos herbívoros e estão limitados a habitats tropicais e subtropicais (Jefferson et al.1993). No Brasil existem duas espécies, o peixe boi amazônico (*Trichechus inunguis*) e o marinho (*Trichechus manatusmanatus*), ambos se encontram na lista de animais vulneráveis de extinção pela IUCN (International Union for Conservation of Nature). As causas para tal classificação devem-se a diversos fatores como a caça indiscriminada desses animais, seja para fins comerciais ou subsistência, as mudanças climáticas causadas por ações antrópicas, encalhes, colisões com embarcações, doenças infecciosas e genéticas (Luna et al. 2011). A hidrocefalia é o aumento no volume de líquido cefalorraquiano (LCR) associado a dilatação dos ventrículos cerebrais, geralmente causado por

uma obstrução no fluxo do LCR, podendo ser congênita ou adquirida. A hidrocefalia congênita se desenvolve durante o desenvolvimento fetal, podendo ter causas genética ou influências ambientais, e se caracteriza pela formação anormal (neurogênese) e não formação do aqueduto de Sylvius (Albornoz & Delgado-López 2016). O objetivo do presente trabalho foi descrever os achados macroscópicos e microscópicos de um caso de hidrocefalia em um peixe boi marinho da espécie *Trichechus manatus manatus*.

Material e Métodos: Um filhote de peixe-boi marinho da espécie *Trichechus manatus manatus*, fêmea, ainda com cordão umbilical, foi resgatado no município de Salvaterra, estado do Pará, e foi mantida em cativeiro para reabilitação recebendo alimentação a base de leite de soja, fornecida quatro vezes ao dia, adicionado de suplemento vitamínico. O Animal apresentava sinais de cegueira, permanecia com o corpo arqueado quando em repouso e nadava sempre de

lado e em sentido anti-horário, morrendo três meses após o resgate. Após a morte foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal do Pará (LPA/UFGPA) para necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente para histopatologia, incluídos em parafina, cortados a 5µm e corados pela hematoxilina e eosina (H&E).

Resultados: Durante a necropsia o encéfalo apresentava poucas circunvoluções (lisencefalia) e presença de líquido (hidrocefalia). Havia expansão dos ventrículos laterais, com redução da substância branca (Fig.1). No córtex frontal havia aumento do ventrículo lateral direito (Fig.2). Os lóbulos do verme cerebelar apresentavam-se diminuídos de tamanho. Na traqueia havia presença de líquido esbranquiçado espumoso (edema) e muco e os pulmões estavam congestos. O coração apresentava acentuada dilatação do tronco aórtico e



Fig.1. Hidrocefalia. *T. mannatus*. Cortes transversal seriado do encéfalo, mostrando dilatação bilaterais assimétricas dos ventrículos.



Fig.2. Hidrocefalia. *T. mannatus*. Corte do córtex frontal com aumento do ventrículo lateral direito.

pulmonar, próximo a base do coração, e atrofia gelatinosa da gordura próximo aos vasos coronários. O fígado apresentava consistência firme ao corte. No duodeno observou-se úlceras na região proximal e no intestino grosso presença de conteúdo amarelado de consistência pastosa e mucosa levemente espessada. No exame histopatológico o córtex cerebral apresentava dilatação do ventrículo lateral, vacuolização do neurópilo da substância branca e da camada profunda da substância cinzenta e infiltrado de células mononucleares ao redor dos vasos da substância branca. Havia congestão difusa moderada no pulmão e fígado e hemossiderose leve em células de kupffer. No intestino grosso havia raras criptas dilatadas preenchidas com detritos necróticos ou eosinófilos, também presentes no interstício.

Discussão: A hidrocefalia congênita é uma malformação do sistema nervoso central (SNC) descrita em várias espécies de animais como: equinos, bovinos e bubalinos (Ola et al. 2017) e seres humano (Kahle et al. 2016). Animais domésticos com hidrocefalia congênita geralmente são abortados ou nascem mortos. Animais que nascem vivos apresentam sinais nervosos, como convulsões e depressão, e normalmente morrem logo após o nascimento (Baumgärtner et al. 1982). No presente relato o peixe-boi foi encontrado logo após o nascimento, visto que ainda tinha o cordão umbilical, e já apresentava sinais neurológicos, indicando que apresentava uma alteração congênita no sistema nervoso central. As alterações macroscópicas e histológicas observadas no encéfalo do peixe-boi do presente relato são similares às descritas em outras espécies com hidrocefalia congênita (Baumgärtner et al. 1982, Thomas 2010). Este é o primeiro relato de hidrocefalia congênita em peixe-boi.

Conclusão: Os achados macroscópicos possibilitaram o diagnóstico de hidrocefalia, demonstrando a importância da necropsia para o diagnóstico das enfermidades que afetam essa espécie. A hidrocefalia é uma enfermidade que deve ser considerada no diagnóstico diferencial de peixes-boi jovens com alterações neurológicas.

Referências: Albornoz A.P. & Delgado-López F. 2017. Hidrocefalia e inflamación. Rev. Cubana Invest. Biom. 35:240-250. - Baumgärtner W.K., Krakowka S., Koestner A. & Evermann J. 1982. Acute encephalitis and hydrocephalus in dogs caused by canine parainfluenza virus. Vet. Path. 19:79-92. - IUCN. 2016. Red list of threatened species, 2016. Disponível em <<http://www.iucnredlist.org>> Acesso em 23 mai. 2018. - Jefferson T.A., Leatherwood S. & Webber M.A. 1993. FAO species identification guide. Marine mammals of the world. FAO, Rome. - Kahle K.T., Kulkarni A.V., Limbrick Jr D.D. & Warf B.C. 2016. Hydrocephalus in children. Lancet. 387:788-99. - De Andrade M.C.M., Luna F.O. & Reis M.L. 2011. Plano de Ação Nacional para a Conservação dos Sirênios. Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade, Brasília, p.13-19. - Ola A.K., Singh D., Tripathi A., Talluri T.R. & Chaudhary A.K. 2017. Dystocia in a buffalo due to hydrocephalic fetus: A case report. Buffalo Bull. 36:695-698. - Thomas B.W. 2010. Hydrocephalus in Dogs and Cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 40:143-159. - Vogel P., Read R.W., Hansen G.M., Payne B.J., Small D., Sands A.T. & Zambrowicz B.P. 2012. Congenital hydrocephalus in genetically engineered mice. Vet. Pathol. 49:166-81.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mamífero aquático, hidrocefalia, sirênio, sistema nervoso.

105. Pereira A.H.B., Tineli T.R., Campos C.G., Ribeiro M., Rocha L.S., Silva E.S., Pescador C.A. & Furlan F.H. 2018. **Carcinoma de células escamosas em cachorro do mato (*Cerdocyon thous*)** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):192-193. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: asheleyhenrique@hotmail.com

Introdução: O carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna de queratinóticos amplamente relatada em espécies domésticas como bovinos, equinos, cães e gatos (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Pouco se sabe sobre esta neoplasia em espécies selvagens e, até o presente momento, não há relatos desta acometendo *Cerdocyon thous* (Linnaeus, 1766), um canídeo nativo que se distribui por todo território brasileiro (CENAP 2008). O CCE tem ocorrência rara nessa população de animais silvestres e, muitas vezes, o diagnóstico precoce, bem como as intervenções terapêuticas, tornam-se ociosas devido às dificuldades encontradas em avaliar o estado de saúde desses animais (Beck et al. 2017). O objetivo deste trabalho é descrever os achados macroscópicos e microscópicos de carcinoma de células escamosas em um cachorro do mato.

Material e Métodos: Em dezembro de 2017, um cachorro do mato da coleção do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso, *campus* Cuiabá (UFMT) apresentou uma massa ulcerada na região abdominal, sendo esta removida cirurgicamente no Hospital Veterinário - UFMT. Essa massa foi encaminhada a fresco ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UFMT) para exame de biópsia. Realizou-se avaliação macroscópica e, posteriormente, amostras de tecido foram fixadas em formol 10% e processadas rotineiramente, coradas pela hematoxilina e eosina (H&E) e observadas em microscópio óptico. Adicionalmente a técnica imunohistoquímica utilizando o método estreptavidina-biotina-peroxidase foi realizada. O bloqueio da peroxidase endógena foi realizada com peróxido de hidrogênio a 3% e a recuperação antigênica utilizou-se a tripsina a 0,1% por dois minutos. Um anticorpo primário anti-citoqueratina (DAKO Clones AE1/AE3) na diluição de 1:300 em estufa a 37°C por duas horas e trinta minutos horas foi utilizado. Secundariamente utilizou-se biotina-estreptavidina e a revelação foi feita com cromógeno diaminobenzidina-3,3' por dois minutos e trinta segundos sendo os cortes contracolorados com hematoxilina de Mayer.

Resultados: Macroscopicamente, a massa envolta por pele e pelo apresentava superfície irregular, ulcerada e avermelhada, consistência macia a firme e com miíase, medindo 15,0 x 5,0 x 3,5 centímetros de diâmetro. Ao corte apresentou superfície irregular brancacenta a amarelada. Microscopicamente, observou-se uma proliferação não delimitada e infiltrativa de células neoplásicas originadas da epiderme hiperplásica e ulcerada que se projetavam à derme profunda, se estendendo até às regiões mais distais da amostra. Estas células, por vezes, se organizavam em ninhos com padrão concêntrico multilamelar com deposição de conteúdo eosinofílico multilamelar (pérolas de queratina). As células epiteliais eram poliédricas, de citoplasma moderado, eosinofílico e com bordos indistintos. Já os núcleos eram arredondados a ovalados, hiper cromáticos, com cromatina grosseiramente pontilhada e com um a dois nucléolos evidentes. Notou-se

ainda, anisocitose e anisocariose moderada e cinco figuras de mitose por campo de maior aumento (400x). Além disso, multifocalmente observa-se moderado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, além de abundantes neoformações vasculares multifocais. Houve imunomarcagem citoplasmática positiva para citoqueratina nas células epiteliais neoplásicas.

Discussão: O carcinoma de células escamosas pode assumir comportamento biológico bastante variável de acordo com a região anatômica em que está localizado (Miyazaki et al. 2016). Em cães domésticos os locais mais comumente acometidos são a pele, cavidade oral e os dígitos (Conceição & Loures 2016), porém, ainda não foi esclarecido se há predileção em relação ao sítio lesional em canídeos selvagens como o *C. thous*. Neste caso, o aparecimento do nódulo na superfície cutânea abdominal ventral pode estar relacionado ao fato da pele desta região ser mais despigmentada e desprovida de pelos, já que se sabe que a causa exógena mais comumente aceita é a exposição à luz ultravioleta, com consequente lesão do DNA e mutagenicidade associada (Rosolem et al. 2012). Devido ao constante estresse desencadeado pelo cativeiro e, consequente, produção excessiva de cortisol pelo córtex adrenal, associado ao efeito imunossupressor direto e, pelo menos, transitório da luz solar sobre a pele, devido à disfunção das células de Langerhans (Murphy 2000), os indivíduos imunossuprimidos, de modo geral, apresentam um risco maior de desenvolverem essa neoplasia. A morfologia macroscópica e microscópica desta neoplasia no *C. thous*, bem com a marcação imunohistoquímica positiva para citoqueratina condiz com o que vem sendo relatado em literatura para esta afecção em outras espécies (Gross 2007, Werner & Rodaski 2009).

Conclusão: Animais de vida livre como os cachorros do mato podem desenvolver carcinoma escamoso morfologicamente idêntico às descrições em outras espécies.

Referências: Beck A.P., Shima A.L., Bennett M.D. & Johnson L.K. 2017. Metastatic Squamous Cell Carcinoma in a Northern Brown Bandicoot (*Isodon macrourus*). *Vet. Sci.* 4:1-7 - 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. - CENAP. 2008. Relatório de atividades. 3.2.9: Expedição plano de manejo Parque Nacional dos Campos Amazônicos. Relatório interno, 37 p. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K., 2017. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in Domestic Animals*, 5ª ed. Wiley, New Jersey. - Gross T.L. 2007. Epidermal Tumors, p.562-597. In: Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. (Eds), *Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnoses*. 2ª ed. Oxford, United Kingdom. - Miyazaki Y., Aikawa T., Nishimura M., Iwata M. & Kagawa Y. 2016. Squamous cell carcinoma causing dorsal atlantoaxial spinal cord compression in a dog. *Can. Vet. J.* 57:1049-1052 - Murphy G.F., Martin C. & Mihm J.R. 2000. A Pele, p.1048-1086. In: Cotran R.S., Kumar V. & Collins T. *Patologia Estrutural e Funcional*. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Rosolem M.C., Moroz L.R. & Rodighieri S.M. 2012. Carcinoma de células escamosas em cães e gatos - Revisão de literatura. *PUBVET*. 6:1-17 - Werner J. & Rodaski S. 2009. Neoplasias de Pele, p.253-280. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. *Oncologia em Cães e Gatos*. 2ª ed. Roca, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma escamoso, *Cerdocyon thous*, histopatologia, patologia.

106. Montão D.P., Tavares G.S.F., Seade G.C.C., Sarmiento N.M.F.P., Dias A.C.L., Machado F.M.C., Dias A.I.L. & Bezerra Júnior P.S. 2018. **Carcinoma de células escamosas cutâneo em uma cutia (*Dasyprocta* sp.).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):193-194. Laboratório de Patologia animal, Universidade Federal do Pará, Castanhal Campus II, BR 316 Km 61, Saudade, Castanhal, PA 68746-360, Brasil. e-mail: pinamontao@hotmail.com

Introdução: A cutia (*Dasyprocta* sp.) é um roedor de médio porte, pertencente à família Dasyproctidae, que habita matas e capoeiras da América do Sul, no Brasil, Paraguai e norte da Argentina. Essa espécie é caracterizada por seu corpo delgado, cabeça longa com orelhas pequenas e membros anteriores menores que os posteriores, o que a torna uma ótima saltadora (Oliveira 2009). O carcinoma de células escamosas é uma neoplasia de caráter maligno, onde há a diferenciação das células epiteliais em queratinócitos. Esta neoplasia pode ser resultante de exposição excessiva aos raios ultravioletas, mutações genéticas, traumas frequentes, entre outros (Rosolem et al. 2012). Não foram encontrados relatos de carcinomas cutâneos em cutias, mas nas espécies em que esta neoplasia é descrita, não se observa predisposição quanto a raça, idade e sexo, podendo ocorrer em qualquer local da pele (Azevedo et al. 2015). Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de carcinoma de células escamosas em uma cutia albina, no estado do Pará.

Material e Métodos: Fragmentos de uma massa cutânea de uma cutia albina, fêmea, adulta foram remetidos em formol a 10% ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) da Universidade Federal do Pará (UFPA) para exame histopatológico. A cutia pertencia a um mantenedouro localizado na região metropolitana de Belém. Os fragmentos foram clivados e processados rotineiramente para histologia. Cortes de 5µm foram corados com hematoxilina e eosina(HE) e observados em microscópio óptico.

Resultados: A lesão estava localizada nas orelhas do animal, macroscopicamente apresentava-se ulcerada com aspecto vegetativo, medindo aproximadamente 5 centímetros de diâmetro na orelha direita e 3 centímetros de diâmetro na orelha esquerda. Na histopatologia a massa mostrava-se ulcerada e constituída por células epiteliais poligonais ou

redondas arranjadas na forma de trabéculas ou ilhas sólidas, por vezes formando pérolas de queratina no centro (Fig.1), separadas por grande quantidade de estroma fibroso. As células apresentavam citoplasma abundante e eosinofílico com limites citoplasmáticos definidos e com conexões semelhantes às do estrato espinhoso da epiderme. Os núcleos das células eram únicos ou múltiplos, redondos ou ovais, com acentuada anisocariose, nucléolos proeminentes, por vezes múltiplos, e 1 a 2 figuras mitóticas por campo de maior aumento. Havia ainda grande quantidade de neutrófilos próximos a áreas de ulceração (Fig.2). Os achados foram considerados típicos de um carcinoma de células escamosas.

Discussão: O carcinoma de células escamosas é frequentemente diagnosticado em animais domésticos, como felinos, caninos, equinos e bovinos. No entanto, é pouco descrito em animais silvestres (Rosolem et al. 2012), sendo encontrado em cutia, apenas um caso de carcinoma de células escamosas na laringe. As lesões macroscópicas podem se apresentar de maneira proliferativa ou erosiva, sendo a erosiva mais comum, e constituem-se por úlceras recobertas por crostas, que evoluem para lesões profundas e umbilicadas; já a proliferativa exibe aparência papilar com superfície ulcerada e com sangramento, podendo também apresentar miíase e infecção bacteriana secundária (Ramos et al. 2007, Azevedo et al. 2015). O diagnóstico é feito pela avaliação histológica identificando células epiteliais e células queratinizadas que formam pérolas de queratina no tecido afetado (Goldschmidt & Goldschmidt 2017).

Conclusão: O diagnóstico de carcinoma de células escamosas no presente caso foi baseado nos achados microscópicos semelhantes aos descritos na literatura relativa a outras espécies. O estudo demonstra que esta neoplasia deve ser considerada em casos de lesões nodulares e ulceradas na pele de cutias.

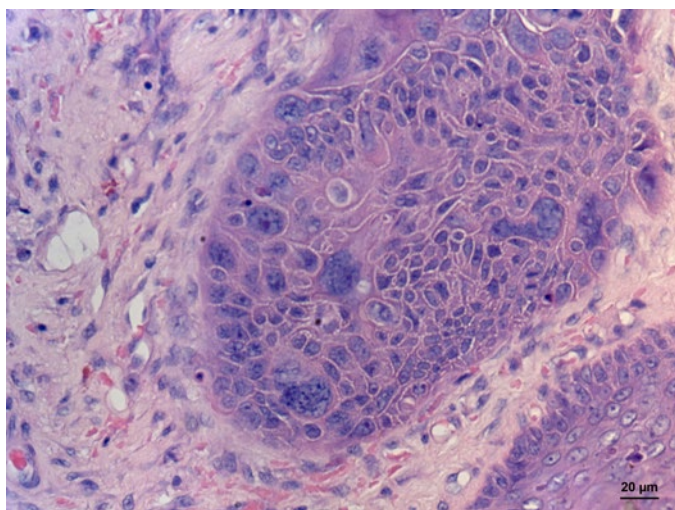


Fig.1. Neoplasia epitelial com projeções intradérmicas e contendo pérolas de queratina. HE, obj.10x.

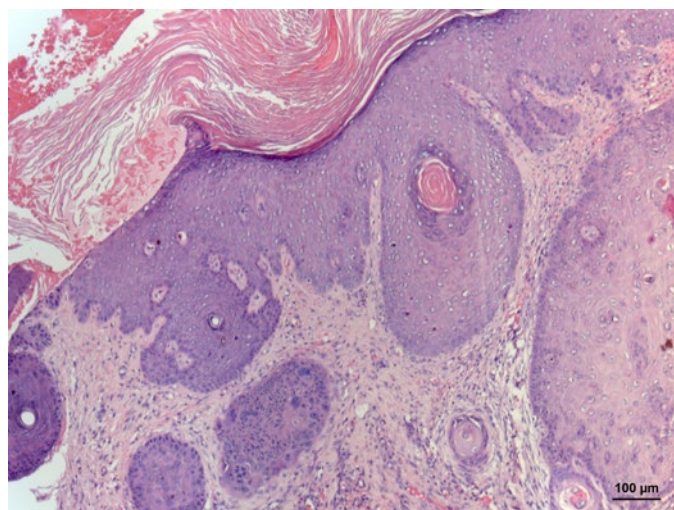


Fig.2. Neoplasia epitelial com arranjo sólido, com moderada anisocitose e anisocariose, e nucléolos proeminentes. HE, obj.40x.

Referências: Azevedo I.K.T., Magalhães L.F., Calazans S.G., Souza J.L. & Magalhães G.M. 2015. Estudo retrospectivo de carcinoma de células escamosas em caninos e equinos da Universidade de Franca durante o biênio 2013-2014. *Encicl. Biosf.* 11:3601-3609. - Oliveira S.V. 2009. Albinismo parcial em cutia *Dasyprocta azarae* (Lichtenstein, 1823) (Rodentia, Dasyproctidae), no sul do Brasil. *Biotemas.* 22:243-246. - Ramos A.T., Norte D.M., Elias F. & Fernandes C.G. 2007. Carcinoma de células escamosas em bovinos, ovinos e equinos: estudo de 50 casos no sul do Rio Grande do Sul. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 44:5-13. - Ratcliffe H.L. 1933. Incidence and nature of tumors

in captive wild mammals and birds. *Am. J. Cancer.* 17:116-135. - Rosolem M.C., Romero D.C., Rozza D.B., Souza N.C. & Simões D.C. 2012. Carcinoma de células escamosas em epitélio nasal de um hamster chinês – Relato de caso. *Pubvet.* 6:1-7. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2017. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin, p.97-99. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in domestic animals.* 5ª ed. Ames, Iowa.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias, tumores, carcinoma epidermoide, pele, roedores.

107. Silva E.S., Pereira A.H.B., Campos C.G., Santos T.A., Soares L.M.C., Bianchi I.N., Pescador C.A. & Furlan F.H. 2018. **Pneumonia fúngica granulomatosa em um joão-de-barro (*Furnarius rufus*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):194-195. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: isadorabianchi7@gmail.com

Introdução: O joão-de-barro (*Furnarius rufus*) é um passeriforme, pertencente à família Furnariidae (Gmelin, 1788) que pode ser encontrado em todas regiões de clima tropical (Remsen 2003). Muitas doenças infecciosas podem afetar a avifauna silvestre, em especial as doenças fúngicas, sendo a aspergilose, causada pelo fungo *Aspergillus* sp., a mais relatada (Schmidt et al. 2003). Os fungos do gênero *Aspergillus* podem causar uma grande variedade de distúrbios respiratórios, dependendo do estado imunológico da ave, provavelmente associada a inalação de leveduras (Albano 2009, Arné et al. 2011). Os sinais clínicos inicialmente são inespecíficos, sendo caracterizados por letargia, inapetência e anorexia, podendo evoluir para dispneia, rinite e mudança na vocalização (Tell 2005). Macroscopicamente os pulmões apresentam coloração vermelho-escuro, com numerosos pequenos nódulos miliares brancos e sacos aéreos espessados (Moura 2009). O objetivo deste trabalho é relatar as alterações macroscópicas e histopatológicas de pneumonia fúngica granulomatosa em um joão-de-barro (*Furnarius rufus*).

Material e Métodos: O histórico foi obtido durante atendimento clínico no Setor de Clínica de Animais Silvestres do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Mato Grosso (HOVET-UFMT). Durante a necropsia amostras do sistema respiratório, digestório e nervoso foram fixadas em formol 10%, processadas rotineiramente para exame histopatológico, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscópio óptico. Adicionalmente, foi realizada técnica de impregnação por prata (Grocott).

Resultados: Foi submetido a necropsia um joão-de-barro adulto, macho, de vida livre, medindo 25cm de envergadura da asa e 15cm da articulação atlanto-occipital ao sinsacro. O animal possuía escore corporal 2 (escala de 1 caquético a 5 obeso). A ave foi encontrada por um munícipe e encaminhada ao HOVET-UFMT apresentando quadro clínico de decúbito dorsal, pescoço voltado para o lado e sem conseguir ficar em estação. Foi realizado tratamento com oxigenioterapia e glicose, porém a ave veio a óbito. Durante a necropsia foi observada, no parênquima pulmonar esquerdo, uma área focal brancocenta e arredondada, medindo de 0,2cm de diâmetro, delimitada, não encapsulada e com consistência firme. Microscopicamente, nas seções analisadas do pulmão havia área focal de necrose de coagulação circundada por infiltrado inflamatório moderado composto por macrófagos e linfócitos. Nessas áreas haviam imagens negativas de hifas. As amostras foram submetidas a coloração de impregnação

por prata (Grocott), que possibilitaram a observação de hifas septadas e ramificadas com 4 a 6µm de espessura.

Discussão: Pneumonia micótica é frequentemente relatada em aves de cativeiro, sendo *Aspergillus* sp., o principal agente etiológico (Arné et al. 2011). No presente relato, a ave de vida livre apresentava quadro de desnutrição, evidenciado pelo escore corporal baixo, o que possivelmente contribuiu para a baixa do sistema imunológico, possibilitando a infecção pelo fungo e o quadro de pneumonia (Galha et al. 2008), como também relatado em um outro estudo de infecção por *Aspergillus fumigatus* em uma coruja jacurutu (*Bubo virginianus*) de vida livre imunossuprimida (Echenique et al. 2016). Como observado neste relato, de modo geral, as afecções pulmonares em aves apresentam quadro clínico inespecífico (Tell 2005), embora há relatos em que os sinais clínicos respiratórios são bastante evidentes como, dispneia, pescoço esticado e ruídos inspiratórios (Xavier et al. 2006). A perda da capacidade de voo observada no joão-de-barro pode ser associada ao aporte de oxigênio prejudicado em função da lesão de aspergilose no trato respiratório (Echenique et al. 2016). As lesões macroscópicas observadas neste estudo são semelhantes as descritas em abutres-negros da Eurásia (*Aegypius monachus*) afetados por aspergilose, uma vez que, infecções pulmonares por fungos em aves silvestres produzem macroscopicamente, pneumonia granulomatosa (Jung et al. 2009). Além disso, as lesões histológicas são altamente características, como observado neste caso, no qual visualiza-se frequentemente granulomas multifocais em pulmão caracterizados por um centro necrótico com grande quantidade de hifas, septadas e ramificadas, sendo visualizadas nitidamente pela técnica de Grocott (Spanamberg et al. 2012).

Conclusão: Os agentes fúngicos são importantes patógenos causadores de pneumonia em aves de vida livre imunossuprimidas ou que foram submetidas a adversidades ambientais. *Aspergillus* sp. é considerado o agente fúngico mais relatado, sendo um importante agente causador de óbito em aves por pneumonia crônica.

Referências: Albano A.P.N. 2009. Fungos e micoses em animais silvestres recebidos por centros de triagem. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 87p. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2003. Respiratory Sistem, p.28-29. In: Ibid. (Eds), *Patology of Pet and Aviary Birds.* 1ª ed. Blackwell Publishing, Iowa. - Arné P., Thierry S., Wang D., Deville M., Le Loc'h G., Desoutter A., Féménia F., Nieguitila A., Huang W., Chermette R. & Guillot J. 2011. *Aspergillus fumigatus* in poultry. *J. Microbiol.* 2011:1-14. - Echenique J.V.Z., Bandarra P.M., Brauner R.K., Soares M.P., Coimbra M.A.A. & Schild A.L. 2016. Infecção por pox vírus e *Aspergillus fumigatus* em *Bubo*

virginianus (Coruja jacurutu). Pesq. Vet. Bras. 36:630-633. - Galha V., Bondan E.F. & Lallo M.A. 2008. Relação entre imunossupressão e coccidiose clínica em frangos de corte criados comercialmente. Rev. Inst. Ciênc. Saúde. 26:432-437. - Jung K., Kim Y., Lee H. & Kim J.T. 2009. *Aspergillus fumigatus* infection in two wild Eurasian black vultures (*Aegypius monachus* Linnaeus) with carbofuran insecticide poisoning: A case report. Vet. J. 179:307-312. - Moura L.C. 2009. Doenças produzidas por fungos e suas toxinas- aspergilose, p.343-347. In: Rovollo L., & Ferreira A.J.P. (Eds), Patologia Aviária. 1ª ed. Manole, Barueri. - Remsen J.V. 2003. Family Furnariidae (Ovenbirds), p.162-357. In: Del Hoyo J., Elliott A. & Christie D.A. (Eds), Handbook of the Birds of the World. Vol.8. 1ª ed. Lynx Editions, Barcelona. - Spanamberg A., Casagrande

R.A., Ferreira L., Rolim V.M., Souza S.O., Gonçalves I.C.M., Oliveira L.G.S., Wouters F., Wouters A.T.B., Fontana C.S. & Driemeier D. 2012. Aspergilose em trilha-ferros (*Saltator similis*) competidores de canto. Acta Sci. Vet. 40:1-6. - Tell L.A. 2005. Aspergillosis in mammals and birds: impact in veterinary medicine. Med. Mycol. 43:71-73. - Xavier M.O., Leite A.T.M., Soares M.P., Osório L.G., Martins A.A., Albano A.P.N., Carapet L.P., Nobre M.O., Silva Filho R.P. & Meireles M.C.A. 2006. Aspergilose em pinguim-de-magalhães (*Spheniscus magellanicus*) - relato de caso. Vet. Zoo. 13:28-32.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pneumonia granulomatosa, joão-de-barro, *Furnarius rufus*, aspergilose.

108. Horn R.V., Torres M.B.A.M., Gomes D.L.S., Lima U.A. 2018. Intoxicação por abacate (*Persea americana*) em canários belgas (*Serinus canaria*). Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):195-196. Laboratório de Anatomia e Patologia, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa vista, Garanhuns, PE 55292-270, Brasil. E-mail: ruben.horn@ufrpe.br

Introdução: O canário belga pertence à ordem Passeriformes e está inserido na família Fringilidae e a sua criação é denominada canaricultura. Esta é a atividade que reúne a maior quantidade de criadores de pássaros do mundo com a criação de mais de 520 cores de canários para concursos. A dieta desta espécie é principalmente granívora, ingerindo frutas ocasionalmente. No cativeiro, estas aves são alimentadas com dietas à base de sementes ou rações extrusadas formuladas. Adicionalmente, há o fornecimento de frutas e legumes para as aves como complementação empírica de vitaminas. Dentre as intoxicações observadas na clínica de aves, as de origem alimentar apresentam alta prevalência. Diversas variações de abacate (*Persea* sp.) estão disponíveis para consumo humano e sua toxicidade para aves é pouco conhecida. Contudo, já foi relatada em canários, periquitos e avestruzes causando grave cardiomiopatia (Burger et al. 1994). Adicionalmente, necropsias em aves de gaiola intoxicadas pode ser observado edema subcutâneo na região torácica e congestão generalizada de órgãos (Dumonceaux & Harrison 1994). Portanto, o objetivo deste trabalho foi relatar um surto de intoxicação por abacate (*Persea americana*) em um plantel de canários belga (*Serinus canaria*) na cidade de Garanhuns, PE.

Material e Métodos: Em 20 de junho de 2018 foram trazidas duas carcaças de canários belgas (*Serinus canaria*) congeladas para o Laboratório de Anatomia e Patologia da Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Na anamnese ficou constatado que as aves apresentaram quadros agudos de dispneia, nos quais elas ficavam no fundo da gaiola com as penas arrepiadas. Os óbitos ocorreram poucas horas após o início dos sinais clínicos. Adicionalmente, uma terceira ave veio a óbito no dia seguinte sendo trazida ainda fresca para o laboratório para necropsia. Segundo o proprietário, aproximadamente 10 aves vieram a óbito durante o surto. Nos 3 casos, as carcaças foram submetidas à necropsia e amostras de órgãos foram coletadas em formol à 10% para processamento histológico padrão e coloração de Hematoxilina-Eosina.

Resultados: À necropsia foi observado que as aves estavam em bom estado corporal e nas duas primeiras aves observou-se congestão pulmonar em ambas, enquanto que uma apresentou esplenomegalia e congestão no baço e a outra apresentou área de necrose e exsudato purulento

na superfície do fígado. Na necropsia da terceira ave ficou evidenciado edema subcutâneo, congestão hepática e intestinal, esplenomegalia e hidropericárdio. Adicionalmente, foi observado um hematoma intracraniano. Nesta ave, o exame histopatológico demonstrou congestão difusa acentuada nos pulmões e fígado, e leve no baço. Adicionalmente, no fígado foi observado áreas de necrose aleatória, presença de focos inflamatórios mistos e vacuolização fina intracitoplasmática multifocal de hepatócitos. As alterações encontradas no coração consistiram de áreas multifocais de necrose, com aspecto das miofibras variando de granular a hialinizada, associada a infiltrados inflamatórios mistos. A inconsistência nos quadros observados nas necropsias levou a uma investigação mais aprofundada com o proprietário para esclarecer a causa da mortalidade. Após questionamento detalhado acerca do manejo das aves, ficou constatado que os óbitos iniciaram após o fornecimento de fruto do abacate (*Persea americana*). As mortes ocorreram apenas dentre as que tiveram acesso ao alimento. Contudo, algumas que tiveram consumiram o fruto sobreviveram. Devido ao número elevado de indivíduos expostos, apenas as aves com sinais clínicos foram tratadas. Estas foram isoladas das demais, aquecidas e fornecidas alimentação suplementar.

Discussão: A toxicidade de abacate já foi descrita em algumas espécies de aves e em mamíferos, sendo atribuída ao composto denominado persina, que pode causar mastite estéril em vacas e necrose de miocárdio com efusão pleural em ratos (Oelrichs et al. 1995). Para aves, a ocorrência de intoxicação depende da variedade da planta e da espécie aviária acometida, mas todas as partes da planta podem ser tóxicas. A intoxicação em canários belgas e periquitos australianos é aguda e o óbito ocorre dentre 24 a 48h em condições experimentais (Lightfoot & Yeager 2008). Os sinais clínicos observados são agitação, arrancamento de penas, letargia, anorexia e dispneia, mas só são observados poucas horas antes do óbito (Labonde 1995). Destes, apenas dispneia e letargia foram os sinais relatados no presente caso pelo proprietário, que relatou iniciarem pouco antes do óbito. Avestruzes intoxicados experimentalmente com folhas de abacate apresentaram inapetência, pescoço arriado e o óbito ocorreu dentre 48h a 96h. Após necropsia e processamento histopatológico, ficou evidenciado acentuada anasarca no

pescoço e corpo ventral, e cardiomiopatia caracterizada por degeneração e necrose de miócitos com infiltração heterófila (Burger et al. 1994). Os achados observados em canários belgas neste caso corroboram com o relatado na literatura em avestruzes apesar da diferente classificação taxonômica. Considerando os achados anatomopatológicos observados e os relatos na literatura, pode-se sugerir que o hematoma intracraniano observado não teve relação direta com o quadro e que foi causado provavelmente por um trauma.

Conclusão: Portanto, conclui-se que o surto de mortalidade no plantel de canários investigado foi causado por intoxicação por fruto do abacate.

Referências: Burger W.P., Naudé T.W., Van Rensburg I.B.J., Botha C.J. & Pienaar A.C.E. 1994. Cardiomyopathy in ostriches (*Struthio camelus*) due to avocado (*Persea americana* var. *guatemalensis*) intoxication. J. S. African Vet. Assoc. 65:113-118. - Dumonceaux G. & Harrison G. J. 1994. Toxins, p.1030-1052. In: Ritchie B.W., Harrison G.J. & Harrison L.R. (Eds), Avian Medicine: principles and application. Wingers Publishing, Florida. - Labonde J. 1995. Toxicity in pet avian patients. Seminars Avian Exot. Pet Med. 4:23-31. - Lightfoot T.L. & Yeager J.M. 2008. Pet bird toxicity and related environmental concerns. Vet. Clin. Exot. Anim. 11:229-259. - Oelrichs P.B., Ng J.C., Seawright A.A., Ward A., Schäffeler L. & Macleod J.K. 1995. Isolation and identification of a compound from avocado (*Persea americana*) leaves which causes necrosis of the acinar epithelium of the lactating mammary gland and the myocardium. Nat. Toxins. 3:344-349.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves, ornitopatologia, toxicologia.

109. Soares V.M., Santos Neto C.J.C., Falcão P.D., Barros N.F.J., Souza D.S. & Ferraz G.M.G. 2018. **Tratamento de dermatofitose em *Bradypus variegatus*. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):196-197.** Parque Estadual de Dois Irmãos, Praça Farias Neves, Dois Irmãos, Recife, PE 52011-010, Brasil. E-mail: vanessa.maranhao27@gmail.com

Introdução: O bicho-preguiça pertence a superordem Xenarthra juntamente com os tatus e tamanduás. Esses indivíduos são caracterizados pelo seu baixo metabolismo basal e dieta folívora (Aguilar & Superina 2014). O bicho-preguiça é vital para a saúde do ecossistema pois são animais capazes de alcançar ramos inacessíveis a outras espécies e possuem um papel importante como recicladores de nutrientes nas florestas (Moreno et al. 2009). Todavia, o cuidado com esses animais é difícil, especialmente do gênero *Bradypus*, devido a sua dieta especializada, susceptibilidade a doenças infecciosas e doenças relacionadas ao manejo incorreto (Aguilar & Superina 2014). Dentre as doenças infecciosas que acometem esses animais estão presentes as dermatofitoses. Essa doença fungica causa lesões alopecias, circulares e descamativas possuindo grande importância devido sua alta capacidade de disseminação para outros animais e seu caráter zoonótico (Silva et al. 2002, Xavier et al. 2006). O presente artigo tem como objetivo relatar o tratamento de dermatofitose na espécie *Bradypus variegatus*.

Material e Métodos: O presente trabalho foi realizado no Projeto Preguiça de Garganta Marrom situado no Parque Estadual de Dois Irmãos localizado na Praça Farias de Neve, Bairro de Dois Irmãos, Recife, Pernambuco. Os quatro animais da espécie *Bradypus variegatus* pertencentes ao projeto começaram a apresentar sinais clínicos compatíveis com dermatofitose. A coleta das amostras para a identificação do agente etiológico foi realizada em três animais com a retirada de pelos da borda das lesões e raspado cutâneo. Os pelos foram submetidos a clarificação em KOH a 30% seguido de exame direto no microscópio. O exame de cultura fungica foi realizado no meio de cultivo Dermatobac®. Após a identificação do agente etiológico foi realizado o tratamento com o shampoo Cloresten®. O tratamento foi realizado em apenas um dos animais devido a possibilidade destes apresentarem reações adversas. O animal selecionado para o tratamento apresentava múltiplas lesões descamativas e ausência de pelos no rosto e na face ventral dos membros superiores e inferiores. A aplicação do shampoo foi feita em 4 etapas com a realização de banhos no animal. Na primeira etapa o shampoo foi aplicado em três dias consecutivos. Na segunda etapa o tratamento foi realizado em dias alternados

durante duas semanas. Na terceira etapa o intervalo entre os banhos foi realizado a cada dois dias durante três semanas. Na última etapa o intervalo entre os banhos foi a cada três dias até completar dois meses de tratamento.

Resultados: No exame de microscopia direta foram identificados os artrósporos do fungo confirmando o diagnóstico de infecção fungica nos animais. No exame de cultura fungica houve a identificação de *Microsporum gypseum* em todos as amostras. Os fungos *Aspergillus* spp. e *Penicillium* spp. foram identificados em apenas uma amostra. Durante todo o período do tratamento o animal não apresentou nenhuma sintomatologia adversa. Após a primeira aplicação do shampoo houve resposta inicial positiva ao tratamento com o crescimento dos pelos. O crescimento completo dos pelos e recuperação do pelame original durou aproximadamente 5 meses após o fim do tratamento. Durante a realização do tratamento, os demais animais que não receberam a medicação tópica apresentaram melhora clínica com o crescimento dos pelos.

Discussão: O fungo *Microsporum gypseum* é um microorganismo geofílico e que apresenta grande resistência ambiental podendo, em condições ideais, permanecer por anos no ambiente. Além disso, os pelos infectados contêm partículas viáveis de artrósporos fungicos e que são facilmente transportados pelas correntes de ar, partículas de poeira e fômites, facilitando a disseminação do fungo no ambiente (Farias et al. 2016). A localização do recinto dos animais é bastante próxima à natureza, sendo o ambiente ideal para o crescimento desse fungo, o que pode ter contribuído para a contaminação do recinto e infecção dos animais. O *Microsporum gypseum* causa infecção ao penetrar por microtraumas presentes na pele ocasionando as lesões alopecias e descamativas (Farias et al. 2016). Os fungos *Aspergillus* spp. e *Penicillium* spp. já foram isolados no pelame de várias espécies sem a presença de lesões sendo considerados fungos contaminantes (Freitas et al. 2001, Muzel et al. 2011). A dermatofitose só ocorre quando há a penetração do fungo em uma lesão na epiderme. A limpeza do ambiente e diminuição da carga microbiana é imprescindível para que o agente etiológico não cause uma nova infecção. A utilização da medicação tópica é de grande importância pois diminui a liberação de pelos infectados no ambiente (Moriello et al. 2017). Assim, o tratamento realizado

no animal que apresentava o maior número de lesões também contribuiu para a diminuição da carga microbiana no ambiente. A dermatofitose é uma doença autolimitante, assim, os animais podem se recuperar sozinhos sem a necessidade de tratamento a depender do seu estado imunológico (Farias et al. 2016). Desse modo, os demais animais que apresentavam pequenas lesões puderam se recuperar sem a necessidade do tratamento devido a retirada da principal fonte de infecção, diminuição da carga microbiana no ambiente e devido ao seu estado imunológico. A realização do corte da pelagem é recomendada pois retira os pelos infectados e diminui a contaminação ambiental, auxiliando no tratamento (Farias et al. 2016). Todavia, mesmo sem a realização desse procedimento houve a melhora dos animais.

Conclusão: É de grande importância o conhecimento sobre tratamentos eficazes em centros de reabilitação devido a reintrodução dos animais na natureza e possibilidade de transmissão de doenças para os animais de vida livre. A utilização do shampoo Cloresten® foi eficaz no tratamento de dermatofitose na espécie *Bradypus variegatus*, não ocasionando reações adversas ao animal e revelando-se uma possibilidade terapêutica para essa espécie. Não foi encontrado na literatura dados sobre o tratamento de dermatofitose na espécie *Bradypus variegatus* com o shampoo Cloresten®, sendo este o primeiro relato de caso com esse medicamento na espécie.

Agradecimentos: Ao projeto Preguiça de Garganta Marrom pela oportunidade de realização do trabalho e ao Laboratório Análisset pela contribuição na análise das amostras.

110. Medeiros F.F.C., Menezes F.B.A., Costa B.S., Figueiredo A.E.F., Alcantara S.F., Andrade G.P., Silva M.A. & Albuquerque L.C.R. 2018. **Choque neurogênico em ararajuba brasileira (*Guaruba guarouba*, Psittacidae).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):197-198. Parque Estadual de Dois Irmãos, Praça Farias Neves, Dois Irmãos, Recife, PE 52011-010, Brasil. E-mail: fernanda_menezes@hotmail.com

Introdução: Estima-se que no mundo haja cerca de 9.700 espécies de aves, onde grande parte destas fazem-se presentes na América do Sul. No Brasil, pode-se encontrar uma rica biodiversidade de aves que reúne aproximadamente 1.825 espécies, sendo que deste número, 10% são nativas do país (Gogliath et al. 2010), a ararajuba brasileira (*Guaruba guarouba*) enquadra-se neste percentual e está ameaçada de extinção devido tanto a devastação de seu hábitat quanto ao tráfico de animais silvestres, esta espécie é encontrada com maior frequência no Norte do Brasil, com maior população no estado do Pará, mais precisamente entre os rios Tocantins, Xingú e Tapajós (IUCN 2016). Entre os muitos problemas relacionados com as aves silvestres e exóticas abrigadas em cativeiro, a exemplo cita-se as desordens nutricionais, parasitismo, fatores relacionados a incorreta higiene do ambiente e ao manejo nutricional e área restrita, estes problemas tendem a causar estresse nos animais acarretando em brigas e óbitos (Snak 2014). Esses óbitos, em sua maioria, são decorrentes de traumas ao tecido nervoso ou choque neurogênico, que em conjunto a efeitos secundários levam à morte (Puerta 2012). O choque neurogênico pode não apresentar um padrão macroscópico, mas geralmente são registrados congestão pulmonar, no coração, fígado e intestinos, além de edemas musculares (Cheville 2006). O objetivo deste trabalho é descrever achados de necropsia de uma ave silvestre mantida

Referências: Aguilar R.F. & Superina M. 2014. Xenarthra, p.355-369. In: Miller R.E. & Fowler M.E. (Eds), *Fowler's zoo and wild animal medicine*. 8ª ed. Saunders, California. - Freitas R.A., Milanelo L., Petri B., Bondan E.F. & Bentubo H.D.L. 2011. Pesquisa de fungos dermatófitos em microbiota fungica superficial de primatas não-humanos mantidos em cativeiro. *Anais XXI Congresso da Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens*, Campinas, SP, p.96-98. (Resumo). - Farias M.R., Costa F.V.A. & Giuffrida R. 2016. Dermatofitose em animais de produção e companhia, p.887-905. In: Medig J., Ribeiro M.G., Paes A.C. (Eds), *Doenças Infecciosas em Animais de Produção e Companhia*. Roca, Rio de Janeiro. - Moreno S., Plese T. & Rodriguez C. 2009. Estrategia nacional para La prevención y control al trafico ilegal de lãs espécies silvestres de perezosos em Colombia. *Imprenta Nacional de Colombia*, Bogotá, p.24. - Moriello K.A., Coyner K., Paterson S. & Mignon B. 2017. Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Vet. Dermatol.* 28:266-268. - Muzel K.F., Sole J.R., Aparicio A.C., Bovino E.E., Chiacchio R.G.M., Matushima E.R., Lallo M.A. & Bentubo H.D.L. 2011. Pesquisa de microbiota fungica (ênfase em dermatófitos) em pelame de capivaras (*Hydrochoerus hydrochaeris*, Linnaeus, 1766) de vida livre do parque estadual Alberto Lofgren. *Anais XXI Congresso da Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens*, Campinas, SP, p.172-174. (Resumo). - Silva M.B., Moreira S.B., Costa P.F., Justino C.H.S., Doimo G.M., Silva J.P., Costa A.M. & Salgado C.G. 2002. Isolamento de *Microsporum canis* em alopecia tonsurante de preguiça-bentinho (*Bradypus tridactylus*). *Anais VI Congresso da Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens*, Guapari, ES, p.51. (Resumo). - Xavier D.A.A., Silva L.B.G., Silva D.R., Peixoto R.M., Lino G.C. & Mota R.A. 2008. Dermatophytosis caused by *Microsporum canis* and *Microsporum gypseum* in free-living *Bradypus variegatus* (Schiz, 1825) in the state of Pernambuco, Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 39:508-510.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Dermatofitose, *Microsporum gypseum*, *Bradypus variegatus*.

em cativeiro da espécie *Guaruba guarouba* pertencente ao Zoológico de Dois Irmãos, localizado na cidade do Recife em um aviário misto.

Material e Métodos: Uma fêmea ararajuba brasileira, espécie *Guaruba guarouba*, idade adulta era mantida em um aviário misto, com outros oito indivíduos da mesma espécie, dois araracangas da espécie *Ara macao*, e vários indivíduos de outras espécies aviárias das ordens Psittaciformes, Galliformes e Passeriformes. O animal foi atacado por outros indivíduos da mesma espécie, onde possivelmente houve competição territorial pelo período reprodutivo. Após o ataque, foi removido do aviário para tratamento médico e foi a óbito dois dias depois, sendo então realizado a necropsia.

Resultados: A necropsia revelou animal com bom escore corporal e então fez-se coleta de material onde pôde-se observar pulmões congestos, no entanto com ausência de hemorragias ou edemas. A musculatura cardíaca apresentou-se pouco congesta, ao exame do musculo peitoral constatou-se a presença de edema, e com relação aos demais órgãos não foram observadas alterações dignas de nota. Dessa forma, os achados permitem sugerir choque neurogênico como *causa mortis* da *Guaruba guarouba*.

Discussão: O choque neurogênico é uma alteração geralmente ocasionada por lesões traumáticas ao sistema nervoso central (Cooper 1996). Essa desordem é causada

por uma alteração no sistema nervoso autônomo e tônus muscular do endotélio vascular, gerando vasodilatação maciça, redução da pressão sanguínea e débito cardíaco inadequado que pode ocasionar o óbito do animal (Zachary & McGavin 2013). As principais alterações relatadas são congestão de pulmões, coração, fígado, intestinos, além de edema pulmonar e muscular (Cheville 2006), similar ao supracitado, foi observado congestão pulmonar, da musculatura cardíaca e peitoral. Nos casos de traumas ou outras lesões graves na região do hipotálamo, a congestão pulmonar pode resultar da vasoconstrição periférica, com aumento abrupto de sangue para os pulmões, ocasionando edema pulmonar devido ao aumento da pressão hidrostática nos capilares alveolares (Santos & Guedes 2016), esta característica, porém, não foi observada neste estudo. A síndrome cerebrocardíaca é uma manifestação do choque neurogênico e da vasoconstrição das arteríolas que comumente leva à necrose miocárdica (Zachary 2013), contudo, nos achados de necropsia não foi possível identificar essa alteração apesar da presença de congestão no coração. Diferentemente dos outros tipos de choques distributivos, a liberação de citocinas não é um fator principal na vasodilatação periférica inicial nos choques neurogênicos, neste ocorre uma descarga autonômica que resulta em vasodilatação periférica, seguida por acúmulo de sangue venoso e hipoperfusão (Mosier 2016). Óbitos decorrentes de choque neurogênico em aves cativas muitas vezes são negligenciados por erro de diagnóstico em razão de outras categorias de choques. Embora inicialmente os choques neurogênicos sejam reversíveis, quando prolongado levam eventualmente a uma lesão tecidual irreversível que se comprova fatal (Kumar et al. 2013). Essas injúrias oriundas de traumatismo podem ser justificadas devido a superpopulação dos recintos e viveiros, favorecendo brigas, principalmente

de espécies mais territorialistas. Neste estudo, o trauma pode ter sido produzido por uma força violenta repentina que levou a compressão, esmagamento ou penetração dos tecidos nervosos, tais como medula oblonga.

Conclusão: A necropsia de aves cativas é uma ferramenta importante para o reconhecimento de alterações dos órgãos causados por traumas como o choque neurogênico, quando este não é diagnosticado previamente. Além de tornar-se fundamental à instituição de uma terapêutica adequada para a sobrevivência de animais que apresentam tal patologia, auxilia na tomada de decisão para o manejo correto de densidade populacional de aves em cativeiro.

Referências: IUCN. 2016. Red List of Threatened Species. BirdLife International. *Guaruba guarouba*. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-3.RLTS.T22724703A94876949.en>> Acessado em 15 jul. 2018. - Cheville N.F. 2006. Introduction to veterinary pathology. 3rd ed. Blackwell Publishing, Ames, 370p. - Gogliath M., Bisaggio E.L., Ribeiro L.B., Resgalla A.E., & Borges R.C. 2010. Avifauna apreendida e entregue voluntariamente ao Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) do IBAMA de Juiz de Fora, Minas Gerais. *Atual. Ornitol.* 154:55-59. - Kumar V., Abbas A.K. & Aster J.C. 2013. Distúrbios hemodinâmicos, tromboembolismo e choque, p. 111. In: *Ibid.* (Eds), Robbins Patologia Básica. 9ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 928p. - Mosier D.A. 2016. Doenças vasculares e trombose, p.237. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 3669p. - Puerta E.A.G. 2012. Causa de morte de animais silvestres oriundos de uma área de resgate: implicações na conservação. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 198p. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema respiratório, p.38. In: Santos R.L.S. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro, 856p. - Snak A., Lenzi P.F., Agostini K.M., Delgado L.E., Montanucci C.R., & Zabott M.V. 2014. Coproparasitological analysis of captive wild birds. *Ciênc. Anim. Bras.* 4:502-507. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.2316. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 3669p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves silvestres, extinção, psittacidae, trauma.

111. Souza L.S., Matias D.N., Teixeira V.D.P., Adarme H.R.A., Silva L.A., Teodoro T.G.W., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2018. **Gota úrica em faisão.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):198-200. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Departamento de Medicina Veterinária, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. Email: angelicawouters@yahoo.com.br

Introdução: Gota úrica é uma alteração que pode ocorrer em várias espécies de aves. De acordo com a distribuição das lesões é classificada em articular e visceral e, frequentemente, é atribuída a doença renal (Altman et al. 1997). Nas espécies que não possuem a enzima uricase, o produto final do metabolismo de nitrogênio é o ácido úrico e, portanto, esses animais têm o potencial de desenvolver gota (Siller 1981). De fato, as aves excretam, predominantemente, ácido úrico em seus compostos nitrogenados. Como o ácido úrico é excretado via secreção tubular renal, a perda de 70% da capacidade de funcionamento dos rins induz hiperuricemia. Uma dieta com proteínas acima dos níveis requeridos pelas aves também pode causar hiperuricemia e predispor a dano renal. As articulações podem ser sítios de deposição de ácido úrico, pois a solubilidade do ácido úrico neste local é menor do que em outras áreas (Lumeij 1994). A síndrome da gota úrica raramente apresentará concomitantemente as duas formas. Às vezes estão presentes depósitos subcutâneos, além das articulações (Lierz 2003). É comum, dentre as espécies

mantidas em cativeiro, relatos de desordens metabólicas, no entanto, seu diagnóstico é limitado, pois a imprescindibilidade de métodos investigativos pouco invasivos, muitas das vezes, detecta tardiamente a doença e o tratamento terapêutico dificilmente consegue reverter o quadro do animal, levando-o ao óbito. Para a gota úrica, o principal diagnóstico é *post mortem*.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com a proprietária. Dois faisões resplandecentes (*Lophophorus impejanus*) foram necropsiados, fragmentos de órgãos e tecidos foram colhidos e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um casal de faisões resplandecentes (*Lophophorus impejanus*) (Fig.1), de cinco meses de idade, foi afetado por uma doença fatal aguda. O caso ocorreu em abril de 2018, em um criatório da Região de Lavras, Minas Gerais, Brasil. As aves manifestaram apatia, asas caídas, sinais relatados como semelhantes a "gripe" e morte espontânea após cinco dias de curso clínico. As aves foram medicadas

com tilosina (3mg/kg) intramuscular, sem melhora clínica. Os faisões estavam na propriedade há 15 dias e eram oriundos de outro criatório. Eram mantidas em um viveiro de tela de 1m³, suspenso, com um bebedouro circular e raso. Não houve relato sobre alteração na ingestão alimentar, mas foi observado pelo tratador e pelos proprietários que as aves pareciam ter dificuldade em beber água. Após essa observação o bebedouro foi substituído. Na necropsia foram observados bom estado corporal, rins difusamente pálidos, saco pericárdico acentuadamente espesso e com material brancacento granular (Fig.2). Nos músculos esqueléticos da região esternal do faisão fêmea havia extensas áreas pálidas e material brancacento granular entre massas musculares. Este material granular tinha aspecto de pó de giz e também recobria as serosas da cavidade celomática. No intestino delgado havia pequena quantidade de exemplares de cestódeos compatíveis com *Raillietina* sp. e nos cecos foram encontrados alguns exemplares de *Heterakis* sp. No faisão macho havia grande quantidade de material granular brancacento na superfície de todos os órgãos da cavidade celomática, bem como em articulações, tecido periocular e pleura parietal, além de dilatação discreta

do ventrículo direito e material mucoide nos seios infraorbitais. Lesões histológicas foram observadas principalmente nos rins, caracterizadas por abundante quantidade de material basofílico cristalóide na luz tubular e necrose tubular (Fig.3). A necrose renal foi mais pronunciada na fêmea, em cujos rins havia também infiltrado inflamatório linfo-histiocitário multifocal discreto e regeneração tubular. Nas serosas do coração, pulmões, fígado e baço (Fig.4) havia material basofílico finamente granular, além de necrose multifocal no baço. No faisão macho as alterações extrarrenais eram mais acentuadas, com abundante quantidade de material basofílico cristalóide finamente granular nas serosas da cavidade celomática e, nos pulmões, havia abundante quantidade de material finamente fibrilar multifocal no parênquima.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de gota úrica visceral foi baseado nos achados de necropsia e histopatológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, o relato de dificuldade na ingestão hídrica foi importante. Sabe-se que desidratação é um fator importante para a ocorrência da gota em répteis. Em animais com desidratação o baixo fluxo urinário nos túbulos favorece a precipitação dos cristais de urato (Joppert 2014).



Fig.1. Faisão resplandecente (*Lophophorus impejanus*) acometido por gota úrica.

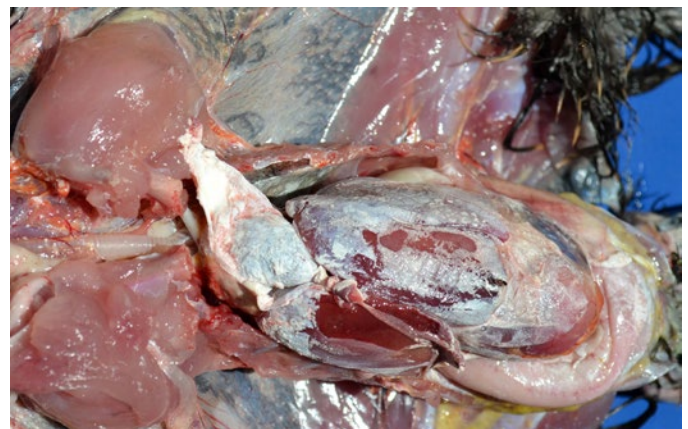


Fig.2. Gota úrica em faisão. Material brancacento granular sobre a capsula hepática, saco pericárdico e epicárdio.

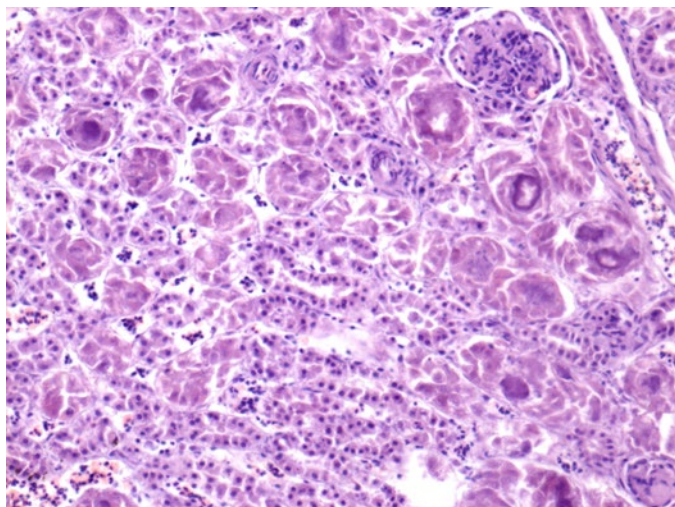


Fig.3. Gota úrica em faisão. Rim com abundante quantidade de material basofílico na luz tubular e necrose tubular. HE, obj.20x.

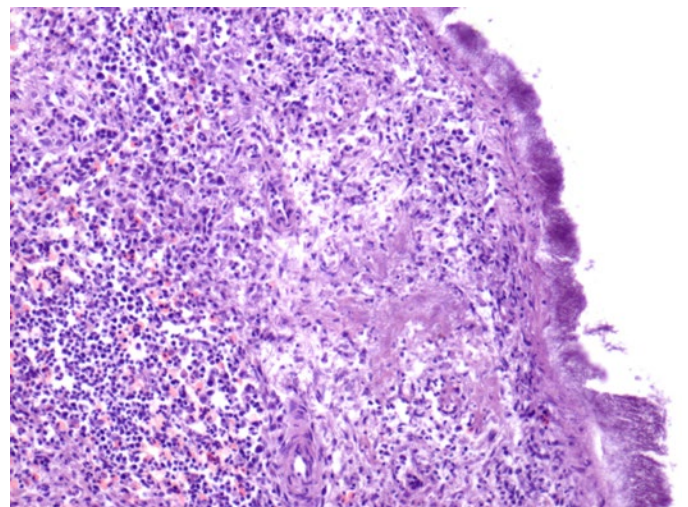


Fig.4. Gota úrica em faisão. Baço com material basofílico finamente granular na superfície esplênica, além de necrose multifocal. HE, obj.20x.

Dieta muito rica em proteína é outro fator que favorece a ocorrência da gota nas aves (Lierz 2003), mas os faisões do estudo recebiam ração balanceada indicada para aves galiformes adultas. Clinicamente as aves manifestaram apatia e asas caídas, sinais também descritos por Lierz (2003) para aves com gota, embora sejam sinais clínicos inespecíficos. Estes sinais e o curso agudo dificultam o diagnóstico clínico, o que ressalta a importância dos exames *post-mortem* para a conclusão diagnóstica.

112. Melo L.L., Ferreira M.N.S., Porto W.J.N., Silva K.P.C., Nunes A.C.B.T., Silva L.M.G., Araújo D.K.G.O. & Vasconcelos A.B. 2018. **Diagnóstico parasitológico e microbiológico em material fecal das espécies *Amazona amazonica* e *Amazona aestiva* cativas em residências no estado de Alagoas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):200-201. Universidade Federal de Alagoas, Unidade Educacional de Viçosa, Fazenda São Luiz s/n, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: liviadelima_@hotmail.com

Introdução: Araras, papagaios e periquitos são psitacídeos que pertencem a família *Psittacidae* (Storm 1996). Devido a sua exuberante cor, beleza e a capacidade de alguns imitarem a voz dos humanos, é comum encontrar psitacídeos em cativeiros (Ribeiro & Silva 2007). As aves silvestres possuem importância para a saúde pública por abrigarem patógenos passíveis de transmissão zoonótica. Parasitos e bactérias podem causar danos à saúde e dependendo da quantidade presente no organismo do indivíduo, da virulência do microrganismo e do estado físico ou nutricional do animal, a infecção pode ocorrer de forma subclínica, clínica ou levar o portador morte (Corrêa 2012). Dos diversos problemas sanitários que afetam as aves silvestres, as enfermidades parasitárias estão entre as mais comuns e estudos apontam que *Ascaridia* spp., *Capillaria* spp., *Strongyloides* spp., *Heterakis* spp., *Balantidium coli*, *Entamoeba* spp. são uns dos parasitos mais encontrados (Freitas et al. 2002). As enterobactérias comumente isoladas são *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Serratia* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. e *Citrobacter* spp. e podem ser transmitidas ao homem por meio do contato direto ou indireto com aves doentes ou portadoras, principalmente pelas fezes, por serem normais da flora intestinal (Doneley 2009, Akther et al. 2010). O aumento da domesticação de aves silvestres realça o interesse em estudar detalhadamente os psitacídeos, sua relação com o homem e as possíveis zoonoses envolvidas. Com isso, objetivou-se identificar parasitos gastrointestinais e enterobactérias em material fecal de psitacídeos cativos em residências no estado de Alagoas, analisando o perfil de sensibilidade das bactérias à antimicrobianos convencionais.

Material e Métodos: Foram colhidas amostras de fezes de 30 aves silvestres, de idades variadas, das espécies *Amazona aestiva* e *Amazona amazonica*, cativas em residências no estado de Alagoas, em março de 2017. Para a colheita das fezes foram dispostos plásticos transparentes nos locais onde os animais costumavam defecar no período da noite e nas manhãs seguintes as colheitas dos materiais eram realizadas. As amostras foram inseridas individualmente em tubos Falcon esterilizados e previamente identificados, e em seguida refrigeradas e encaminhadas para análise parasitológica. Foram utilizados dois gramas (2 g) de fezes de cada animal para realização do exame coproparasitológico, as análises

Referências: Altman R.B., Clubb S.L., Dorrestein G.M. & Quesenberry K. 1997. *Avian Medicine and Surgery*. Saunders, Philadelphia, p.614-621. - Joppert A.M. 2014. Accipitriformes, Falconiformes e Strigiformes, p.502-503. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão Dias J.L. (Eds), *Tratado de Animais Selvagens*. Roca, São Paulo. - Lierz M. 2003. Avian renal disease: Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 6:29-55. - Lumeij, J.T. 1994. Nefrology, p.538-555. In: Ritchie B.W., Harrison G.J. & Harrison L.R. (Eds), *Avian Medicine. Principles and Applications*. Winger Publishing, Lake Worth. - Siller W.G. 1981. Renal pathology of the fowl. *Avian Path.* 10:186-262.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de aves, distúrbio metabólico, ácido úrico, necrose tubular.

ocorreram em até 24 horas, para não haver a eclosão dos ovos e liberação de larvas (Katagiri 2007), a técnica utilizada para a detecção foi a de Willis (Ueno 1998) e as observações dos ovos foram em microscopia óptica convencional. Para diagnóstico microbiológico, as amostras foram imersas em tubos de ensaio contendo caldo tetrationato e incubadas em estufa bacteriológica em aerobiose a 37°C, durante 24 horas, em seguida foram semeadas pela técnica de esgotamento, em placas contendo Ágar MacConkey e incubadas em estufa bacteriológica em aerobiose a 37°C por 24 horas. Realizou-se a macroscopia observando as características das colônias e a microscopia através do método de coloração de Gram. Para identificação das enterobactérias houve a realização de provas fenotípicas, utilizando Fermentação de Carboidratos (Glicose, Maltose, Lactose, Manose, Sacarose e Manitol), Vermelho de Metila, Voges Proskauer, Citrato, Urease, Motilidade, indol, Produção de H₂S, Lisina Descarboxilase e Gás de Dglucose (Koneman et al. 2008). Para a realização do antibiograma foi utilizado o método de difusão de disco (Bauer et al. 1966), para isto, as amostras bacterianas foram inoculadas individualmente, com a ajuda de alças descartáveis, em tubos de ensaio contendo 3,0ml de caldo *Brain Heart Infusion* (BHI) cada. Os tubos foram colocados em estufa bacteriológica a uma temperatura constante de 37°C em aerobiose, por 24 horas, para obter uma turbidez equivalente a 0,5 da escala padrão de McFarland. Os swabs esterilizados foram depositados nos tubos contendo o inóculo e em seguida espalhados em várias direções sobre a superfície de placas contendo Ágar Mueller-Hinton e as deposições dos discos foram realizadas fazendo-se leve pressão para permitir o contato entre os mesmos e a superfície do meio inoculado (Koneman et al. 2008). Foram utilizados os antimicrobianos Cloranfenicol (30µg), Azitromicina (15µg), Tobramicina (10µg), Ácido Nalidixico (30µg), Ciprofloxacina (5µg) e Amicacina (30µg). A interpretação foi realizada através da medição dos halos de inibição e os resultados obtidos foram analisados utilizando análise descritiva de cálculo de frequências absolutas e relativas (Pereira 2008).

Resultados: De 30 amostras de fezes analisadas, apenas 01 (3,33%) foi positiva ao exame coproparasitológico, sendo observados ovos de nematóides da família *Ascarididae*. Na

análise microbiológica foram identificadas duas enterobactérias. As características macroscópicas observadas na primeira bactéria foram colônias secas e rosas (lactose positiva), na microscopia, bacilo Gram negativo, e nas provas fenotípicas, Glicose (+), Maltose (+), Lactose (+), Manose (+), Sacarose (+), Manitol (+), Vermelho de Metila (+), Voges Proskauer (-), Citrato (-), Urease (-), Motilidade (+), indol (+), Produção de H₂S (-), Lisina Descarboxilase (+) e gás de Dglucose (+), resultando em *Escherichia coli*, 1/30 (3,33%). E a análise da segunda bactéria na macroscopia foram colônias incolores (lactose negativa), na microscopia, bacilo Gram negativo e nas provas fenotípicas, Glicose (+), Maltose (+), Lactose (-), Manose (+), Sacarose (-), Manitol (+), Vermelho de Metila (-), Voges Proskauer (+), Citrato (+), Urease (-), Motilidade (+), indol (-), Produção de H₂S (-), Lisina Descarboxilase (+) e gás de Dglucose (+), resultando em *Hafnia alvei*, 1/30 (3,33%). A avaliação do perfil de sensibilidade antimicrobiana foi realizada apenas na espécie *Escherichia coli* por se tratar de uma enterobactéria frequentemente isolada em aves da espécie *Amazona* sp.. *Escherichia coli* apresentou-se sensibilidade à Cloranfenicol, Azitromicina, Tobramicina, Ácido Nalidíxico e Amicacina e resistência ao antibiótico Ciprofloxacina. Na bactéria *Hafnia alvei* não foi estudado o perfil de sensibilidade por tratar-se de um patógeno oportunista e que não é frequentemente isolado em aves da espécie *Amazona* sp.

Discussão: Freitas et al. (2002), em uma pesquisa com aves cativas, detectou em Psitacídeos a presença de *Ascaridia* spp. em 26% dos animais pesquisados, indo ao encontro do resultado encontrado no presente estudo. Segundo Snak (2013), grande parte das aves cativas parasitadas são assintomáticas, o que mostra a importância da realização de exames periódicos com frequência, comprovando que os parasitas podem causar infecções subclínicas nestas aves. Em uma pesquisa realizada por Corrêa (2013), *Escherichia coli* foi a bactéria isolada com maior frequência em aves da espécie *Amazona* sp. e durante o período de colheita das amostras os animais não apresentavam sinais clínicos de Colibacilose, clínica semelhante à dos animais do presente estudo. Marietto-Gonçalves et al. (2010) testaram o perfil de antibióticos convencionais em cepas de *Escherichia coli* isoladas de fezes de psitacídeos em fase de reabilitação para a vida livre e detectou no exame de antibiograma alta resistência ao antibiótico Ciprofloxacina, corroborando com o perfil encontrado na cepa alagoana. Borges (2015), também estudou o perfil da bactéria *Escherichia coli* isoladas de cloaca e orofaringe de 33 aves selvagens domiciliadas, seu perfil de resistência mostrou 75% à Ácido Nalidíxico, 50% à Ciprofloxacina e 25% à Amicacina e sensibilidade à Cloranfenicol, resultado diferente do perfil estudado. As alterações nos resultados dos antibiogramas podem ser devido a utilização de cepas

diferentes usadas em cada estudo. Sugere-se monitorar a ocorrência de enterobactérias em criadouros de psitacídeos, pois mesmo sendo assintomáticos podem contaminar o ambiente e infectar humanos.

Conclusão: A frequência de agentes infecciosos em papagaios (*Amazona* sp.) no estado de Alagoas foi baixa, entretanto a presença da bactéria *E. coli* representa um risco para a saúde única e parasitos da família *Ascarididae* representam risco potencial a saúde dos papagaios quando associados a outros fatores, tais como, estresse físico ou nutricional. A detecção de *Escherichia coli* em psitacídeos que possuem proximidade com seus tutores, mostra o quanto é importante a adoção de medidas preventivas, uma vez que esses microrganismos podem ser transmitidos aos seres humanos.

Agradecimentos: Agradeço aos psitacídeos, tutores, orientadores e aos componentes do Laboratório de Doenças e Infecciosas dos Animais Domésticos e do Laboratório de Doenças Parasitológicas dos Animais Domésticos da Universidade Federal de Alagoas, Unidade de Ensino Viçosa.

Referências: Akhter J., Hossain M.T., Islam M.T., Siddique, M.P. & Islam M.A. 2010. Isolation and identification of microflora from apparently healthy caged parrots of Dhaka Zoo of Bangladesh. Bangl. J. Vet. Med. 8:5-10. - Borges C.A. 2015. Detecção e caracterização de *Escherichia coli* potencialmente patogênicas em aves selvagens e pombos-domésticos na cidade de Jaboticabal-SP. Tese de doutorado, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal. 60p. - Corrêa I.M.O. 2012. Enterobactérias e fatores de virulência em cepas de *Escherichia coli* isoladas de psitacídeos. Dissertação de Mestrado. Universidade de Santa Maria, Santa Maria. 56p. - Corrêa I.M.O., Flores F., Schneiders G.H., Pereira L.Q., Brito B.G. & Lovato M. 2013. Detecção de fatores de virulência de *Escherichia coli* e análise de *Salmonella* spp. em psitacídeos. Pesq. Vet. Bras. 33:244-245. - Doneley R.J.T. 2009. Bacterial and parasitic diseases of parrots. Vet. Clinics North Am. Exotic Animal Prac. 12:417-432. - Freitas M.F.L., Oliveira J.B., Cavalcanti M.D.B., Leite A.S., Magalhaes V.S., Oliveira R.A. & Sobrino A.E. 2002. Parasitos gastrointestinais de aves silvestres em cativeiro em el estado de Pernambuco, Brasil. Parasitol. Latinoam. 57:50-54. - Katagiri S. & Oliveira-Sequeira T.C.G. 2007. Zoonoses causadas por parasitas intestinais de cães e o problema do diagnóstico. Arq. Inst. Biol. 74:175-184. - Winn Jr. W.C., Allen S.D., Janda W.M., Koneman E.W., Procop G. W., Schreckenberger P.C. & Woods G.L. 2008. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Marietto-Gonçalves G.A., Almeida S.M., Lima E.T. & Andreatti Filho R.L. 2010. Detecção de *Escherichia coli* e *Salmonella* spp. em microbiota intestinal de Psittaciformes em fase de reabilitação para soltura. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 47:185-189. - Ribeiro L.B. & Silva M.G. 2007. O comércio ilegal põe em risco a diversidade das aves no Brasil. Ciênc. Cult. 59:4-5 - Snak A., Lenzi P.F., Agostini K.M., Delgado L.E., Montanucci C.R. & Zaboti M.V. 2013. Análises coproparasitológicas de aves cativas. Cienc. Anim. Bras. 10:349-354. - Storm J.H. 1996. In: Beynon P.H., Chitty J. (Eds), Manual of Psittacine Birds. Cheltenham. BSAVA, Quedgeley. - Ueno H. 1998. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4ª ed. Japan International Cooperation Agency, Tokio.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves, *Ascarididae*, *Escherichia coli*, antibiograma, saúde única.

113. Souza T.O., Matias D.N., Oliveira Jr I.M., Albuquerque A.S., Souza F.R., Souza L.S., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2018. **Hemocromatose em um Tucano-de-bico-verde (*Ramphastos dicolorus*)**. Pesquisa Veterinária Brasileira 38 (Supl.):201-203. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: angelicawouters@yahoo.com.br

Introdução: A hemocromatose é uma doença importante em aves, relacionada ao aumento da disponibilidade de ferro na dieta ou aumento da sua absorção (Crissey et al. 2000,

Klasing et al. 2012). O armazenamento do ferro ocorre através da ferritina e da hemossiderina, que são ferroproteínas. Grande parte do ferro encontra-se armazenado na forma de ferritina,

mas quando o ferro está em excesso ele se acumula na forma de hemossiderina, que é insolúvel, com isso, há acúmulo de grânulos de hemossiderina em vários órgãos, principalmente no fígado, provocando alterações estruturais, funcionais e manifestações clínicas (Cubas 2008, Massarotto & Marietto-Gonçalves 2010), que podem incluir ascite, hepatomegalia, dispneia, distensão abdominal, apatia e morte (Klasing et al. 2012). O ferro é componente de diversos processos vitais e componentes no organismo, como hemoglobina, mioglobina, citocromos e enzimas. O ferro é absorvido no duodeno e armazenado pelo sistema fagocítico mononuclear, principalmente em fígado, baço e medula óssea (Cançado & Chiatton 2010). Assim como os tucanos (*Ramphastos* spp.), espécies predispostas a desenvolverem hemocromatose costumam viver em ambientes com baixa disponibilidade de ferro. Intensificar sua absorção intestinal é um mecanismo compensatório, além da ingestão de substâncias que intensifiquem a absorção do elemento, como o ácido cítrico de algumas frutas (Vieira et al. 2015). Dessa forma, o aumento de ferro no sangue eventualmente resulta em dano hepatocelular, uma vez que a carga de ferro excede a capacidade de armazenamento do fígado (Ward et al. 1988). Quando essas aves recebem uma dieta rica em ferro seu corpo pode absorver o elemento em excesso (Harrison & Lightfoot 2005), sugerindo maior sensibilidade fisiológica a níveis elevados de ferro. Se a concentração de ferro ultrapassar a capacidade de conjugação das proteínas aumenta o ferro livre e este tem elevada capacidade de adentrar nas células (Cançado & Chiatton 2010). As aves comumente acometidas pela hemocromatose são espécies frugívoras ou nectívoras, como estorninhos e mainás (Sturnidae), tucanos (Ramphastidae), aves do paraíso (Paradisaeidae) e Lóris (Psittacidae) e, raramente, é relatada em outras espécies de psitacídeos (Woerpel et al. 1992, West et al. 2001). O objetivo deste trabalho foi descrever um caso de hemocromatose em um tucano-de-bico-verde.

Material e Métodos: Um tucano-de-bico-verde (*Ramphastos dicolorus*), macho, jovem, foi encaminhado Setor de Patologia Veterinária da UFLA para necropsia, na qual foram colhidas amostras de tecidos e órgãos, fixadas em formol 10% e processadas rotineiramente para histopatologia. Cortes de fígado foram submetidos à coloração de Perls, para evidênciação do acúmulo de ferro.

Resultados: A ave foi atendida em uma clínica particular com histórico de ter sido resgatada na natureza com emagrecimento e dificuldade para voar. O tucano permaneceu internado e recebendo ração específica para a espécie e frutas. Após alguns dias o animal não conseguia manter-se em pé, se debatia e só repousava tranquilo em lugares mais escuros, vindo a óbito pouco tempo depois. Na necropsia foram constatadas penas opacas, estado corporal regular, mucosas conjuntivais acentuadamente pálidas e olhos deprimidos na órbita. Fígado estava moderadamente aumentado de volume e difusamente amarelo-alaranjado. Os rins estavam difusamente marrom-escuros. Na avaliação histopatológica observou-se grande quantidade de grânulos amarelo-amarronzados em hepatócitos (Fig.1) e nos rins havia necrose tubular aguda, caracterizada por eosinofilia citoplasmática do epitélio tubular e cariopcnose, além de congestão difusa e acentuada. Na coloração de Perls foi observada grande quantidade de grânulos azuis no citoplasma de hepatócitos (Fig.2), confirmando o acúmulo de ferro no fígado.

Discussão: O diagnóstico baseou-se nos achados de necropsia e histopatológicos, incluindo a evidênciação do acúmulo de ferro pela coloração de Perls. Randell et al. (1981) e Cubas (2001) descrevem também hepatomegalia e coloração ferrugem do fígado em casos de hemocromatose, resultante da deposição excessiva de grânulos de hemossiderina no parênquima hepático. O pigmento intracitoplasmático granular acastanhado observado no exame histológico do fígado consiste no acúmulo de ferro em agregados de hemossiderina, que ocorre principalmente em hepatócitos e também é descrito em células do sistema reticuloendotelial (Cubas 2008). O diagnóstico *ante-mortem* é difícil, pois os animais apresentam sinais clínicos inespecíficos e, eventualmente, ausentes. A biópsia hepática é um método descrito para a elucidação diagnóstica em animais vivos, no entanto, é um procedimento invasivo e deve ser considerado o estado geral do animal (Morris et al. 1989, Worell 1997). O tucano havia sido resgatado da natureza em condições corporais insatisfatórias e passou a receber nova dieta, incluindo ração comercial e frutas. Os aspectos

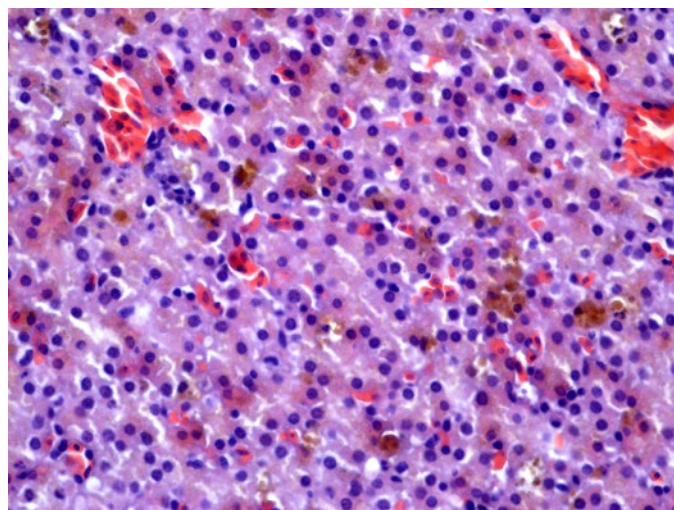


Fig.1. Hemocromatose em *Ramphastos dicolorus*. Grânulos intracitoplasmáticos amarelo-amarronzados em hepatócitos. HE, obj.40x.

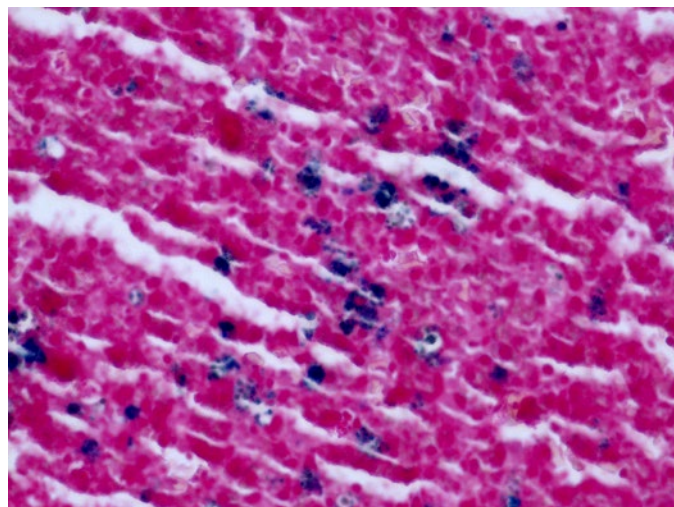


Fig.2. Hemocromatose em *Ramphastos dicolorus*. Grânulos intracitoplasmáticos azuis em hepatócitos. Perls, obj.40x.

etiológicos da hemocromatose em ranfástídeos ainda não estão claramente descritos, no entanto está relacionada com grande quantidade de ferro nas dietas (Gosselin & Kramer 1983). Provavelmente a ave estava ingerindo níveis muito baixos de ferro e, com a nova dieta, a absorção foi facilitada, resultando no acúmulo hepático de ferro. Na ave do estudo o período de acúmulo de hemossiderina foi relativamente curto, considerando o período da inclusão da nova dieta até o óbito, tempo insuficiente para proliferação significativa de tecido conjuntivo fibroso, alteração muitas vezes descrita nos casos de hemocromatose em animais.

Conclusão: A associação entre dados epidemiológicos, de necropsia e histopatologia permitiu o diagnóstico da enfermidade. Deve ser considerado o limiar reduzido em relação à toxicidade do ferro para aves da família Ramphastidae.

Referências: Cançado R.D. & Chiattonne C.S. 2010. Visão atual da hemocromatose hereditária. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 32:469-475. - Crissey S.D., Ward A.M., Block S.E. & Maslanka M.T. 2000. Hepatic iron accumulation over time in European starlings (*Sturnus vulgaris*) fed two levels of iron. J. Zoo Wildl Med. 31:491-496. - Cubas Z.S. 2001. Medicine: Family Ramphastidae (toucans), p.188-199. In: Fowler M.E. & Cubas Z.S. (Eds), Biology, Medicine and Surgery of South American Wild Animals. Iowa State University Press, Ames. - Cubas Z.S. 2008. Siderose hepática em tucanos e araraçãs. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 158p. - Gosselin S.J. & Kramer L.W. 1983. Pathophysiology of excessive iron storage in mynah birds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183:1238-1240. - Harrison

J.G. & Lightfoot M.A.T. 2005. Clinical Avian Medicine. Vol.1. Spix Publishing, Palm Beach. - Klasing K.C., Dierenfeld E.S. & Koutsos E.A. 2012. Avian iron storage disease: variations on a common theme? J. Zoo. Wildl. Med. 43:27-34. - Massarotto V.M. & Marietto-Gonçalves G.A. 2010. Hemocromatose em aves da família Ramphastidae. Vet. Zootec. 17:450-460. - Morris P.J., Avgeris S.E. & Baumgartner R.E. 1989. Hemochromatosis in a greater Indian Hill mynah (*Gracula religiosa*): case report and review of the literature. J. Assoc. Avian Vet. 2:87-92. - Randell M.G., Patnaik A.K. & Gould W.J. 1981. Hepatopathy associated with excessive iron storage in mynah birds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 179:1214-1217. - Sheppard C., Dierenfeld E. 2002. Iron storage disease in birds: speculation on etiology and implications for captive husbandry. J. Avian Med. Surg. 16:192-197. - Vieira F.T., Hardt I., Rangel M.C.V., Flecher M.C., Leal C. & Rossi Junior J.L. 2015. Hemocromatose em tucano. Natureza on line 13:155-157. - Ward R.J., Iancu T.C., Henderson G.M., Kirkwood J.R. & Peters T.J. 1988. Hepatic iron overload in birds: analytical and morphological studies. Avian Pathol. 17:451-464. - West G.D., Garner M.M. & Talcott P.A. 2001. Hemochromatosis in several species of lorries with high dietary iron. J. Avian Med. Surg. 15:297-301. - Woerpel R.W., Roskopf W.J., Fudge A. & Reavill D.R. 1992. Iron storage disease (hemochromatosis) in a citron-crested cockatoo and other psittacine species. Proc. Assoc. Avian Vet. 98:107. - Worell A. 1993. Further investigations in Ramphastids concerning hemochromatosis. Proceedings of the Annual Conference of the AAV, Nashville, TN, p.98-107. (Resumo). - Worell A.B. 1997. Toucans and Mynahs, p.910-917. In: Altman R.B., Clubb S.L., Dorrestein G.M. & Quesenberry K. (Eds), Avian Medicine and Surgery. Saunders, Philadelphia. - Worell A.B. 2000. Ramphastids, p.296-306. In: Tully T.N., Lawton M.P.C. & Dorrestein G.M. (Eds). Avian Medicine. Butterworth-Heinemann, Oxford.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ranfástídeos, ferro, hemossiderina, ornitopatologia.

114. Lopes J.W., Kemper R.T., Bertipaglia K.S.S., Costa E.L.M., Pilocelli J.V., Magalhães K.P.S., Faria A.N. & Antoniassi N.A.B. 2018. **Perfuração transcelômica oblíqua por corpo estranho em uma harpia (*Harpia harpyja*) jovem.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):203-205. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200, St. Industrial, Sinop, MT 78550-000, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: Harpia (*Harpia harpyja*) é uma ave de rapina Neotropical diurna da ordem Accipitriformes (Oliveira et al. 2014), considerada vulnerável segundo o ICMCbio 2016, devido ao desmatamento, dada sua dependência do habitat da floresta tropical, onde fazem nidificação e por possuir hábito carnívoro se alimentando principalmente de mamíferos tais como, preguiça (*Bradypus variegatus*), *Choloepus didactylus*) e primatas não-humanos, além de aves e répteis (Banhos et al. 2016, Silva 2007). Aves de rapina são extremamente eficientes para as estratégias de conservação e de grande importância para o meio ambiente, já que são consideradas bio-indicadoras e responsáveis pelo controle de populações de presas, prestando respectivamente serviços ambientais e facilitando a manutenção de altos índices de diversidade. A ausência desses predadores em floresta tropicais pode ocasionar o desequilíbrio das comunidades das presas, como afetar indiretamente a vegetação (Meller 2014). *Harpia harpyja* por apresentar baixa densidade populacional e baixa taxa reprodutiva, além da falta de recursos naturais é considerada em situação crítica no Brasil e nem por isso possui uma legislação específica para sua proteção. Rapinantes podem ser afetados por uma ampla variedade de afecções sendo estas traumáticas, infecciosas, toxicoses e metabólicas e o entendimento dessas enfermidades é de fundamental importância para o entendimento da ecologia e dos riscos

que oferece a população destas aves (Joppert 2007). Este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos patológicos e implicações ecológicas de um caso de perfuração transcelômica oblíqua por corpo estranho em uma harpia (*Harpia harpyja*).

Material e métodos: Foi encaminhado, por populares, ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop (LAPAN-UFMT Sinop) uma harpia (*Harpia harpyja*) jovem para exame anatomopatológico. Esta foi submetida à Necropsia, onde foram coletadas amostras de tecidos, fixados em formol 10% e processadas rotineiramente para histopatologia, coradas pela hematoxilina e eosina e então, examinados sob microscopia de luz.

Resultados: Uma harpia (*Harpia harpyja*) jovem foi observada por populares em uma propriedade rural do Município de Claudia, região Norte do Mato Grosso. A primeira vista a ave estava no chão, bastante apática. No dia seguinte ao avistar a ave da mesma forma, os populares se aproximaram e perceberam que havia um corpo estranho (fragmento de galho), transfixando a ave. Ao tentarem retirar o corpo estranho, a ave veio a óbito e foi então encaminhada ao LAPAN para análise. Ao exame externo a ave foi identificada como espécime jovem, pesava 1,600kg, com envergadura de 91 cm. Era parasitada por grande quantidade de ectoparasitas (piolhos malófagos e carrapatos) e apresentava enoftalmia severa. Notou-se

uma perfuração lateral direita a fúrcula medindo 2,0cm de diâmetro na porção mais caudal da quilha e outra, com a mesma medida, próximo a porção mais distal do esterno. Na abertura da cavidade celomática havia no trajeto entre as duas perfurações uma pseudocapsula macia acastanhada, contendo restos necróticos, pequenos fragmentos de madeira, terra e múltiplas larvas de *Cochliomyia hominivorax*. Os sacos aéreos direitos estavam espessados de maneira difusa acentuada, contendo áreas brancacentas multifocais puntiformes. Notou-se ainda ausência de gordura celomática e fígado com coloração enegrecida difusa. Juntamente com a ave foi entregue o corpo estranho que transfixava-a. Este corpo estranho correspondia a um pedaço de galho medindo 28cm de comprimento e aproximadamente 2cm de diâmetro, com algumas penas aderidas em uma das pontas e pequena quantidade de sangue seco em toda sua extensão. No exame microscópico observou-se adjacente a sacos aéreos, regiões hemorragias multifocais, material caseoso com áreas de angiogênese, hemossiderose e infiltrado inflamatório moderado eosinofílico multifocal. Em musculatura esquelética associada a fúrcula observou-se áreas multifocais moderadas de necrose caracterizada por hipereosinofilia de fibras e perda de estriações associada a ocasionais fibras vegetais e colônias bacterianas cocoides. Em pulmões notou-se infiltrado inflamatório de heterófilos, linfócitos e plasmócitos multifocal moderado, além de moderada deposição de material eosinofílico fibrilar (fibrina). Em fígado observou-se discreto infiltrado inflamatório multifocal de heterófilos. Havia ainda em serosa do intestino delgado, área focal de infiltrado inflamatório de heterófilos e deposição moderada de fibrina.

Discussão: O diagnóstico de perfuração transcelômica oblíqua por corpo estranho em uma Harpia (*Harpia harpyja*) foi obtido através do histórico e achado anatomopatológicos, além de considerações ecológicas da espécie. Acredita-se que a perfuração tenha ocorrido em uma tentativa de voo em caça, já que o animal era jovem e provavelmente estaria em fase de aprendizado. Os filhotes de Harpia iniciam os voos com cerca de 141 a 148 dias de idade (Joppert 2014) e é fundamental que eles aprendam a caçar por conta própria. Os adultos permanecem com a prole por um período que pode durar até 3 anos até que este esteja totalmente independente, pois o grande tamanho corporal dificulta a sobrevivência e que seja capaz de nidificação (Meller 2014). Devido ao nicho ecológico ocupado por estes animais ser no Dossel, tendem a caçar mamíferos que ocupam essa e a camada média das matas, podendo sofrer colisões contra galhos ou pedaços de madeiras deixadas por ações antrópicas, além de armadilhas deixados por moradores rurais, pelo fato da *Harpia Harpyja* atacar as criações ao redor de florestas tropicais (Santos et al. 2009). A morte do animal só ocorreu quando o corpo estranho foi removido, provavelmente por parada respiratória em decorrência da ruptura de sacos aéreos. Isso porque grandes vasos não foram afetados, assim como o coração e traqueia, o que corroborou para a manutenção da vida desse animal durante esse período. É provável que a ave tenha permanecido com o corpo estranho transfixado por um período de tempo razoável, uma vez que houve tempo para formação de cápsula ao redor do mesmo. Isso permitiu que mesmo com a

perfuração dos sacos aéreos esquerdos, não houvesse perda total da capacidade respiratória. As alterações observadas em sacos aéreos direitos, e demais órgãos celomáticos estão relacionadas a infecções secundárias bacterianas e micóticas, devido a grande contaminação presente no corpo estranho, uma vez que foram observadas juntamente com a inflamação, fragmentos vegetais e terra, além de colônias bacterianas e micóticas. As aves de rapina, em especial os Falconiformes necessitam de uma grande área de mata para sobrevivência, assim como diferentes tipos de habitats, já que são indicadores de qualidade ambiental, por possuir um papel importante na cadeia alimentar (Santos et al. 2009). A fragmentação do habitat, a caça ilegal, a perseguição e a comercialização são ameaças imediatas da *Harpia harpyja*, pois depende para a estabilidade populacional uma expectativa de vida mais longa, pois apenas os adultos fazem nidificação (Vargas et al. 2006) portanto entender a característica e lugar da floresta para a construção do ninho, como locais onde há proteção contra predação ou de acesso dificultoso e os tipos de presas utilizados por essas aves e uma área essencial para estabelecimento de um casal, são ótimas informações para preparar áreas de conservação e planos de manejo onde existe restrições de habitat e áreas de extrativismo (Luz 2005).

Conclusão: Com base nos dados ecológicos e achados macroscópicos, epidemiológicos e históricos do animal é possível concluir o diagnóstico de morte por perfuração transcelômica oblíqua por corpo estranho associado a infecção secundária oportunista.

Referências: Banhos A., Hrbek T., Sanaiotti T.M. & Farias I.P. 2016. Reduction of Genetic Diversity of the Harpy eagle in Brazilian Tropical Forests. PLoSOne 11:1-12. - ICMCbio. 2016. Sumário executivo: Livro Vermelho da Fauna Brasileira Ameaçada de Extinção. Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade, Brasília, p.22. - Joppert A.M. 2007. Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 238p. - Joppert A.M. 2014. Accipitriformes, Falconiformes, Strigiformes (Gaviões, Águia, Falcões, Corujas), p.470-536. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. Tratado de Animais Selvagens-Medicina Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Luz B.B. 2005. Características de árvores emergentes utilizadas por Gavião-real (*Harpia harpyja*) para nidificação no centro e leste da Amazônia Brasileira. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Amazonas, Manaus. 90p. - Meller D.A. 2014. Aves de rapina da mata do Alto Uruguai. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 102p. - Oliveira M.J., Nascimento I.A., Ribeiro V.O., Cortes L.A., Fernandes R.D., Santos L.C., Moraes W., & Cubas Z.S. 2014. Haematological values for captive harpy eagle (*Harpia harpyja*). Pesq. Vet. Bras. 34:805-809. - Pereira A.M.M. & Salzo I. 2006. Primeiro registro da nidificação de *Harpia harpyja* (Falconiformes, Accipitridae) na Serra da Bodoquena (Mato Grosso do Sul, Brasil). Rev. Bras. Ornitol. 14:157-160. - Santos M. & Copatti J.F. 2009. Aves de rapina diurnas e noturnas na região noroeste do Paraná. Anais VI Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar, Maringá, PR. (Resumo). - Silva F.H.A. 2007. Dieta do gavião-real *Harpia harpyja* (Aves: Accipitridae) em florestas de terra firme de Parintins, Amazonas, Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Amazônia, Manaus. 87p. - Vargas J.J., Whitacre D., Mosquera R., Albuquerque J., Pian, R., Thiollay J.M., Máquez C., Sánchez J.E., Lezama-López M., Midence S., Matola S., Aguillar S., Rettig N. & Sanaiotti T. 2006. Estado y distribución actual del águila arpía (*Harpia harpyja*) en centro y sur América. Ornitol. Neotrop. 17: 39-55.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Rapinante, sacos aéreos, inflamação crônica, ecologia.

115. Machado M., Nascimento K.A., Sousa D.E.R., Wilson T.M., Queiroz C.R.R., Caselli S.M., Macêdo J.T.S.A. & Pedrosa P.M.O. 2018. **Infecção sistêmica por *Atoxoplasma* spp. em *Agapornis roseicollis* no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):205-206. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: mizaelmachado@hotmail.com

Introdução: O *Atoxoplasma* spp. é um protozoário do filo apicomplexa que parasita passeriformes. Sua classificação taxonômica é controversa por ter sido relacionado ao gênero *Isoospora* devido a sua fase de multiplicação no intestino. O ciclo desse coccídeo é complexo, a fase de reprodução assexuada (merogonia) ocorre em linfócitos e macrófagos circulantes no sangue, nas células intestinais e resulta em merozoítos intracitoplasmáticos em células mononucleares. Já a sexuada se desenvolve especificamente nos enterócitos. A transmissão ocorre pela via fecal oral, por ingestão de oocistos esporulados (Adekson et al. 2005, Oliveira et al. 2018). Passeriformes acometidos que também ocorrem no Brasil incluem o canário (Quiroga et al. 2000), pardal (Box 1981) e o trinca-ferro (Campos et al. 2017), além de múltiplas espécies exóticas (Schrenzel et al. 2005). Os sinais clínicos apresentados por passeriformes infectados são inespecíficos, como apatia, perda de peso, diarreia, desidratação ou mesmo ser assintomática (Ball et al. 1998). A observação dos merozoítos em células mononucleares por meio de esfregaço sanguíneo, *imprint* de baço e pulmão, e no exame histopatológico são suficientes para o diagnóstico, no entanto microscopia eletrônica e reação em cadeia de polimerase (PCR) podem ser utilizadas (Ball et al. 1998, Schrenzel et al. 2005). O objetivo do presente trabalho é descrever os achados patológicos da infecção sistêmica por *Atoxoplasma* spp. em um *Agapornis roseicollis* ocorrido no Distrito Federal.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) um *Agapornis roseicollis* para necropsia. O histórico do animal foi obtido com o proprietário. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia, emblocados em parafina e corados pela hematoxilina e eosina (H&E). Adicionalmente seções de baço foram submetidas à coloração especial de Ácido Periódico de Schiff (PAS).

Resultados: Um *Agapornis roseicollis*, fêmea, com dois anos e seis meses de idade, criado em cativeiro com outro da sua espécie e sem histórico prévio foi encontrado morto na gaiola. O animal apresentava escore corporal 2,5 (escala de 1 a 5) e autólise leve. Durante a necropsia o único achado macroscópico encontrado foi o baço aumentado de tamanho (esplenomegalia). Histologicamente observou-se no parênquima esplênico múltiplos agregados de macrófagos com citoplasma amplo e preenchido por quantidades variáveis de pequenos organismos basofílicos, ovais, com 3 a 5 µm de diâmetro, com vacúolo parasitóforo claro e bem demarcado compatíveis com merozoítos de *Atoxoplasma* spp. O fígado apresentava áreas multifocais de infiltrado linfocitário e plasmocítico periportal, por vezes, havia organismos com as mesmas características anteriormente descritas (merozoítos) no citoplasma de macrófagos, linfócitos ou livres em meio ao infiltrado inflamatório e nos sinusóides. Congestão difusa moderada e merozoítos intracitoplasmáticos em macrófagos

foram observadas no pulmão. No intestino delgado foi possível observar infiltrado multifocal moderado e expansão discreta da lâmina própria por linfócitos, histiócitos e plasmócitos. Por vezes, no citoplasma de macrófagos observam-se múltiplos merozoítos. Ocasionalmente no citoplasma dos enterócitos observou-se parasitas coccídeos de 20x15 µm, circulares com borda basofílica e preenchido por grânulos anfofílicos (macrogamontes). O agente demonstrou afinidade tintorial para o PAS, e foi melhor evidenciado no citoplasma de macrófagos parasitados no baço devido a coloração rósea.

Discussão: O diagnóstico de infecção sistêmica por *Atoxoplasma* spp. em um passeriforme da espécie *Agapornis roseicollis* baseou-se nos achados anatomopatológicos e observação do agente nos tecidos, que foram semelhantes aos previamente descritos na literatura (Ball et al. 1998, Quiroga et al. 2000, Oliveira et al. 2018). No Brasil, as comunicações da ocorrência desse agente são pontuais e recentes (Campos et al. 2017, Oliveira et al. 2018), ainda não se conhece o impacto causado sobre as espécies de passeriformes nativas e exóticas. Uma ampla variedade de espécies podem ser acometidas, no entanto, os relatos nacionais estão concentrados em populações de *Saltator similis* (trinca-ferro) (Campos et al. 2017, Oliveira et al. 2018). O presente relato descreve o acometimento de outra espécie passeriforme, ainda não relacionada à infecção por esse agente. O *Atoxoplasma* spp. ocorre de forma endêmica na natureza e a baixa prevalência não causa mortalidade significativa em espécies selvagens, contudo tem sido uma das principais causas de mortalidade em zoológicos e centros de pesquisa que concentram colônias de passeriformes capturados na natureza. A exposição desses animais a ambientes restritos, com alta densidade populacional e com fezes contaminadas pelos oocistos acumuladas contribuem para a ocorrência da doença (Cushin et al. 2011). As aves acometidas desenvolvem sinais clínicos inespecíficos, que incluem apatia, anorexia, desidratação, perda de peso e diarreia. Os achados de necropsia consistem hepatomegalia e esplenomegalia (Schmidt et al. 2015, Oliveira et al. 2018), e quando há histórico de diarreia o intestino delgado pode estar espessado e edematoso (Schmidt et al. 2015). Os sinais clínicos pouco específicos e a esplenomegalia também estão presentes no caso em relato. Achados histológicos como esplenite histiocítica, hepatite periportal e enterite associados a merozoítos de *Atoxoplasma* spp. intracitoplasmáticos em células mononucleares ou livres em diversos órgãos caracterizam a infecção sistêmica desse agente etiológico e são compatíveis com os demais casos relatados (Box 1981, Ball et al. 1998, Sánchez-Cordón et al. 2007, Schmidt et al. 2015). A eficiência do exame histológico em possibilitar o diagnóstico dessa doença é decorrente da observação das características morfológicas peculiares do agente. Técnicas adicionais também têm sido usadas para elucidação dos casos publicados, como a microscopia eletrônica (Ball et al. 1998) e a PCR (Schrenzel et al. 2005, Oliveira et al. 2018). A

coloração de PAS colaborou para a melhor visualização desse agente (Ketz & Carpenter 1999).

Conclusão: Isosporose (Atoxoplasmosse) sistêmica é uma doença que causa mortalidade em passeriformes em cativeiro. Deve ser considerado como diagnóstico diferencial em casos de mortalidade de passeriformes sem sinais clínicos no Distrito Federal. Condições sanitárias adequadas nos recintos auxiliam no controle da disseminação dos oocistos. Estudos sobre a prevalência e possíveis impactos causados por esse protozoário precisam ser realizados no Brasil.

Agradecimentos: Aos técnicos Lícia Nunes de Oliveira e Leandro da Silva Santos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo processamento histológico e confecção das lâminas.

Referências: Adekson M.J., Zdziarski J.M. & Little S.E. 2005. Atoxoplasmosis in tanagers. J. Zoo. Wildl. Med. 36:265-272. - Ball S.J., Brown M.A. & Pittilo R.M. 1998. *Atoxoplasma* (Apicomplexa: Eimeriorina: Atoxoplasmatidae) in the greenfinch (*Carduelis chloris*). J. Parasitol. 84:813-817. - Box E.D. 1981. Isospora as an extraintestinal parasite of passerine birds. J. Protozool. 28:241-246. - Campos S.D.E., Machado C.S.C., Souza T.V.T., Cevalarli R.C. & Almosny N.R.P. 2017. Extraintestinal isosporid causing atoxoplasmosis in captive green-winged saltators: clinical and hematological features. Pes. Vet. Bras. 37:1327-1330. - Cushing T.L., Schat K.A., States S.L., Grodio J.L., O'Connell P.H. & Buckles E.L. 2011. Characterization of the host response in systemic isosporosis (atoxoplasmosis) in a colony of captive American goldfinches (*Spinus tristis*) and house sparrows (*Passer domesticus*). Vet. Pathol. 48:985-992. - Ketz C.J. & Carpenter J.W. 1999. What is your diagnosis. J. Avian. Med. Surg. 13:218-222. - Ndithia H., Perrin M.R. & Waltert M. 2007. Breeding biology and nest site characteristics of the Rosy-faced lovebird *Agapornis roseicollis* in Namibia. Ostrich. 78:13-20. - Oliveira A.R., Souza T.D., Mol J.P.S., Flecher M.C., Hiura E. & Santos R.L. 2018. Pathological and molecular characterization of systemic isosporosis (atoxoplasmosis) in captive green-winged saltator (*Saltator similis*). Vet. Parasitol. 255:98-101. - Quiroga M.I., Alemañ N., Vázquez S. & Nieto J.M. 2000. Diagnosis of Atoxoplasmosis in a Canary (*Serinus canarius*) by histopathologic and ultrastructural examination. Avian Dis. 44:465-479. - Sánchez-Cordón P.J., Gómez-Villamandos J.C., Gutierrez J., Sierra M.A., Pedrera M. & Bautista M.J. 2007. *Atoxoplasma* spp. infection in captive canaries (*Serinus canaria*). J. Vet. Med. 54:23-26. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. Pathology of Pet and Aviary Birds. 2ª ed. Wiley Blackwell, Iowa, p.187-188. - Schrenzel M.D., Maalouf G.A., Gaffney P.M., Tokarz D., Keener L.L., McClure D., Griffey S., Mc Aloose D. & Rideout B.A. 2005. Molecular characterization of isosporid coccidian (Isospora and *Atoxoplasma* spp.) in passerine birds. J. Parasitol. 91:635-647.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de aves, isosporose sistêmica, merozoítos, passeriformes.

116. Queiroz C.R.R., Cunha I.L.O., Lacerda M.S.C., Machado M., Wilson T.M., Sousa D.E.R., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. 2018. **Causas de morte em Testudines no Distrito Federal (2008-2018).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):206-208. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: cintiaregina.q@gmail.com

Introdução: A ordem Testudines ou Chelonia é subdividida em duas subordens: Cryptodira e Pleurodira (Fritz & Havas 2013), e representantes desta ordem são encontrados em todos os continentes, exceto na Antártica, e em todos os oceanos (Bujes 2010). No Brasil, os testudines dulciaquícolas, marinhos e terrestres são chamados, respectivamente, pelos termos cágado, tartaruga e jabuti (Hickman et al. 2004). Poucos trabalhos a respeito da *causa mortis* destes animais são encontrados na literatura, de forma que levantamentos são ainda mais raros, e, quando descritos são comumente estudos retrospectivos de causas de óbito de espécies de quelônios em regiões litorâneas devido principalmente a alta ocorrência de encalhes (Braga 2011, Dutra et al. 2012, Assis & Caldara 2016) ou levantamentos restritos a uma *causa mortis* específica como atropelamentos (Cardoso et al. 2010). Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi realizar um estudo retrospectivo dos casos que envolveram mortandade de quelônios na rotina do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) no período de 2008 a 2018 afim de reunir dados epidemiológicos e anatomopatológicos das causas de morte em testudines no Distrito Federal.

Material e Métodos: As causas de morte em testudines no Distrito Federal foram analisadas a partir de um estudo retrospectivo dos arquivos de necropsias de testudines do LPV-UnB examinados durante o período de janeiro de 2008 a junho de 2018. A partir dos registros obtidos, foram coletados, agrupados e classificados dados quanto à espécie, diagnóstico, idade, sexo e tipo de vida dos animais acometidos. Fotos, laudos e lâminas foram revisados quando necessário. As causas de morte foram divididas em quatro grupos: enfermidades inflamatórias, nutricionais e metabólicas,

agentes físicos e outras causas. Além disso, os casos em que a causa da morte não foi estabelecida, eram considerados inconclusivos ou estabelecidos como autólise devido ao baixo estado de conservação do cadáver. O tipo de vida dos animais foi classificado como vida livre ou de cativeiro e quanto à estação de ocorrência, os casos foram agrupados em primavera-verão e outono-inverno.

Resultados: No intervalo de dez anos foram contabilizadas 63 necropsias de testudines. As espécies examinadas foram classificadas como cágado-de-barbicha (*Phrynops geoffroanus*, 23,8%), tartaruga-tigre-d'água (*Trachemys dorbigni*, 23,8%), jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria*, 9,52%), jabuti-tinga (*Chelonoidis denticulata*, 6,34%), tartaruga-da-amazônia (*Podocnemis expansa*, 1,6%), 34,9% dos quelônios não tiveram a espécie identificada, sendo classificados somente como jabutis (23,8%), cágados (7,9%) e quelônios (3,2%). Do total de testudines analisados, 66,7% (42/63) dos casos ocorreram nos meses de outono e inverno, sendo o mês de agosto (13/63) e julho (12/63) os mais frequentes (Fig.1). O diagnóstico definitivo foi possível em 68,25% (43/63) dos casos. Os casos inconclusivos (12/63) e autolisados (8/63) representaram 19,05% e 12,7% das ocorrências, respectivamente. As enfermidades por agentes físicos foram as mais frequentes com 39,53% (17/43) dos casos, seguidas por enfermidades inflamatórias 27,9% (12/43), enfermidades nutricionais e metabólicas 25,6% (11/43) e outras causas 6,97% (3/43) (Fig.2). Os principais diagnósticos foram fraturas de carapaça e ou plastrão (13/43), esteatose hepática (10/43), seguidos por pneumonia (4/43), septicemia (4/43) e queimadura de carapaça (3/43). Dos quatro casos de septicemia, dois tiveram a porta de entrada para a infecção multissistêmica

identificadas como a fratura completa de carapaça. 76,2% (48/63) dos animais examinados eram animais de vida livre e 23,8% (15/63) de cativeiro, de forma que todos os animais diagnosticados com fraturas eram animais de vida livre e 70% (7/10) dos testudines acometidos por esteatose hepática também eram animais de vida livre.

Discussão: Estudos que avaliam a causa da morte de testudines são escassos, sendo possível encontrar relatos individuais (Dutra et al. 2012) e raros estudos retrospectivos (Cardoso et al. 2010, Assis & Caldara 2016), de forma que não foram encontrados, na literatura, estudos retrospectivos realizados em laboratórios de diagnóstico com o intuito de identificar as possíveis enfermidades causadoras de morte nestas espécies em regiões onde estão inseridas. As principais causas de morte foram enfermidades por agentes físicos, enfermidades inflamatórias e enfermidades nutricionais e metabólicas. As fraturas de carapaça e ou plastrão (30,23%) foram as maiores responsáveis pela mortalidade de quelônios. Sabe-se que fraturas de escudo estão entre as alterações traumáticas mais comuns em quelônios (Barten 2006, Joy et al. 2010). O escudo de quelônios, composto por plastrão e carapaça, constitui uma barreira natural do organismo, isolando seus componentes do meio externo, agindo como proteção mecânica, defesa contra microorganismos

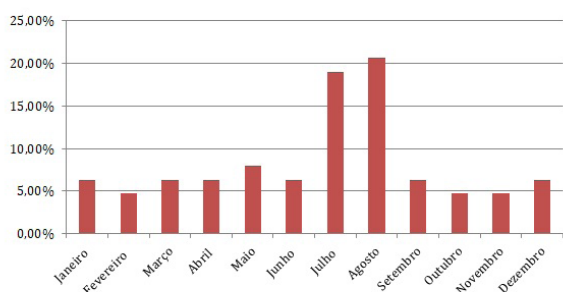


Fig.1. Causas de morte em Testudines no Distrito Federal (2008-2018). Distribuição gráfica do número de necropsias realizadas em quelônios de acordo com os meses do ano.

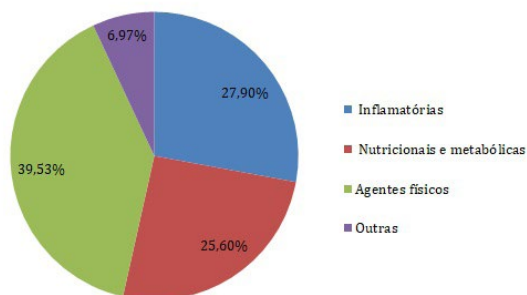


Fig.2. Causas de morte em Testudines no Distrito Federal (2008-2018). Gráfico da porcentagem das causas de morte em testudines.

invasores e previne desidratação em terra firme e entrada excessiva de água no organismo em ambientes aquáticos. Portanto, quando essa barreira é destruída em decorrência de traumas, a homeostase será alterada, comprometendo a sobrevivência do animal (Santos et al. 2009). Todos os casos de fratura foram diagnosticados em quelônios de vida livre, entretanto devido à escassez de dados quanto o histórico do animal, não foi possível identificar a origem das fraturas. Porém, algumas características como a lenta locomoção e os hábitos diurnos que coincidem com o maior fluxo de veículos em estradas, aumentam as incidências de atropelamentos destes animais (Cardoso et al. 2010), sendo esta uma possível causa de fratura em conjunto com ocorrência de predação, quedas acidentais e ainda trauma por hélices de barcos ou cortadores de grama (Barten 2006, Joy et al. 2010). Apesar dos testudines serem considerados animais resistentes, condições nutricionais são relatadas como limitantes à sua saúde e longevidade (Marchiori 2013). Neste trabalho, as enfermidades nutricionais e metabólicas totalizaram 25,6% dos diagnósticos. Entre essas enfermidades, representando 23,25% dos diagnósticos, a esteatose hepática foi a segunda enfermidade mais diagnosticada como *causa mortis* em testudines. Embora os depósitos de lipídeos possam ocorrer em processos fisiológicos como na hibernação e durante viteliogênese das fêmeas, a lipidose hepática é uma lesão patológica comum nessas espécies, muitas vezes em associação com outras condições crônicas como deficiência nutricional, privação alimentar, dietas gordurosas, hiperparatireoidismo, anorexia por doenças secundárias, obesidade e toxinas bacterianas (Dutra 2014). Essa enfermidade causa prejuízo nas funções vitais do órgão, além de restringir fisicamente o espaço dos pulmões e outros órgãos devido as alterações no parênquima do órgão (Paranzini et al. 2008). O manejo nutricional inadequado de animais de cativeiro é uma das principais causas de alterações metabólicas que induzem a ocorrência de lipidose hepática (Mcarthur et al. 2004). Dentre os animais diagnosticados com esteatose hepática deste levantamento, 30% eram animais de cativeiro. Dentre as enfermidades inflamatórias a pneumonia e septicemia foram as mais frequentes. Agentes infecciosos causam pneumonia primária em répteis, mas na maioria dos casos são secundárias a problemas de manejo em animais de cativeiro e é considerada uma doença respiratória comum na clínica de répteis (Silveira et al. 2014), tendo sido responsáveis por 9,3% dos diagnósticos em testudines examinados no LPV-UnB. Quanto às septicemias, dois dos quatro casos de septicemias relatado neste estudo teve como porta de entrada fraturas em casco, corroborando com a importância dessas lesões em quelônios. Por fim, a autólise impossibilitou o diagnóstico de 12,7% dos casos recebidos no laboratório, fato atribuído ao tempo de chegada da carcaça ao laboratório, que em animais silvestres de vida livre é mais longo por boa parte desses animais serem encontrados ao acaso no ambiente após horas de sua morte.

Conclusão: As fraturas de casco e esteatose hepática foram as principais causas de morte de quelônios examinados no LPV- UnB no período de 2008 a 2018.

Agradecimentos: Aos professores, funcionários, pós-graduandos e residentes do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo constante auxílio e incentivo.

Referências: Assis F.P.G. & Caldara S.R.L. 2016. Causa de óbitos de tartarugas marinhas das praias de Aracruz-ES, Brasil. *Natureza online*. 14:007-013. - Barten S.L. 2006. Shell damage, p.893-899. In: Mader D.R. (Ed), *Reptile Medicine and Surgery*. 2ª ed. Marathón, Florida. - Braga C.S. 2011. Principais achados em tartaruga-verde (*Chelonia mydas*) encalhadas no litoral do Rio Grande do Sul, Brasil. Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 32p. - Bujes C. 2010. Os testudines continentais do Rio Grande do Sul, Brasil: taxonomia, história natural e conservação. *Iheringia, Série Zoologia*. 100:413-424. - Cardoso C.C., Rebelato M.M., Mainardi L.M. & Hartmann P.A. 2010. Atropelamentos de *Trachemys dorbigni* (Durémil & Bibron 1835) (Testudines, Emydidae) em uma rodovia do Pampa brasileiro. *Anais XI Salão de Iniciação Científica PUCRS, São Gabriel, RS*, p.129-131. - Dutra G.H.P., da Silva A.N.E., Nascimento C.L. & Werneck M.R. 2012. Lesões macroscópicas e histopatológicas da infecção por helmintos da Família Spirorchidae em *Eretmochelys imbricata* Linnaeus 1758 (Testudines, Cheloniidae): relato de um caso no litoral brasileiro. *Natural Res.* 2:83-89. - Dutra G.H.P. 2014. Diagnostic value of hepatic enzymes, triglycerides and serum proteins for the detection of hepatic lipidosis in *Chelonoidis carbonaria* in Captivity. *J. Life Scie.* 8:633-639. - Fritz U. & Havas P. 2013. Order testudines: 2013 update. *Zootaxa*, 3703:12-14. - Hickman C.P.,

Roberts L.S., Keen S., Einsenhour D.J., Larson A. & Anson H. 2004. *Princípios Integrados de Zoologia*. 11ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.872. - Joy N., Jhala S.K., Dar M.U.D., Mathai R., Patel A.M., Patil D.B., Kelawala N.H., Parikh P.V. & Joshi D.O. 2010. Carapace fracture in a turtle - a case report. *Vet. World*. 3:337-338. - Marchiori A. 2013. Tomografia computadorizada no diagnóstico de lipídose hepática em jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria* - Spix, 1824). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 47p. - McArthur S., Meyer J. & Innis C. 2004. *Anatomy and physiology*, p.35-72. In: McArthur S., Wilkinson R., Meyer J. (Eds), *Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles*. Blackwell, Oxford. - Paranzini C.S., Teixeira V.N. & Trapp S. M. 2015. Principais distúrbios nutricionais encontrados em répteis cativos – revisão bibliográfica. *J. Health Scie.* 10:29-38. - Santos A.L.Q., Silva L.S. & Moura L.R. 2009. Reparação de fraturas de casco em quelônios. *Bioscience J.* 25:108-111. - Silveira M.M., Morgado T.O., Lopes E.R., Kempe G.V., Correa S.H., Godoy I., Nakazato L. & Dutra V. 2014. Pneumonia bacteriana em jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria*): aspectos clínicos, microbiológicos, radiológicos e terapêutica. *Pesq. Vet. Bras.* 34:891-895.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Morte, testudines, quelônios, fratura, esteatose hepática.

117. Silva L.A., Teodoro T.G.W., Campos M.E.T.S., Favoretto S.M., Lacrete Junior A.C., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2018. **Aspergilose em tucanos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):208-209. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. Email: angelicawouters@yahoo.com.br

Introdução: A aspergilose é uma doença causada por fungos filamentosos do gênero *Aspergillus*, comumente isolado em aves, mas que pode acometer qualquer espécie, doméstica ou selvagem. São fungos anemófilos e ubíquos, que formam colônias filamentosas contendo hifas septadas de aproximadamente 4µm de espessura (Campbell 1986, Andreatti 2006, Xavier et al. 2009). Infecções micóticas são, na maioria das vezes, secundárias a infecções bacterianas ou relacionadas a fatores predisponentes, tais como estresse, uso prolongado de antibióticos e má nutrição. Em indivíduos imunocompetentes a aspergilose raramente ocorrerá como doença primária. Ela pode ter duas apresentações distintas; aguda e crônica. A aspergilose predomina como uma doença respiratória, mas pode também ocorrer nas formas ocular, nervosa e, com menos frequência, tegumentar (Campbell 1986, Andreatti 2006). A forma aguda é uma doença respiratória fatal, na qual ocorrem exsudatos brancos por todo o trato respiratório. Além disso, congestão pulmonar, aerossaculite e pneumonia com focos nodulares, circundados por hiperemia, também são observados. A forma crônica é caracterizada por granulomas, com múltiplos nódulos disseminados em pulmões e sacos aéreos. Os nódulos variam em tamanho, podendo ser brancos ou amarelados, e se apresentar como massas caseosas-granulomatosas esverdeadas, com colônias do fungo (Campbell 1986).

Material e Métodos: Relatam-se dois casos de aspergilose em tucano-toco (*Ramphastos toco*) que foram encaminhados ao Setor de Patologia da Universidade Federal de Lavras para necropsia. Os dados do histórico clínico foram cedidos pelo Ambulatório de Animais Silvestres do Hospital Veterinário da UFLA. Na necropsia foram colhidos fragmentos de órgãos e tecidos, fixados em formol a 10%, processados pela técnica histológica de rotina com inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina.

Resultados: Um tucano, macho, de vida livre, pesando aproximadamente 400g (Tucano 1) chegou ao Ambulatório

de Animais Silvestres da UFLA com fratura exposta de rádio e ulna esquerdas. Foi iniciada antibioticoterapia (Enrofloxacin e Metronidazol) associada a tratamento suporte, mas após seis dias de internação precisou ser realizada a amputação da asa esquerda. O animal manifestava anemia e caquexia e, transcorridos quatro dias da cirurgia, teve manifestação respiratória, com dispneia e abertura do bico para respirar. Observou-se uma placa amarelada na entrada da traqueia e no exame microscópico direto deste material constataram-se hifas fúngicas. O animal veio a óbito durante contenção para realização do tratamento. O outro caso é de um tucano, também de vida livre (Tucano 2), que chegou ao Ambulatório de Animais Silvestres da UFLA com uma lesão sugestiva de fratura em região cervical e clavícula, além de desidratação e apatia significativas. Foi realizado exame radiográfico, que demonstrou evidênciação do parênquima pulmonar com área nodular em pulmão direito, além de luxação da clavícula. O animal teve episódios de regurgitação após alimentação, que se estenderam e pioraram. Foram administrados sucralfato e outras medicações, mas a ave veio a óbito durante a contenção para tratamento. No exame *post-mortem* do Tucano 1 verificou-se deposição difusa de material brancocento em saco pericárdico, face interna do plastrão e pulmões, compatível com granulomas e, no segmento inicial da traqueia, havia pequena quantidade de conteúdo brancocento. Microscopicamente, havia necrose pulmonar multifocal associada a abundante quantidade de hifas septadas, grandes, ramificadas em ângulo agudo, com discreto infiltrado inflamatório composto por heterófilos, além de invasão de vasos sanguíneos por estruturas fúngicas e trombose. Na necropsia do Tucano 2 foi observado péssimo estado corporal e havia massas caseosas alaranjadas, material brancocento e verde-azulado em subcutâneo, musculatura de região torácica e cervical, sacos aéreos e pulmões. Na microscopia foi observada necrose caseosa na musculatura de região cervical e torácica, com muitas células gigantes e abundantes estruturas fúngicas (hifas septadas e ramificadas).

Foram também visualizados estruturas esferoides características de conídios em sacos aéreos e pulmões.

Discussão: Os achados macroscópicos e histopatológicos foram característicos de infecção fúngica e a morfologia das hifas foi compatível com *Aspergillus* sp. A aspergilose é a principal doença micótica das aves e, embora existam outras formas de apresentação, a respiratória, afetando sobretudo pulmões e sacos aéreos, é a de maior relevância (Andreatti Filho 2006). As aves têm maior suscetibilidade a esta micose devido, principalmente, a particularidades de seu trato respiratório, como ausência de diafragma e presença de sacos aéreos, que proporcionam um ótimo ambiente para a colonização fúngica, com excelentes condições de temperatura e oxigênio (Tell 2005). Segundo Corrêa & Passos (2001) os animais silvestres, quando submetidos a situações estressantes são mais suscetíveis a agentes causadores de doenças e podem se tornar fonte de infecção para animais de sua espécie ou de outras. Nesse sentido, a aspergilose tem papel importante, pois é uma doença secundária multifatorial, que tem como fatores primários principalmente imunossupressão, estresse, má nutrição, corticoterapia ou antibioticoterapia prolongada (Campbell 1986). Nos dois casos relatados os animais haviam sido submetidos a situações estressantes, uma vez que tinham histórico de lesões traumáticas, além de mau estado corporal e desidratação. Cabe ressaltar que também foram submetidos a antibioticoterapia prolongada por causa das fraturas e lesões associadas. Aves silvestres e marinhas, algumas com elevado valor ecológico, são especialmente suscetíveis à infecção por *Aspergillus* sp., o que acarreta sérios prejuízos em zoológicos e centros de reabilitação (Cork et al. 1999, García & Blanco 2000, Okoniewski 2001, Abundis-Santamaria 2003, Kearns 2003).

Os fungos que causam doenças clínicas em aves são de difícil controle por substâncias antifúngicas porque, de maneira geral, possuem resistência inata à ação dos fármacos empregados. Estes, por sua vez, dificilmente atingem o tecido alvo da infecção do agente em concentrações terapêuticas adequadas (Murray et al. 1999).

Conclusão: Os exames necroscópico e histológico, associados aos dados clínicos permitiram concluir o diagnóstico de aspergilose respiratória nos dois tucanos, e esta provavelmente foi favorecida pela condição de estresse devido aos traumas, mudança de ambiente, além de antibioticoterapia prolongada.

Referências: Abundis-Santamaria E. 2003. Aspergillosis in birds of prey. 31p. Disponível em <<https://www.aspergillus.org.uk/>> Acessado em 15 mai. 2018. - Andreatti Filho R.L. 2006. Doenças fúngicas. p.236-245. In: Andreatti Filho R.L. (Ed), Saúde Aviária e Doenças. Roca, São Paulo. - Campbell T.W. 1986. Mycotic Diseases, p.464-471. In: Harrison G.J. & Harrison L.R. (Eds), Clinical Avian Medicine and Surgery. Saunders, Philadelphia. - Cork S.C., Alley M.R., Johnstone A.C. & Stockdale P.H.G. 1999. Aspergillosis and other causes of mortality in the Stitchbird in New Zealand. J. Wildl. Dis. 35:481-486. - Corrêa S.H.R. & Passos E.C. 2001. Wild Animals and Public Health, p.493-499. In: Fowler M.E. & Cubas Z.S. (Eds), Biology, medicine e surgery of South American wild animals. Iowa State University Press, Ames. - García M.E. & Blanco J.L. 2000. Principales enfermedades fúngicas que afectan a los animales domésticos. Rev. Iberoam. Micol. 17:2-7. - Kearns K.S. 2003. Avian Aspergillosis, p.1-4. In: Kearns K.S., Loudis B. (Eds). Recent Advances in Avian Infectious Diseases. International Veterinary Information Service, New York. - Murray P., Baron E.J., Pfaller M., Tenoer F. & Tenover R. 1999. Manual of Clinical Microbiology. 7ª ed. ASM Press, Washington. - Tell L.A. 2005. Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. Med. Micol. 43:71-73. - Xavier M.O., Oliveira F.M. & Severo L.C. 2009. Diagnóstico laboratorial das micoses pulmonares. J. Bras. Pneumol. 9:907-919.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ramphastidae, doenças micóticas, *Aspergillus* sp.

118. Silva L. A., Campos M.E.T.S., Teodoro T.G.W., Favoretto S.M., Varaschin M.S., Raymundo D.L. Wouters F. & Wouters A.T.B. 2018. **Doenças infecciosas e traumáticas de aves diagnosticadas no Setor de Patologia da UFLA. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):209-211.** Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Departamento de Medicina Veterinária, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. Email: angelicawouters@yahoo.com.br

Introdução: Ao longo do tempo os animais selvagens e, principalmente, as aves, se tornaram cada vez mais populares como animais de companhia, devido à sua beleza em cantos e cores (Gondim et al. 2006). Assim, a demanda por atendimento profissional aumentou consideravelmente em razão da preocupação com a saúde desses animais (Schulte & Rupley 2004, Fotin 2005). Todavia, se tornou crescente também o número de espécimes atendido em Centros de Reabilitação, por motivo de acidentes ou provenientes de apreensões feitas em criações clandestinas (Andery 2011, Leite 2012). O objetivo do trabalho é demonstrar os diagnósticos em aves selvagens necropsiadas no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (UFLA) no período de 2013 a 2017, com ênfase nos casos de etiologia traumática e infecciosa.

Material e Métodos: Pesquisaram-se os dados dos arquivos do Setor de Patologia Veterinária da UFLA, com levantamento dos casos de morte de causa traumática e infecciosa em aves selvagens necropsiadas no período. As causas infecciosas foram classificadas em viral, bacteriana e fúngica. As aves foram

encaminhadas para exame por proprietários particulares, criadores ou Médicos Veterinários.

Resultados: No período estudado verificou-se a ocorrência de 22 óbitos de aves selvagens (Quadro 1), sendo 11 por causas infecciosas. Destes, seis tiveram diagnóstico de doença de etiologia fúngica, quatro bacteriana, e um viral. Em relação às afecções traumáticas, foram constatados 11 óbitos, a maioria por lesões associadas a politraumatismo.

Discussão: Com relação às enfermidades infecciosas foi averiguada maior ocorrência de infecções fúngicas. Os fungos são importantes agentes etiológicos de enfermidades em aves e em outras espécies. A maioria dos agentes fúngicos é comumente encontrada no ambiente e a resistência do hospedeiro é o principal determinante para a ocorrência da doença. Infecções oportunistas ocorrem principalmente em animais imunossuprimidos, sendo a inalação do agente a principal rota de infecção. Dentre as principais micoses que afetam as aves selvagens destacam-se a aspergilose e a candidíase (Friend et al. 1999, Albano 2009). Os dados obtidos no levantamento corroboram com essa afirmação, uma vez que foram verificados quatro casos de aspergilose e dois casos

de candidíase nos doze óbitos por enfermidades infecciosas. No que se refere às doenças bacterianas, foram constatados quatro óbitos. As aves podem ser acometidas por inúmeras doenças de etiologia bacteriana. Bactérias Gram negativas são consideradas as mais patogênicas, enquanto as Gram positivas também possuem importância na clínica aviária, mas normalmente têm menos importância como agentes primários, sendo consideradas agentes oportunistas, em animais imunossuprimidos (Cubas & Godoy 2004). Quanto ao óbito ocasionado por doença viral, tratava-se de um galiforme acometido pela Doença de Marek, uma desordem linfoproliferativa causada pelo Gallid Herpesvirus 2 (GaHV-2), que infecta principalmente galináceos domésticos, porém aves selvagens podem ser ocasionalmente afetadas (Blume et al. 2016). Danos ao sistema imune em consequência da imunossupressão e desenvolvimento de linfoma podem ocorrer. A infecção por esse patógeno promove lise em linfócitos e atrofia em bursa de Fabricius e timo, linfopenia e redução da resposta imune humoral (Islam et al. 2002). Cabe ressaltar que animais mantidos em cativeiro ou transportados, mesmo que por um curto período de tempo, podem ser expostos a uma variedade de patógenos e se tornam carreadores potenciais de doenças infecciosas (Baker & Soares 2002). No Brasil, pouco se conhece sobre os potenciais patógenos da fauna brasileira, assim a determinação da incidência e da distribuição dos patógenos, especialmente os infecciosos, nas populações selvagens cativas e de vida livre é tarefa urgente e prioritária (Albano 2009). Trauma foi responsável por significativa parcela dos diagnósticos verificados no levantamento. Essas aves eram, em sua maioria, de “vida livre” e vieram a óbito por lesões de politraumatismo, decorrentes de atropelamentos, colisões em vidraças, queda de ninho, entre outros. Segundo Athayde (2007), alterações ambientais pelo desmatamento levam ao desaparecimento de presas usuais, fazendo com que as aves migrem para áreas urbanas, tornando-as vulneráveis a lesões por agressões, atropelamentos ou acidentes de captura. Esses traumas podem levar a diversas afecções e sinais clínicos, como luxações e fraturas, prostração, desidratação, anorexia devido a estresse de captura, abscessos, feridas, déficit nutricional e septicemia (Cubas 2007). O trauma é uma das

afecções mais ocorrentes em aves domésticas e selvagens e pode corresponder a mais de 20% de toda casuística de animais recebida em serviços destinados ao atendimento de animais selvagens e de companhia não convencionais (Santos et al. 2008). Manejo inadequado pode levar a acidentes como impactos ou colisões com possíveis fraturas e ou luxações, muitas vezes passíveis de prevenção (Fowler & Cubas 2001). O aumento da incidência de traumatismos em animais selvagens em razão das interferências antrópicas no meio silvestre e migração dos indivíduos para ambientes urbanizados, sugere a adoção de medidas para identificar comportamentos de risco e alterar aqueles nocivos ao meio ambiente (Bastos et al. 2003).

Conclusão: As afecções infecciosas e traumáticas constatadas ocorreram na mesma proporção. O Médico veterinário deve conhecer as principais afecções que acometem as aves na rotina veterinária, e desempenhar o importante papel de orientar os proprietários sobre o correto manejo das espécies adquiridas. O profissional também precisa estar apto a diagnosticar as afecções de caráter zoonótico, sobretudo, em decorrência da maior proximidade estabelecida entre as aves selvagens e os humanos.

Referências. Albano A.N. 2009. Fungos e micoses em animais silvestres recebidos por Centros de Triagem, Pelotas, RS. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 82p. - Andery D.A. 2011. Perfil sanitário de rapinantes de cativeiro e recolhimento em um Centro de Triagem de Animais Silvestres, Belo Horizonte, MG. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 78p. - Athayde G.C. 2007. Tratamento de lesões traumáticas em sucuri (*Eunectes murinus*). Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Castelo Branco. Rio de Janeiro. 15p. - Baker L.R. & Soares P.S. 2002. Re-introduction News: Special Primates Issue, Newsletter of the IUCN/SSC Re-introduction Specialist Group. UAE 21:60. - Bastos R.P., Motta J.A.O. & Lima L.P. 2003. Anfíbios da Floresta Nacional de Silvânia, Estado de Goiás. Semarh, Goiânia, 29p. - Blume G.R., Cardoso S.P., Oliveira M.L.B., Matioli M.P., Gómez S.Y.M., Reis Júnior J.L., Sant'Ana F.J.F. & Martins N.R.S. 2016. Visceral Marek's disease in white-peafowl (*Pavo cristatus*). Arq. Bras. Med. Vet. e Zoot. 68:1602-1608. - Cubas Z.S. 2007. Terapêutica, p. 1202-1214. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens. Roca, São Paulo. - Cubas Z.S. & Godoy S.N. 2004. Algumas doenças de aves ornamentais. Canaril Almada, Portugal, 49p. - Fotin C.M.P. 2005. Levantamento prospectivo dos animais silvestres, exóticos e domésticos não convencionais, em cativeiro domiciliar, atendidos em clínicas particulares no município de São Paulo: aspectos de manejo e principais afecções. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 206p. - Fowler M.E. & Cubas Z.S. 2001. Biology Medicine and Surgery of South American Animals. Iowa State University Press, Ames, p.200-201. - Friend M., Franson J.C. & Ciganovich E.A. 1999. Field manual of wildlife diseases: General field procedures and diseases of birds/Biological Resources, Division (Information and technology report; 1999-2001). Washington, 438p. - Gondim L.S.Q., Gomes D.M. & Maia P.C.C. 2006. Casuística de aves selvagens atendidas de 2002 a 2004 na Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia. Anais do 26º Congresso Brasileiro Zoologia, Londrina, p.86-87. (Resumo). - Islam A.F., Wong C.W., Walkden-Brown S.W., Colditz G., Arzey K.E. & Groves P.J. 2002. Immunosuppressive effects of Marek's disease virus (MDV) and herpesvirus of turkeys (HVT) in broiler chickens and the protective effect of HVT vaccination against MDV challenge. Avian Pathol. 31:449-461. - Leite T.O. 2012. Uma discussão sobre a problemática de captura ilegal de aves no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 28p. - Santos G.G., Matuella G.A., Coraiola A.M., Silva L.C., Lange R.R. & Santin E. 2008. Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). Pesq. Vet. Bras., 28:565-570. - Schulte M.S. & Rupley A.E. 2004. Avian care and husbandry. Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 7:315-350.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ornitopatologia, aves selvagens, doenças bacterianas, trauma.

Quadro 1. Causas de morte em aves selvagens submetidas a necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (UFLA) no período de 2013 a 2017

Ordem das Aves	Causa da morte			
	Bacteriana	Viral	Fúngica	Trauma
Anseriformes	2			
Piciformes	1		2	1
Passeriformes			1	3
Galliformes		1		
Strigiformes				1
Falconiformes				2
Columbiformes				2
Psittaciformes	1		3	2
Total	4	1	6	11

119. Cunha I.L.O., Machado M.C., Silva R.B.T., Hirano L.Q.L., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S.C., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Dermatite seborreica em saruê (*Didelphis albiventris*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38 (supl.):211-212. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: iluanni@id.uff.br

Introdução: A seborreia é um termo inespecífico que tem sido usado para descrever os sinais clínicos de descamação excessiva, crostas e oleosidade cutânea. Possui conotação específica (seborreia primária) nos casos de distúrbios da cornificação que ocorrem em raças específicas de cães durante o primeiro anos de vida e passa a ser mais grave com o decorrer dos anos, bem como, mais genericamente (seborreia secundária), caracterizada pela descamação e oleosidade associadas a várias doenças cutâneas que não possuem correlação entre si, como hipotireoidismo, demodicose, acariase sarcóptica e dermatite alérgica inflamatória (seborreia secundária). Doenças com cornificação anormal são geralmente caracterizadas pelo acúmulo de queratina atípica na superfície epidérmica e nos folículos pilosos superficiais. Cães adultos, principalmente da raça Cocker Spaniel podem apresentar lesões semelhantes a da seborreia primária. Os mecanismos de como uma dermatite severa da pele pode alterar o curso da cornificação em longo prazo não são conhecidos; talvez agentes infecciosos ou outros estímulos inflamatórios possam desencadear a hiperproliferação epidérmica. Os sinais clínicos comumente associados à seborreia incluem descamação variável, crostas, secura, cerosidade e oleosidade da pele e do pelo (Gross et al. 2005). As dermatites em saruês geralmente são traumáticas ou associadas a ectoparasitas (Nascimento & Horta 2014). O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de lesão tegumentar com características de dermatite seborreica em saruê (*Didelphis albiventris*).

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) um saruê (*Didelphis albiventris*) para necropsia. O histórico do animal foi obtido com o veterinário requisitante. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia, emblocados em parafina e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um saruê, fêmea, jovem, foi encontrada morta em sua gaiola após quatro meses de internação por suspeita de sarna sarcóptica. Durante este período foram realizados diversos protocolos terapêuticos, sem êxito. Na necropsia notou-se escamas brancacentas e crostas que recobriam todo o tegumento, sendo mais intensa no dorso e superfície lateral torácica e abdominal do animal. Nessas áreas, a pele e os pelos estavam aglomerados e oleosos. Havia também áreas multifocais a coalescentes de liquenificação onde também haviam úlceras e alopecia, principalmente na pele que recobria membros torácicos e região cervical e torácica dorsal, além de difusa hipotricose. Não foram observadas alterações nos demais órgãos. As lesões histológicas da pele, evidenciaram acentuada ceratose de folículos pilosos superficiais, com distensão de óstio folicular e protusão de

aglomerados de ceratina, acompanhada de leve acantose e moderado infiltrado linfoplasmocítico na derme superficial. Por vezes foram observadas extensas áreas de ulceração, que estavam recobertas por debris celulares e neutrófilos e agregados bacterianos.

Discussão: O diagnóstico de dermatite seborreica em um *Didelphis albiventris* baseou-se nos achados anatomopatológicos. Esta enfermidade é bem descrita em cães, na qual, nessa espécie, os acometidos apresentam descamação com formação de crostas e oleosidade da pele e do pelo, em casos crônicos, podem ser observadas áreas de alopecia e liqueficação principalmente na região torácica (Gross et al. 2005), como os achados no presente caso. No entanto, não evidenciamos otite externa serosa ou seruminosa que é comumente observada nesta enfermidade. As doenças que cursam com cornificação anormal, geralmente se caracterizam por acúmulo de queratina alterada na superfície da epiderme e no interior dos folículos pilosos (Gross et al. 2005). O tegumento pode ser afetado por desequilíbrios nutricionais e ou metabólicos relacionados com proteínas, vitaminas, ácidos graxos e minerais. Qualquer anomalia metabólica ou funcional que afete a capacidade do animal digerir, absorver ou utilizar estes nutrientes, pode causar desequilíbrios secundários, que se manifestem com alterações na pele (Ettinger & Feldman 2004). A diferenciação da dermatite seborreica da dermatose responsiva a vitamina A é difícil uma vez que a similaridade de raças de cães afetadas e as características histológicas sugerem uma via final comum para as duas entidades. A dermatose responsiva à vitamina A, é um distúrbio de queratinização não completamente esclarecido que responde ao tratamento com altas doses de vitamina A (Ettinger & Feldman 2004, Rhodes 2005).

Conclusão: De acordo com as alterações histológicas encontradas no saruê, associado com lesões macroscópicas características da doença, podemos sugerir que o animal tenha sofrido de dermatite seborreica.

Agradecimentos: Aos técnicos Lícia Nunes de Oliveira e Leandro da Silva Santos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo processamento histológico e confecção das lâminas.

Referências: Ettinger S.J. & Feldman E.C. 2004. Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. 5 ed. Vol.1. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1038p. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2005. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis. 2 ed. Wiley-Blackwell, Oxford, 944p. - Nascimento C.C. & Horta M.C. 2014. Didelphimorphia (gambá e cuica), p.682-706. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária. Vol.1. 2 ed. Roca, São Paulo. - Rhodes K.H. 2005. Demodicose, p.203-209. In: Ibid. (Eds), Dermatologia de Pequenos Animais: consulta em 5 minutos. Revinter, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Seborreia, histopatologia, diagnóstico, lesão tegumentar.

120. Fernandes N.C.C.A., Góes T.O., Guerra J.M., Ressio R.A., Cunha M.S., Rizkallah I.P.J., Díaz-Delgado J. & Catão-Dias J.L. 2018. **Lesões hepáticas em primatas do gênero *Callicebus*, com destaque para Febre Amarela.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):212-213. Centro de Patologia, Instituto Adolfo Lutz, Av. Dr. Arnaldo 355, Cerqueira César, São Paulo, SP 01246-000, Brasil. E-mail: nccafernandes@yahoo.com.br

Introdução: Os primatas neotropicais do gênero *Callicebus* pertencentes à família *Pitheciidae* ocupam florestas como a Amazônia e a Mata Atlântica, onde são chamados de “sáuas” ou “guingós”. Atualmente são reconhecidas 33 espécies para o gênero, entretanto, há diversas alterações desde o início do seu histórico taxonômico, não havendo consenso quanto à alocação dos taxa na categoria de espécie ou subespécie, e consequentemente, quanto ao número de taxa válidos de *Callicebus* (Vendramel 2016). Os sáuas são animais de pequenos a médio porte, pesam de 1 a 2 kg, alimentam-se basicamente de frutos, folhas e insetos. Possuem hábito diurno e arborícola, vivendo tipicamente em grupos familiares de dois a cinco indivíduos. As espécies *C. coimbrai* e *C. barbarabrownae* estão na lista de primatas ameaçados de extinção, sendo que as principais causas são o desaparecimento e a perda de seu habitat, provocada por atividades relacionadas à urbanização, produção agropecuária e à caça e domesticação dos animais. Por esses fatores, há redução das populações, causando perda demográfica e de variabilidade genética, tornando essas populações mais susceptíveis à extinção (Jerusalinsky 2008). Há poucas informações sobre as doenças que acometem os animais deste gênero e suas características histológicas e qual impacto elas poderiam ter na conservação destas espécies. O Programa de Vigilância de Epizootias consiste na vigilância direcionada aos primatas não humanos para detecção do vírus da Febre Amarela (FA) por método imuno-histoquímico (IHQ) e ou reação de transcrição reversa e quantitativa em cadeia da polimerase (RT-qPCR). Após o diagnóstico confirmatório, são realizadas ações de vacinação, controle de vetores e educação da população no entorno. O Instituto Adolfo Lutz (IAL) é o laboratório de referência macrorregional para o diagnóstico de FA e recebe amostras de primatas não humanos (PNHs) do estado de São Paulo, entre outros. Este estudo pretende avaliar os casos de *Callicebus* recebidos, distribuição sexual e etária dos animais, achados histopatológicos e frequência de FA.

Material e Métodos: Foram avaliadas 29 amostras e fichas de notificação de animais do gênero *Callicebus* recebidos no IAL pelo programa de vigilância de epizootias, no período de 2016 a 2018. Os dados da ficha de notificação, como sexo, idade, procedência foram tabulados em planilha Excel. As amostras de fígado fixadas em formalina 10% foram submetidas a processamento histológico e coloração de hematoxilina e eosina (H&E). Cortes adicionais em lâminas silanizadas foram desparafinizados, com posterior realização de recuperação antigênica por calor úmido em panela de pressão (pH=6), bloqueio de peroxidase endógena e incubação com anticorpo diluído anti-FA (policlonal, *in house*). Em sequência, realizou-se amplificação do sinal por micropolímeros (Cell Marque/ Sigma-Aldrich, Rocklin, CA, EUA) e revelação por cromógeno diaminobenzidina (DAB), contracoloração por Hematoxilina de Harris. As lâminas foram avaliadas por patologistas e os resultados classificados quanto ao tipo de processo histológico e positividade para antígenos de FA.

Resultados: Dos 29 animais recebidos, 10 (34,5%) eram machos e 10 (34,5%) fêmeas, nove (31%) sem identificação quanto ao sexo. Quanto a distribuição etária, 11 (37,9%) adultos, cinco (17,2%) jovens ou filhotes e 13 (44,8%) não identificados. Quanto à procedência, todos eram do estado de São Paulo, predominantemente de Jundiá (11/37,9%) e Atibaia (6/20,7%). Histologicamente no fígado, oito casos (27,6%) apresentaram achados compatíveis com FA, caracterizado por necrose/apoptose massiva associada a degeneração gordurosa hepatocelular, com escasso infiltrado inflamatório mononuclear. Todos os casos com achados histológicos de FA foram positivos na IHQ para FA. Um caso exibindo apenas degeneração gordurosa hepatocelular (3,4%) apresentou RT-PCR positivo para FA (CT=33) no fígado, entretanto sem presença de antígenos virais detectáveis por IHQ, totalizando nove casos com positividade para FA em pelo menos um método (31%). Os demais achados foram: alterações inespecíficas reacionais (8/27,6%), atrofia de hepatócitos (2/6,9%), hepatite necrotizante aguda de etiologia bacteriana (2/6,9%), nematódeos em parênquima (1/3,4%), ruptura hepática associada a hemorragia (1/3,4%) e hemossiderose (1/3,4%). O restante dos casos não exibiu alterações microscópicas (5/17,2%).

Discussão: Os PNHs neotropicais são susceptíveis a FA e atuam como sentinelas para detecção da circulação do vírus, antecedendo a ocorrência dos casos de humanos. O gênero *Callicebus* é amplamente distribuído pelo território nacional, com cinco espécies presentes na Mata Atlântica, entretanto seu papel como sentinela não é amplamente discutido. Bates & Rosa-García (1946) inocularam experimentalmente animais da espécie *C.* com vírus da FA, mas obtiveram resultados irregulares na manutenção do ciclo com os vetores. No surto ocorrido no Brasil de 2008 a 2009, o gênero *Alouatta* obteve maior destaque como sentinela, correspondendo a 81,6% dos casos de óbitos confirmados por FA no território nacional. Neste mesmo episódio, não houve relatos de óbitos de animais do gênero *Callicebus* (Araújo et al. 2011). Em estudo na região oeste do estado de São Paulo na mesma época, apesar de ser relatada a presença de *Callicebus*, todos os casos positivos foram de animais do gênero *Alouatta* (Moreno et al. 2011). No presente estudo, diferentemente, 31% das epizootias do gênero *Callicebus*, no estado de São Paulo, foi positivas para FA, oito delas com achados histológicos semelhantes aos descritos em outros gêneros de primatas e no homem (Quaresma et al. 2005, Fernandes et al. 2017). Frente a estes achados, é importante considerar a susceptibilidade do gênero ao vírus da FA e seu papel como sentinela. Além disso, surtos expressivos da doença, como o iniciado em 2016, podem impactar negativamente nas populações do gênero *Callicebus*. Quanto a outros processos hepáticos, há poucas descrições dos achados no gênero. Há um relato de caso de hepatite granulomatosa parasitária em *C. cupreus* (Müller et al. 2010) causado por *Prosthonorchis elegans*. Dentre os casos avaliados neste trabalho, um animal exibiu hepatite eosinofílica

associada a filarídeos sinusoidais, mas sem identificação da espécie parasitária envolvida.

Conclusão: Os PNHs do gênero *Callicebus* são sensíveis ao vírus da FA, manifestando alterações histopatológicas hepáticas graves, semelhantes às do homem e outros PNHs, podendo assim atuar como sentinela para a doença. Estes animais podem apresentar outras moléstias hepáticas, como hepatites bacterianas e parasitárias, as quais precisam ser distintas de FA nos programas de Vigilância.

Agradecimentos: Aos profissionais responsáveis pela colheita das amostras, agentes de vigilância e colegas do Núcleo de Anatomia Patológica do IAL pelo processamento do material.

Referências: Araújo F.A.A., Ramos D.G., Santos A.L., Passos P.H.D.O., Elkhoury A.N.S.M., Costa Z.G.A., Leal S.G. & Romano A.P.M. 2011. Epizootias em primatas não humanos durante reemergência do vírus da febre amarela no Brasil, 2007 a 2009. *Epidemiol. Serv. Saude* 20:527-536. - Bates M. & Roca-García M. 1946. Experiments with various Colombian marsupials and primates in laboratory cycles of yellow fever. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:437-453. - Fernandes N.C.C.A., Cunha M.S., Guerra J.M., Réssio R.A., Santos Cirqueira C.,

Iglezias S.D.A., Carvalho J., Araújo E.L.L., Catão-Dias J.L. & Díaz-Delgado J. 2017. Outbreak of Yellow Fever among Nonhuman Primates, Espírito Santo, Brazil, 2017. *Emerg. Infect. Dis.* 23(12):2038. - Jerusalinsky L. 2008. *Callicebus coimbrai* Kobayashi & Langguth, 1999, p.769-771. In: Machado A.B.M., Drummond G.M. & Paglia A.P. (Eds.), Livro Vermelho da Fauna Brasileira Ameaçada de Extinção. v.II. Fundação Biodiversitas, Belo Horizonte. - Moreno E.S., Rocco I.M., Berço E.S., Brasil R.A., Siciliano M.M., Suzuki A., Silveira V.R., Bisordi I., Souza R.P. & Yellow Fever working group. 2011. Reemergence of yellow fever: detection of transmission in the State of São Paulo, Brazil, 2008. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 44(3):290-296. - Müller B., Mätz-Rensing K., Yamacita J.G.P. & Heymann E.W. 2010. Pathological and parasitological findings in a wild red titi monkey, *Callicebus cupreus* (Pitheciidae, Platyrrhini). *Eur. J. Wildl. Res.* 56(4):601-604. - Quaresma J.A.S., Barros V.L.R.S., Fernandes E.R., Pagliari C., Takakura C., Costa Vasconcelos P.F., Andrade H.F. & Duarte M.I. 2005. Reconsideration of histopathology and ultrastructural aspects of the human liver in yellow fever. *Acta Trop.* 94(2):116-127. - Vendramel R.L. 2016. Revisão taxonômica do grupo Moloch, gênero *Callicebus* Thomas, 1903 (Primates, Pitheciidae, Callicebinae). Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 25p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Imuno-histoquímica, arboviroses, primatas não humanos, histopatologia.

121. Santos C.L.M., Costa L.T.F.Q., Silva M.E.P.P., Martins-Bastos I.V., Barbosa E.F.G. & Oliveira G.A. 2018. **Aspectos anatomopatológicos do parasitismo intestinal e morfometria de *Ascaridia columbae* em maitaca da cabeça verde *Pionus maximiliani*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):213-214. Laboratório de Doenças Parasitárias, Centro Universitário CESMAC, Rod. Dr. Ib Gatto Marinho Falcão 1028, Praia do Francês, Marechal Deodoro, AL 57160-000, Brasil. E-mail: luanatf.quirino@gmail.com

Introdução: Os Psittaciformes consistem em uma ordem de aves bem distinta e definida, um dos grupos mais facilmente reconhecidos. São caracterizadas pelo bico alto e recurvado, tarsometatarso invariavelmente curto e cabeça proporcionalmente maior e mais larga que o pescoço (Forshaw & Cooper 1989, Collar 1997, Sick 1997, Forshaw 2010). Estas são procuradas para animais de estimação por serem ótimas para esta finalidade, quer pelas cores atrativas e inteligência quer pela capacidade de imitar a voz humana e possibilidade de serem treinados (Beynon et al. 1996). Diante disto, a família Psittacidae possui o maior número de espécies ameaçadas entre todas as famílias de aves (Collar 1997). Em geral, alimentam-se, em vida livre, de sementes, frutos e néctar. Algumas espécies consomem insetos, larvas e moluscos (Francisco & Moreira 2012). As aves podem ser acometidas por vários parasitas gastrointestinais tais como os helmintos. Estes têm vindo a destacar-se relativamente à frequência e aos numerosos problemas sanitários que provocam nas aves, selvagens e exóticas, mantidas em cativeiro (Lourenço 2015). Um dos grupos de parasitas considerados mais patogênicos para as aves são os nematóides, que podem ter um maior impacto econômico para a avicultura. Nas aves silvestres a infecção é relativamente comum (Anderson 2003). Enteroparasitas desta classe possuem o corpo robusto, podendo acarretar facilmente em obstrução intestinal severa nas aves, visto que elas possuem lúmen intestinal estreito. São espécie-específicos, com ciclo direto, cuja via de transmissão é a horizontal (aves para aves), através da ingestão de larvas, ou pela via indireta, através de um hospedeiro intermediário ou paratênico (Ballweber 2001). A partir da realização de análises morfométricas, objetivou-se neste trabalho descrever os aspectos anatomopatológicos dos endoparasitos encontrados

em intestino delgado de maitaca-verde (*Pionus maximiliani*), uma espécie de psitacídeo amplamente distribuída que ocorre do nordeste do Brasil até o norte da Argentina (Melo Jr 1998). Quanto aos sinais clínicos causados por este parasito, observa-se que mesmo infecções leves podem causar má absorção, perda de peso, anorexia, anormalidades no crescimento e diarreia. Infecções maciças podem causar intussuscepção, oclusão do intestino ou levar à morte (Ritchie et al. 1994).

Material e Métodos: Uma Maitaca da cabeça verde, macho, adulta, foi encaminhada para o Setor de Patologia Veterinária do Centro Universitário Cesmac para necropsia. O animal é oriundo do criatório de animais silvestres da instituição, com histórico de caquexia, e foi encontrado morto. Os endoparasitos encontrados no interior do intestino delgado da ave foram trazidos, ao Laboratório de Doenças Parasitárias do Centro Universitário Cesmac, em potes com álcool 70°, 6 exemplares de helmintos intestinais de *Pionus maximiliani*. Os parasitas foram retirados dos potes e submetidos, inicialmente, ao Ácido acético 10% em placa de petri, onde foram imersos por um período de 5 dias. Após esse período os parasitas foram colocados em lâminas para observação das características morfométricas. Contudo, pouco se observou-se com relação a morfologia. Entretanto, foi possível fazer sua medição utilizando régua simples. A fim de verificar as estruturas internas, optou-se por submeter ao lactofenol de Aman em placa de petri onde foram novamente submersos durante 4 dias. Os exemplares foram submetidos a glicerina a fim de restabelecer a hidratação da cutícula. Novamente os animais foram levados, em lâmina, ao microscópio óptico da marca Nikon eclipse E200 para identificação na objetiva de 10x. As estruturas foram identificadas e aplicada chave taxonômica de Vicente et al. 1995.

Resultados: No exame externo o animal apresentava escore corporal baixo, com marcado pronunciamento de quilha peitoral, mucosas oral e conjuntival hipocoradas. Na necropsia ao abrir a cavidade celomática, observou-se que o fígado apresentava-se moderadamente pálido. Notou-se que havia escassa quantidade de conteúdo alimentar no interior do ingluvío, ventrículo e proventrículo, no entanto, o intestino delgado se encontrava expandido por grande quantidade de estruturas cilíndricas levemente esbranquiçada compatíveis com nematóides, que ocluíam completamente a luz do órgão. Os nematóides são vulgarmente conhecidos no Brasil por lombrigas ou vermes redondos devido ao fato de apresentarem, numa seção transversal, o aspecto circular. A extremidade anterior, idêntica em ambos os sexos, é reta ou curvada para as faces dorsal ou ventral. A cor do corpo destes parasitas é geralmente esbranquiçada ou amarelada, vendo-se por transparência o intestino. A família Ascaridae apresenta tamanho grande, intestino simples e são parasitos do intestino delgado de mamíferos e aves. Os animais do gênero *Ascaridia* possuem uma expansão cuticular lateral em todo o comprimento do corpo e esôfago filariforme. Os nematelmintos *Ascaridia columbae* apresentam três lábios semelhantes, o corpo translúcido e afilado nas duas extremidades (Fortes 1997). A característica arredondada classifica-os como pertencentes a classe nematoda. Os espécimes apresentaram tamanhos que variaram de 1,7 a 4,0cm de comprimento e largura de 1,3 a 1,6cm. Morfologicamente os machos mediram de 1,7 a 2,0cm de comprimento, espículos com 1,2 a 1,9mm, uma ventosa pré-cloacal levemente saliente, contornada por um anel quitinoso, asa causal estreita, papilas grandes, dois espículos iguais ou subiguais e sem gubernáculo. As fêmeas mediram de 3,5-4,0cm de comprimento, têm largura de 1,3 a 1,6mm, apresentaram vulva próximo ao meio do corpo e úteros divergentes. Desta forma, foram identificados 2 machos e 4 fêmeas da espécie *Ascaridia columbae*.

Discussão: Estes ascarídeos parasitam intestino delgado de aves exóticas, mantidas em cativeiro ou de vida livre. A infecção por nematóides do gênero *Ascaridia* é relativamente comum nas aves, particularmente em animais jovens, provenientes da natureza, no entanto quando a infestação é acentuada pode causar obstrução intestinal (Neves et al. 2005). Os endoparasitos deste grupo são definidos com: boca com três lábios, esôfago com forma de clava, sem bulbo posterior, asas laterais geralmente presentes. Machos com asa causal fracamente desenvolvida, espículos iguais ou quase iguais, sem gubernáculo. Ventosa pré-cloacal saliente, com bordos espessados e papilas caudais relativamente grandes. Fêmeas

com vulva próxima ao meio do corpo e úteros divergentes (Vicente et al. 1995). O ciclo de vida é direto. O ovo torna-se infectante em temperatura ótima em três semanas. A fase parasitária não é migratória. Minhocas podem servir de transportadores (Urquhart et al. 1998). As características de *Ascaridia columbae* mensuradas em milímetros são as seguintes: machos medem entre 16 e 31mm, possuem largura de 1,1mm, espículos com 1,2 a 1,9mm; fêmeas medem de 20 a 37mm, têm largura de 1,3 a 1,6mm (Travassos 1945).

Conclusão: A execução da necropsia de aves silvestres em cativeiro, associada a realização morfometria e estudos sobre os espécimes em questão, auxilia no diagnóstico, tratamento e, principalmente, métodos de prevenção em prol da sanidade de animais silvestres, principalmente quando se encontram em cativeiro, visto que a infestação acentuada por causar obstrução intestinal e a morte dos animais parasitados.

Agradecimentos: Aos Médicos Veterinários da Clínica Escola de Medicina Veterinária do Centro Universitário Cesmac, bem como ao Centro Universitário Cesmac por financiar o material e equipamentos necessários a identificação.

Referências: Anderson P.K. 2003. A bird in the house: An anthropological perspective on companion parrots. Soc. Anim. 11(4):393-418. - Ballweber L.R. 2001. Veterinary Parasitology (Practical Veterinarian). Butterworth-Heinemann, USA. - Beynon P.H., Forbes N.A. & Lawton M.P.C. 1996. Manual of psittacine birds. University of Minnesota, Iowa, p.87-95. - Collar N.J. 1997. Family Psittacidae, p.280-479. In: del Hoyo J., Elliot A. & Sargatal J.J. (Eds), Handbook of the Birds of the World. Vol.4. Lynx Edicions, Barcelona. - Forshaw J.M. & Cooper W.T. 1989. Parrots of the World. 3rd ed. Blandford Press, London. 616p. - Forshaw J.M. 2010. Parrots of the world. Princeton University Press, Princeton. 336p. - Francisco L.R. & Moreira N. 2012. Manejo, reprodução e conservação de psitacídeos brasileiros. Rev. Bras. Reprod. Anim. 36(4):215-219. - Fortes E. 1997. Parasitologia Veterinária. 3ª ed. Ícone, São Paulo. - Lourenço C.M.M. 2015. Prevalência de Parasitas Gastrointestinais em Aves de Falcoaria e Psitacídeos no distrito de Lisboa. Dissertação de Mestrado, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa. 64p. - Melo Jr T. 1998. *Amazona vinacea* (Kuhl, 1820), p.280-282. In: Machado A.B.M., Fonseca G.A.B., Machado R.B., Aguiar L.M.S. & Lins L.V. (Eds), Livro vermelho das espécies ameaçadas de extinção da fauna de Minas Gerais. Fundação Biodiversitas, Belo Horizonte. 605p. - Neves D.P., Linardi P.M. & Vitor R.R. 2005. Parasitologia humana. 11ª ed. Atheneu, São Paulo. - Ritchie B.W., Harrison G.J. & Harrison L.R. 1994. Parasites, p.1007-1029. In: Greiner E.C. & Ritchie B.W. (Eds.), Avian medicine: principles and application. Wingers Publishing, Florida. - Sick H. 1997. Ornitologia brasileira. Nova Fronteira, Rio de Janeiro. 912p. - Travassos L. 1945. Heterakis fariarum travassosi, 1913 (*Nematoda-Subuluroidea*). Mem. Inst. Oswaldo Cruz 42(3):551-557. - Urquhart G.M., Armour J., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. Parasitologia Veterinária. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 273p. - Vicente J.J., Rodrigues H.O., Gomes D.C. & Pinto R.M. 1995. Nematóides do Brasil. Parte IV: nematóides de aves. Rev. Bras. Zool. 12(1):1-273.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Endoparasitose em aves, enteroparasitas, obstrução intestinal, parasitologia veterinária, sanidade animal.

122. Santos C.L.M., Costa L.T.F.Q., Silva M.E.P.P., Carvalho K.S., Barbosa E.F.G., Martins-Bastos I.V. & Oliveira G.A. 2018. Aspectos anatomopatológicos e caracterização do parasitismo cardiocirculatório de trematódeo encontrado em Tartaruga verde *Cheloniemydas* (Linnaeus 1758). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):214-216. Laboratório de Doenças Parasitárias, Centro Universitário CESMAC, Rod. Dr. Ib Gatto Marinho Falcão 1028, Praia do Francês, Marechal Deodoro, AL 57160-000, Brasil. E-mail: camilalmds@icloud.com

Introdução: As tartarugas marinhas são répteis que utilizam diferentes ambientes ao longo da vida, tendo sua residência nos oceanos, mas recorrendo ao meio terrestre para realizar a desova. Das cinco espécies de tartarugas

marinhas que ocorrem no Brasil (Marcovaldi & Marcovaldi 1999), a tartaruga-verde (*Chelonia mydas*), é a espécie mais comumente encontrada na costa brasileira, sendo classificada nacionalmente como vulnerável (Brasil 2014)

e, como ameaçada internacionalmente segundo a União Internacional para Conservação da Natureza (IUCN 2017), principalmente pelo aumento da atividade de pesca costeira que atinge diretamente a população juvenil (Sales et al. 2008). Essa espécie possui uma distribuição cosmopolita, sendo a espécie de tartaruga marinha que mais possui hábitos costeiros (Hirth 1997), sendo bastante encontradas em ilhas ou baías onde estão protegidas e raramente vistas em alto mar. As áreas de desova registradas no Brasil são localizadas principalmente no Estado do Espírito Santo (Moreira et al. 1995), Estado de Pernambuco (Bellini & Sanches 1996) e no Estado do Rio Grande do Sul (Grossman et al. 2003), porém, as ocorrências não reprodutivas podem ser distribuídas em toda a costa (Almeida et al. 2011). No Brasil, a helminto fauna de tartarugas marinhas é representada principalmente pela classe Trematoda (Filo Platyhelminthes) e Filo Nematoda (Xavier 2011). Na classe Trematoda que são vermes achatados em formato foliáceo geralmente hermafroditas com presença de ventosas, temos a família Spirorchiidae que possui um grupo de 10 gêneros que parasitam o sistema circulatório de tartarugas marinhas (Werneck et al. 2006), entre eles o gênero *Learedius*, que inclui a espécie *Learedius learedi*.

Material e Métodos: Um exemplar de tartaruga verde *Chelonia mydas*, fêmea foi encaminhada ao Setor de Patologia Veterinária do Centro Universitário Cesmac para realização de necropsia. O animal era de vida livre e foi encontrado morto na praia do Francês em Marechal Deodoro-AL. Os parasitos encontrados no interior do sistema circulatório, foram coletados, posteriormente encaminhados ao Laboratório de Doenças Parasitárias, da mesma instituição, em potes plásticos contendo álcool 70%, para ser feita a identificação taxonômica. Após, foram colocados em placas de petri e medidos com a utilização de uma régua simples. Então, foi iniciado o processo de clarificação, onde os parasitos ficaram submersos no ácido acético 10%, em placa de petri, durante 5 dias. Feita a clarificação, os espécimes foram colocados em lâminas e visualizados em um microscópio óptico da marca Nikon Eclipse E200, na objetiva de 10x, para ser possível a visualização de estruturas necessárias para a caracterização da chave taxonômica da espécie proposta por Price (1934), dando fim ao processo de identificação.

Resultados: No exame externo notou-se que o animal apresentava baixo escore corporal, com as mucosas conjuntivais acentuadamente pálidas, além da presença de epibiontes multifocalmente aderidos na parte ventral do casco do animal. Durante a necropsia, ao abrir a cavidade celomática observou-se marcada palidez difusa da musculatura dos membros, que fluía escassa quantidade de sangue ao corte. Palidez semelhante também foi notada na serosa do estômago e intestinos. No coração, observou-se marcada atrofia serosa da gordura pericárdica difusa, que se encontrava de aspecto gelatinoso, translúcido, o mesmo se encontrava moderadamente dilatado, com adelgaçamento da musculatura cardíaca, que apresentava áreas de palidez multifocal do miocárdio. Ao abrir as câmaras cardíacas notou-se discretas estruturas achatadas, em formato de folha, compatível com trematódeos, que estava aleatoriamente distribuídas pelos ventrículos. No interior do trato gastroentérico, notou-se escassa quantidade

de fibras vegetais esverdeadas, compatíveis com algas marinhas. O exemplar estudado trata-se de um trematóide pertencente ao filo dos platelmintos, subclasse Digenea, ordem Strigeatida, família Spirorchiidae, gênero *Learedius*, espécie *Learedius learedi* (Price 1934). Os exemplares mediam 0,5 cm de comprimento e 0,1 cm de largura, e possuíam corpo alongado, achatado, com extremidades arredondadas e uma leve constrição ao nível do acetábulo, esôfago longo, estreito e sinuoso terminando em um bulbo.

Discussão: Os achados macroscópicos verificados no animal são compatíveis com caquexia, pois a escassa quantidade de alimento encontrado no interior do estômago e intestinos do animal, associado a palidez difusa da musculatura, e da serosa dos órgãos. O gênero *Learedius* inclui cinco espécies, com a taxonomia ainda confusa, sendo a espécie *Learedius learedi* pontada em diversos trabalhos como o trematóide mais comumente encontrado em tartarugas marinhas da espécie *Chelonia mydas*, por isso sendo encontrado na necropsia, posteriormente identificado e relatado no presente estudo. As características morfológicas do exemplar identificado no presente trabalho estão de acordo com a descrição apresentada por Werneck et al. (2006) que relatou o corpo alongado e achatado, e o esôfago estreito e sinuoso terminando em um bulbo, e pela localização descrita por Inohuye-Rivera et al. (2004) e Caballero et al. (1955), que relataram o parasito presente no coração.

Conclusão: O *Learedius learedi* trata-se de uma espécie comum de trematóide encontrados no sistema circulatório de quelônios marinhos, sendo apontados como um achado incidental em quase todos os poucos casos registrados sobre a helmintofauna da espécie *Chelonia mydas*, no entanto destaca-se que os mesmos podem contribuir com o quadro de caquexia observado no presente relato. São necessários estudos futuros para um melhor entendimento dos aspectos patológicos deste parasito em animais de vida livre.

Agradecimentos: Aos Médicos Veterinários da Clínica Escola de Medicina Veterinária do Centro Universitário Cesmac, bem como ao Centro Universitário Cesmac por financiar o material e equipamentos necessários à identificação.

Referências: Almeida A.P., Santos A.J.B., Thomé J.C.A., Belini C., Baptistote C., Marcovaldi M.A., Santos A.S. & Lopes M. 2011. Número Temático: Avaliação do Estado de Conservação de das Tartarugas Marinhas – Avaliação do Estado de Conservação da Tartaruga Marinha *Cheloniemydas* (Linnaeus, 1758) no Brasil. Biod. Bras. 1:12-19. - Bellini C. & Sanches T.M. 1996. Reproduction and feeding of marine turtles in the Fernando de Noronha Archipelago, Brazil. Marine Turtle Newsletter 74:12-13. - Brasil. 2014. Ministério do Meio Ambiente. Lista de Espécies da fauna brasileira ameaçada de extinção. Disponível em: <www.icmbio.gov.br/portal/faunabrasileira/lista-de-especies/6611-especie-6611>. Acesso em: 23 maio 2018. - Caballero C.E., Diaz M.C.Z. & Grocott R.G. 1955. Helmintos de La república de Panamá. XV. Trematódeos de *Chelonemydas* (L.), tortuga marina comestible Del Océano Pacifico del Norte 2ª Parte. An. Inst. Biol. 26:149-191. - Grossman A., Bellini C. & Marcovaldi M.A. 2003. Reproductive biology of the green turtle at the Biological Reserve of Atol das Rocas off northeast Brazil. In: Proceedings of the 22nd Annual Symposium on Sea Turtle Biology and Conservation. - Hirth H.F. 1997. Synopsis of the biological data on Green Turtle *Cheloniemydas* (Linnaeus, 1758). U.S. Fish and Wildlife Service. - Inohuye-Rivera R., Cordeiro-Tapia A. & Arellano-Blanco. 2004. *Learedius learedi* Price, 1934 (Trematoda: Spirorchiidae), in blackturtle (*Cheloniemydas agassizii*) hearts from Magdalena Bay, Baja California Sur, Mexico. Comp. Parasitol. 71:37-41. - IUCN 2017. The IUCN Red List of Threatened Species. Version 2017-3. Disponível em: <www.iucnredlist.org>. Acesso em 23 maio 2018. - Marcovaldi M.A. &

Marcovaldi G.G. 1999. Marine turtles of Brazil: The history and structure of Projeto TAMAR-IBAMA. *Biological Conservation* 91:35-41. - Moreira L.M.P., Baptistotte C., Scalfoni J., Thomé J.C. & Almeida A.P.L.S. 1995. Occurrence of *Cheloniemydas* on the island of Trindade, Brazil. *Marine Turtle Newsletter* 70:2. - Price E.W. 1934. New genera and species of blood flukes from a marine turtle, with key to the genera of the family Spirorchiidae. *J. Washington Acad. Sci.* 24:132-141. - Sales G., Giffoni B.B. & Barata P.C.R. 2008. Incidental catch of sea turtles by the Brazilian pelagic longline fishery. *J. Mar. Biol. Assoc.*

United Kingdom 88(4):853-864. - Werneck M.R., Becker J.H., Gallo B.G. & Silva R.J. 2006. *Learedius learedi* Price 1934 (Digenea, Spirorchiidae) in *Chelonia mydas* Linnaeus 1758 (Testudines, Chelonidae) in Brazil: case report. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58(4):550-555. - Xavier R.A. 2011. Análise da fauna parasitológica gastrointestinal de *Cheloniomydas* (Linnaeus, 1758) no litoral norte e médio do Rio Grande do Sul, Brasil. Monografia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Imbé. 47f.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tartaruga marinha, *Learedius learedi*, helminto.

123. Azevedo J.P.M.V.B., Elias M.A., Simonini D., Ferreira Junior J.A., Nascimento K.A., Caselli S.M., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. 2018. **Miopatia por captura em cervídeos no Brasil Central.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(supl.):216-217. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: pedrosovet@yahoo.com.br

Introdução: Miopatia de captura (MC), também conhecida como miopatia por esforço ou rabdomiólise, é uma doença observada em animais durante perseguição, captura, contenção e transporte (Marco et al. 2006). A MC pode ser subdividida em quatro categorias, levando-se em consideração suas manifestações clínicas e patológicas: síndrome do choque de captura; síndrome mioglobínúrica atáxica; síndrome do músculo rompido e síndrome hiperaguda retardada (Black-Décima et al. 2010). Os relatos de MC em cervídeos são escassos na literatura e os registros são insuficientes para corroborar diferenças na suscetibilidade entre espécies de cervídeos neotropicais (Catão Dias & Camargo 2010). O objetivo do presente trabalho é de descrever os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de casos de miopatia de captura em cervídeos no Brasil Central.

Material e Métodos: O trabalho foi desenvolvido no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Foram revisadas todas as fichas de necropsia de cervídeos com diagnóstico de miopatia por captura no período de janeiro de 2003 a fevereiro de 2017. Os dados coletados foram referentes ao histórico, sinais clínicos, achados de necropsia e alterações histopatológicas. Do material revisado foram separadas as lâminas histológicas para observação e caracterização das alterações encontradas.

Resultados: No período foram necropsiados 23 cervídeos. Desse levantamento 21,7% (5/23) foram diagnosticados com miopatia de captura, 39,1% (9/23) foram diagnosticados com outras patologias, 30,43% (7/23) foram inconclusivos, 8,7% (2/23) foram diagnosticados com autólise. Cinco animais eram veados catigüeiros (*Mazama gouazoubira*), sendo três machos e duas fêmeas, dois jovens, dois adultos e um com tempo de vida não informado pelo requisitante. Três cervídeos eram de cativeiro e dois de vida livre. Através do histórico informado pelos requisitantes, um animal havia sido capturado e em seguida solto em reserva ambiental e outra havia parido há 20 dias. Em três casos não foi informado o histórico. Os principais sinais clínicos foram: apatia (3/5); opistótono (2/5); hematomas no tecido subcutâneo (2/5); torcicolo (1/5); claudicação (1/5) e hipotermia (1/5). Pela suspeita de miopatia de captura em dois animais foi realizado tratamento a base de fluidoterapia, carbonato de sódio, terramicina, dexametasona e furosemida, porém sem sucesso. A evolução variou de um a três dias. Macroscopicamente em um caso foi observado hematoma no tecido subcutâneo e músculo esquelético e em outro animal áreas multifocais

discretas de hemorragia no músculo glúteo superior direito, além de bexiga urinária com urina de coloração vermelho escuro e rins congestos. Em um dos casos observaram-se lesões hemorrágicas multifocais que envolviam a musculatura pré-escapular, esternal e intercostal. Microscopicamente de uma forma geral nos casos analisados foi observado de discreta a moderada quantidade de fibras musculares que se encontravam fortemente eosinofílicas, com perda das estriações (degeneração), por vezes discretas fibras estavam com perda da arquitetura, tumefeitas, fortemente hialinas com fragmentação de fibras (necrose), além de áreas de hemorragia. Em um cervídeo foi observado nos rins moderada quantidade de túbulos renais com perda da arquitetura celular e debrís celulares (necrose), além de discreta quantidade de material granular e eosinofílico (cilindro granuloso) na luz dos túbulos renais e congestão moderada. No quadro 1 estão apresentadas as descrições histopatológicas dos cinco animais.

Discussão: O diagnóstico de miopatia de captura nos cervídeos deste estudo foi baseado pelo histórico, sinais clínicos e alterações anatomopatológicas. As lesões macroscópicas e microscópicas observadas neste trabalho foram sugestivas com as previamente descritas para miopatia de captura (Sanches-Sarmiento et al. 2015). Sua patogenia é atribuída a alguns fenômenos, incluindo sensação de medo, interação entre o sistema nervoso simpático (SNS) e endócrino (SE) e atividade muscular (Breazile 1988, Spraker 1993). Quando um animal é capturado, ocorre subitamente interrupção da atividade muscular esquelética e, desta maneira, bloqueio de um processo fisiológico conhecido como "bomba muscular". O fenômeno é caracterizado pela ação mecânica da contração muscular sobre o plexo vascular com consequente expulsão de sangue dos leitos venocapilares. O calor provocado

Quadro 1. Intensidade e padrões de lesão histológica no músculo esquelético de cervídeos acometidos por miopatia de captura

Cervídeo	Degeneração	Necrose	Hemorragia
1	+	+	++
2	++	+	+++
3	+++	++	+++
4	+	+++	-
5	++	++	+

+++ Acentuado; ++ Moderado; + Discreto; - Ausente.

pela atividade muscular é dissipado e os subprodutos da glicogenólise, particularmente o ácido láctico, são retirados do microambiente muscular. A brusca interrupção da “bomba muscular” provoca acúmulo de ácido láctico na musculatura e hipóxia decorrente da estase de sangue venoso. Estes componentes, associados à ausência de mecanismos eficientes de dissipação do calor, podem acarretar morte celular (Catão Dias & Camargo 2010), fator que explica os graus de degeneração e necrose de miofibras observadas nos casos deste estudo. Como auxiliar no diagnóstico, podem ser avaliadas as enzimas séricas aspartato amino transferase (AST), creatinina fosfoquinase (CPK) e desidrogenase láctica (LDH) que podem estar aumentadas em todas as síndromes desencadeadas pela miopatia (Black-Décima et al. 2010). A MC provavelmente pode ocorrer em qualquer animal, mas se acreditam que ela ocorra mais frequentemente em mamíferos, pássaros, biungulados terrestres (cervídeos, bovinos, suínos, camelos) e ungulados terrestres. Ressalta-se que, além da MC, outros tipos de miopatia acometem os herbívoros selvagens, destacando-se deficiência de vitamina E/selênio e intoxicações por plantas tais como *Senna occidentalis* e *S. obtusifolia* (Chalmers & Barrett 1982). A prevenção pode ser feita com o planejamento da captura, de modo que se evite a perseguição do animal para capturá-lo preferindo-se a utilização de armadilhas, minimização do tempo de busca além de cobrir os olhos para diminuir a tensão do animal.

Conclusão: Deve-se considerar miopatia de captura como doença importante de cervídeos. A miopatia por captura está

entre as principais causas de morte de cervídeos no Brasil Central, porém ainda necessita-se de mais estudos quanto à epidemiologia e condições em que ocorre para a prevenção da enfermidade.

Agradecimentos: Aos professores, residentes, técnicos e veterinários que colaboraram com os diagnósticos e informações.

Referências: Black-Décima P, Rossi R.V, Vogliotti A., Cartes J.L., Maffei L., Duarte J.M.B., González S. & Juliá J.P. 2010. Brown brocket deer *Mazama gouazoubira* (Fischer 1814), p.190-201. In: Duarte J.M.B. & Gonzalez S. (Eds), Neotropical Cervidology: biology and Medicine of Latin American Deer. Funep, Jaboticabal. - Breazile J.E. 1988. The physiology of stress and its relationship to mechanism of disease and therapeutics. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 4(3):441-48. - Catão Dias J.L. & Camargo C.M.S. 2010. Capture myopathy, p.324-329. In: Duarte J.M.B. & Gonzalez S. (Eds), Neotropical Cervidology: biology and medicine of latin american deer. Funep, Jaboticabal. - Chalmers G.A. & Barrett M.W. 1982. Capture myopathy, p.84-94. In: Hoof J.L. & Davis J.W. (Eds), Noninfectious Diseases of Wildlife. Iowa State University Press, Ames. - Marco I., Mentaberre G., Ponjoan A., Bota G., Mañosa S. & Lavín S. 2006. Capture myopathy in little bustards after trapping and marking. J. Wildl. Dis. 42(4):889-891. - Sánchez-Sarmiento A.M., Forero-Ramírez C.J., Costa-Silva S., Sacristán C., Reisfeld L., Sguario S. P., Carvalho V.L., Groch K.R. & Catão-Dias J.L. 2015. Achados histopatológicos preliminares sugestivos de miopatia por captura em tecidos selecionados de cetáceos encalhados no nordeste brasileiro. Revta Educ. Cont. Med. Vet. Zootec. CRMV-SP. 13(1):41-41. - Spraker T.R. 1993. Stress and capture myopathy in Artiodactylid, p.481-488. In: Fowler M.E. (Ed.), Zoo and Wildlife Animal Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Herbívoro selvagem, veado, degeneração muscular, miopatia.

124. Ferreira Júnior J.A., Cardoso S.P., Nascimento K.A., Rodrigues F., Santos M.C., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. **Causas de morte em peixes diagnosticados no Distrito Federal e entorno (2013-2018).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):217-219. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: jairalvesfjunior@gmail.com

Introdução: A piscicultura vem se destacando como fonte de proteínas para o consumo humano. O Brasil possui vasta extensão territorial e condições climáticas favoráveis que permitem o cultivo de peixes de água doce (Pavanelli et al. 2008). Pesquisas recentes apontaram crescimento de 223% na aquicultura brasileira entre 2005 e 2015 (Brasil 2017). Contudo, a intensificação dos sistemas de produção, com grandes concentrações de animais ou manejo inadequado, propicia o aparecimento de doenças normalmente vinculadas ao desequilíbrio entre hospedeiro/organismo patogênico/ambiente (Pavanelli et al. 2008) e, com isso, aumenta a procura por centros de diagnóstico das enfermidades nesses animais. O Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) têm feito diagnósticos de enfermidades em criações de médio a pequeno porte no Distrito Federal e Entorno, em parceria com outros órgãos governamentais e ou pequenos criadores. O objetivo deste trabalho é fazer um estudo retrospectivo dos casos que envolveram mortalidade de peixes na rotina do LPV-UnB no período de 2013 a 2018.

Material e Métodos: Foram revisados os livros de registro de necropsia do LPV-UnB de surtos em peixes durante o período de janeiro de 2013 a junho de 2018. Todos os casos/surtos que continham espécies de peixes, mesmo sem etiologia definida, foram anotados. Aqueles casos em que o diagnóstico foi completamente inviável pela autólise tecidual foram

excluídos. Do mesmo modo, fotos e laudos foram verificados. As informações foram divididas em espécie e idade dos peixes acometidos, epidemiologia do surto (época do ano, qualidade da água, temperatura, tipo de criação), tipo e distribuição das lesões, etiologia e comentários diagnósticos dos laudos. Os diagnósticos foram divididos em três grupos: enfermidades inflamatórias (infecciosas e parasitárias), outras causas e diagnóstico inconclusivo. Foram considerados inconclusivos os casos em que os protocolos não estabeleciam um diagnóstico definitivo da causa da morte dos peixes.

Resultados: No intervalo de cinco anos foram contabilizados e selecionados 20 casos, entre mortes individuais e surtos, somando 73 peixes teleosteos necropsiados. Todos os peixes eram provenientes do Distrito Federal, sendo a maioria deles, 15/20 casos, provenientes de pequenos produtores ou de criação de subsistência. As espécies envolvidas foram tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*, 60,3%), tambaqui (*Colossoma macropomum*, 16,4%), pirapitinga (*Piaractus brachypomus*, 5,5%), tambatinga (*Colossoma macropomum* x *Piaractus brachypomus*, 5,5%), seguidos por aruanã (*Osteoglossum bicirrhosum*), pacu (*Piaractus mesopotamicus*), pirarucu (*Arapaima gigas*), pintado (*Pseudoplatystoma corruscans*), *Spectrolebias costai* e Pirá-Brasília (*Simpsonichthys boitonei*) que somaram 12,25%. Dentre os surtos, 75% (15/20) ocorreram nos meses de outono e inverno, sendo o mês de junho o mais frequente

(6/20) (Fig.1). Mudança brusca de temperatura, possíveis quedas ou temperatura abaixo do ideal foram registradas em 6/20 surtos. A categoria de doenças inflamatórias, somadas as de etiologia parasitária e ou infecciosa, foi a mais frequente com 80% dos casos e em 20% deles não foi possível chegar a um diagnóstico conclusivo (Fig.2). A principal enfermidade diagnosticada foi branquite parasitária (9/20), embora o morfológico de branquite com ou sem atrofia e fusão lamelar foi dado em 13/20 casos. Lesões inflamatórias foram mais frequentes nas brânquias (47%) ou acometendo brânquias e pele (33%), os que afetaram vários tecidos somaram 20% (3/16). Os principais parasitos patogênicos tidos como etiologia foram os protozoários *Piscinoodinium pillulare* (3/10) e *Ichthyophthirius multifiliis* (2/10) além do monogenoide *Dactylogyrus* sp., sendo um caso de infestação pura e outro em associado com *Ichthyophthirius multifiliis*. O protozoário *Trichodina* spp. esteve associado em um dos surtos de infecção por *P. pillulare*, em um surto de *I. multifiliis* provocando lesões cutâneas e em um caso de branquite proliferativa foi encontrado em grande quantidade no raspado de pele e brânquias. Em geral, parasitismo misto por protozoários e monogenéticos causando ou não lesão foi observado em 6/20 casos, dentre eles adiciona-se *Epitheliocystis* (achado incidental - 1/20), protozoários não identificados (2/20) e um surto de infecção mista por amebas e *Chilodonella* sp. (1/20). Houve também um caso de parasitismo acentuado por de larvas de *Eustrongylides* sp. na cavidade visceral. Um diagnóstico de doença granulomatosa multissistêmica com possível etiologia infecciosa foi registrado, contudo não foram realizados testes específicos para a identificação do agente não descartando a possibilidade de micobacteriose, estreptococose ou outro protozoário. Ao todo 2/20 casos com suspeita infecciosa foram registrados. Enquanto que 2/4 dos casos inconclusivos foi devido ao acentuado grau de autólise e 2/3 foi tido como sem alterações específicas.

Discussão: Entre 2013 e 2018 notou-se a importância da piscicultura como fonte de renda e alimentar já que a maior parte das amostras recebidas foi proveniente de pequenos

produtores assistidos por órgãos como a Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Distrito Federal (EMATER/DF). Introduzidas no Brasil desde a década de 1970, as tilápias nilóticas se adaptam bem a todos os sistemas de produção e a diferentes níveis de salinidade da água devido ao seu processo de domesticação, aceitabilidade para comercialização e tecnologias de produção bem conhecidas (Moro et al. 2013), justificando a alta porcentagem desta espécie. A intensificação do sistema produtivo pode causar um desequilíbrio no meio aquático 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). Portanto, o diagnóstico laboratorial e a determinação da prevalência das principais doenças em uma região ajudam a diminuir perdas e guiar medidas profiláticas. Quanto à sazonalidade das doenças, houve uma porcentagem significativa dos casos na intersecção entre o outono e inverno. Esta época do ano compreende o período seco e de maior amplitude térmica na região, fator que influencia a sobrevivência dos peixes, já que esses animais possuem limites de tolerância à variação de temperatura, tanto para mais como para menos, afetando seriamente a capacidade de resposta dos peixes às doenças e a qualidade da água (Pavanelli et al. 2008). Ainda assim, variações na temperatura da água no Centro-Norte do Brasil são menos frequentes (Martins et al. 2015). A lesão mais frequente no estudo foi a branquite com ou sem atrofia e fusão lamelar, com maior importância para as branquites parasitárias. Branquite proliferativa com hiperplasia epitelial lamelar (HEL) é uma resposta a algum tipo de injúria química ou mecânica ao epitélio da brânquia no intuito de proteger estruturas mais frágeis, como os capilares, de maiores danos ou penetração microbiana, no entanto, também aumenta a distância de difusão entre os capilares e o meio ambiente e, portanto, pode dificultar a respiração, funções excretória e osmoreguladora (Wolf et al. 2015). Este fator aliado à perda da qualidade da água foi o mais discutido como a *causa mortis*

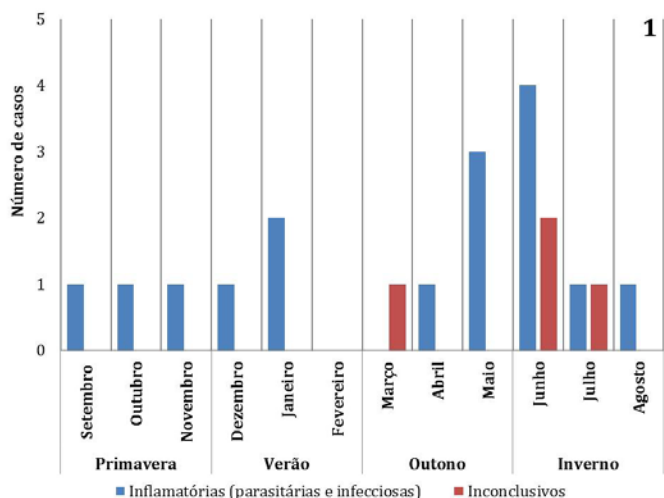


Fig.1. Causas de morte em peixes diagnosticados no Distrito Federal e Entorno (2013-2018). Distribuição gráfica do número de casos de surtos de mortalidade em peixes no LPV/UnB por época do ano e grupo de doenças.

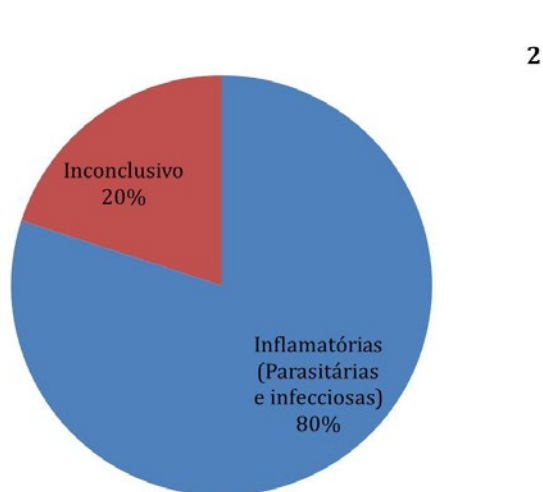


Fig.2. Causas de morte em peixes diagnosticados no Distrito Federal e Entorno (2013-2018). Gráfico da porcentagem dos grupos de diagnósticos de doenças de peixes no LPV/UnB.

dos peixes nos surtos. Parasitos também podem promover a lesão mencionada sendo os protozoários *P. pillulare*, *I. Multifiliis* e em menor número, *Trichodina* sp. e o verme monogenético *Dactylogyrus* sp. foram os mais associados às lesões encontradas. O *I. multifiliis* causador da doença dos “pontos brancos” é um parasito de importância em todo o mundo e o *P. pillulare* já é conhecido como um dos seus diagnósticos diferenciais também provocador de surtos com alta mortalidade no Centro-Oeste (Sant’Ana et al. 2012, Martins et al. 2015). Todos os parasitos mencionados anteriormente fazem lesões mecânicas ao epitélio das brânquias e pele resultando em hiperplasia com fusão das lamelas secundárias branquiais, necrose e até ulcerações cutâneas (Martins et al. 2015), o que pode explicar o alto número de lesões em brânquias e pele. Um surto de doença granulomatosa multissistêmica foi averiguado, contudo sem etiologia definida. Nesses casos, diagnóstico diferencial para infecções bacterianas como micobacteriose (Ishikawa et al. 2001), estreptococose (Miyazaki et al. 1984) e franciselose (Leal et al. 2014), além de infecções fúngicas e protozoárias não foram descartadas. Por fim, a autólise foi um fator determinante para o número de casos inconclusivos, fato que foi atribuído ao tempo de chegada da carcaça ao laboratório ou ao mau acondicionamento da mesma.

Conclusão: As parasitoses e as branquites inespecíficas foram as principais causas de morte de peixes no Distrito Federal e Entorno aliadas a fatores ambientais e ou qualidade da água.

Agradecimentos: aos patologistas, professores, ex-residentes e técnicos do LPV-UNB, veterinários e produtores que colaboraram com os diagnósticos e informações.

125. Pereira A.A.B.G., Cunha I.L.O., Barros C.T., Rocha F.C., Valcam D.G., Costa G.R.T. & Castro M.B. 2018. **Pneumonia granulomatosa causada por *Cryptococcus* sp. em *Callithrix penicillata*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):219-220. Setor de Patologia Veterinária, Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: ale_ariadine@hotmail.com

Introdução: A criptococose é uma infecção fúngica sistêmica causada por uma levedura encapsulada pertencente ao gênero *Cryptococcus* (Kon et al. 2008). As espécies *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* correspondem às formas assexuadas de basidiomicetos patogênicos. O fungo é encontrado em solos, frutos e vegetais em decomposição (Müller & Nishizawa 2017) e eliminado através das fezes de aves, principalmente os pombos (Saif et al. 2008). A doença pode ser adquirida por meio da inalação de leveduras desidratadas ou basidiósporos (Boaventura 2013) e possui tropismo pelo sistema nervoso central (SNC), respiratório e tegumentar (Oliveira et al. 2008). A criptococose pode ocorrer em diversas espécies, inclusive no homem, porém acomete principalmente gatos e está relacionada à imunidade do hospedeiro (Chiesa 2016). No Brasil, há relatos de *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* isolados em áreas urbanas e de mata, assim como casos clínicos em humanos (Côrrea et al. 1999, Severo et al. 1999, Montenegro & Paula 2000, Fortes et al. 2001) e animais (Kommers et al. 2005, Martins et al. 2008, 2010, Riet-Correa et al. 2011). Na literatura há poucos relatos sobre infecções fúngicas em primatas não-

Referências: Brasil. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. 2017. Produção de tilápia no Brasil cresce 223% em dez anos. Disponível em <<https://www.embrapa.br/busca-de-noticias/-/noticia/21621836/producao-de-tilapia-no-brasil-cresce-223-em-dez-anos>> Acessado em 12 jul. 2018. - Ishikawa C.M., Matushima E.R., Oliveira de Souza C.W., Timenetsky J. & Ranzani-Paiva M.T. 2001. Micobacteriose em peixes. Bolm. Instituto de Pesca. 27:231-242. - Leal A.G., Tavares G.C. & Figueiredo H.C.P. 2014. Outbreaks and genetic diversity of *Francisella noatunensis* subsp *orientalis* isolated from farm-raised Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) in Brazil. Genet. Mol. Res. 13(3):5704-5712. - Martins M.L., Cardoso L., Marchiori N. & Pádua S.B. 2015. Protozoan infections in farmed fish from Brazil: diagnosis and pathogenesis. Braz. J. Vet. Parasitol. 24(1):1-20. - Miyazaki T., Kubota S.S., Kaige N. & Miyashita T. 1984. Histopathological study of streptococcal disease in tilapia. Fish Pathol. 19(3):167-172. - Moro G.V., Rezende F.P., Alves A.L., Hashimoto D.T., Varela E.S. & Torati L.S. 2013. Espécies de peixe para piscicultura, p.29-70. In: Rodrigues A.P.O., Lima A.F., Alves A.L., Rosa D.K., Torati L.S. & Santos V.R.V. (Eds), Piscicultura de água doce: multiplicando conhecimentos. Embrapa, Brasília. 440p. - Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto. 2008. Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento. 3ª ed. EDUEM, Maringá. 311p. - Portz L., Antonucci A.M., Ueda B.H., Dotta G., Guidelli G., Roumbedakis 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. 452p. - Sant’Ana F.J.F., Oliveira S.L., Rabelo R.E., Vulcani V.A.S., Silva S.M.G. & Ferreira Junior J.A. 2012. Surtos de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Henneguya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás. Pesq. Vet. Bras. 32(2):121-125. - Wolf J.C., Baumgartner W.A., Blazer V.S., Camus A.C., Engelhardt J.A., Fournie J.W., Frasca Junior S., Groman D.B., Kent M.L., Khoo L.H., Law J.M., Lombardini E.D., Ruehl-Fehlert C., Segner H.E., Smith S.A., Spitsbergen J.M., Weber K. & Wolfe M.J. 2015. Nonlesions, misdiagnoses, missed diagnoses, and other interpretive challenges in fish histopathology studies: a guide for investigators, authors, reviewers, and readers. Toxicol. Pathol. 43(3):297-325.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de peixes, tilápia, branquite parasitária, Centro-Oeste.

humanos (PNH) comparadas com doenças provocadas por outros microrganismos. No entanto, podem causar sérias complicações e até levar a morte de animais infectados (Pal et al. 1984, Verona & Pissinatti 2007). Este trabalho visa descrever os aspectos anatomopatológicos de um caso de pneumonia granulomatosa causada por *Cryptococcus* spp. em sagui-do-tufo-preto (*Callithrix penicillata*).

Material e Métodos: Um PNH, *Callithrix penicillata*, fêmea, adulto, recolhido em área urbana foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV/UNB) por intermédio da Gerência de Vigilância Ambiental e Zoonoses (GVAZ), para necropsia. Fragmentos de órgãos foram colhidos e fixados em solução de formol a 10%, posteriormente encaminhadas para processamento histopatológico e coradas pela hematoxilina e eosina (HE) e pela coloração de Gomori metenamina-prata (GMS), para a identificação e confirmação do agente fúngico no pulmão. Adicionalmente, foi realizado exame imuno-histoquímico para febre amarela e de imunofluorescência direta para raiva em fragmentos do SNC.

Resultados: O animal que habitava a zona urbana de Brasília-DF e apresentou área hemorrágica focalmente extensa no lobo pulmonar superior esquerdo. Microscopicamente, observou-se estruturas leveduriformes com cápsula externa não corável, situadas no interior de material eosinofílico amorfo necrótico, circundadas por moderada resposta inflamatória constituída por polimorfonucleares com picnose nuclear e debris celulares, histiócitos, linfócitos, e raras células gigantes multinucleadas. Na coloração de GMS a parede celular das leveduras apresentaram forte impregnação de coloração enegrecida.

Discussão: O diagnóstico de pneumonia piogranulomatosa por *Cryptococcus* sp. foi realizado com base nos achados anatomopatológicos, associados à visualização do agente e suas características morfológicas. Há diversos fatores que têm sido associados à criptococose em animais, dentre eles encontram-se debilidade, desnutrição, uso prolongado de corticosteróides e infecções virais (Kommers et al. 2005). As lesões macroscópicas foram similares às relatadas em *Macaca mulatta* (Pal et al. 1984) com a consolidação de lobos pulmonares e aderências recobertas por fibrina. Na microscopia, a observação de inflamação granulomatosa nos pulmões contendo células epitelióides e células gigantes multinucleadas são consideradas características da infecção (Steckel et al. 1982), além da presença intralésional do agente *Cryptococcus* spp. (Pal et al. 1984). Contudo, Ryan & Wyand (1981), Galiza et al. (2014), relataram que em animais nem sempre há resposta inflamatória típica ao tecido afetado, ocorrendo inflamação discreta, predominantemente constituída por macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Na ocorrência de uma reação inflamatória leve, observaram-se leveduras com formação de aglomerados circundados por escasso infiltrado inflamatório linfo-histiocítico. Em um caso com envolvimento pulmonar, algumas leveduras localizadas em áreas hemorrágicas apresentaram-se como grandes estruturas leveduriformes com parede acentuadamente espessa e eosinofílica (Galiza et al. 2014). No primata avaliado foi constatado que as cápsulas das leveduras não se coravam com HE, conferindo ao tecido um aspecto vacuolizado, conhecido como “lesão em bolha de sabão” (Galiza et al. 2014). Todas essas alterações corroboram com o diagnóstico de criptococose. Frente ao estabelecimento de populações de primatas no ambiente urbano como no caso em questão, suspeita-se que o animal tenha contraído a infecção através das fezes de pombos, muito abundante na cidade.

Conclusão: Mediante aos achados anatomopatológicos, foi possível determinar o diagnóstico de pneumonia piogranulomatosa focal por criptococose, que apesar de

bastante incomum na espécie, deve ser considerada no diagnóstico diferencial das alterações pulmonares.

Referências: Boaventura L.P. 2013. Mecanismo de resposta imune à infecção por *Cryptococcus gattii* e sua evasão do sistema imunológico do hospedeiro. Monografia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 55p. - Chiesa S.C. 2016. Criptococose, p.281-312. In: Larsson & Lucas (Eds), Tratado de Medicina Externa. 1ª ed. São Paulo. - Côrrea M.P.S.C., Oliveira E.C., Duarte R.R.B.S., Pardal P.P.O., Oliveira F.M. & Severo L.C. 1999. Criptococose em crianças no Estado do Pará, Brasil. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 32(5):505-508. - Fortes S.T., Lazéra M.S., Nishikawa M.M., Macedo R.C.L. & Wanke B. 2001. First isolation of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* from a native jungle tree in the Brazilian Amazon rainforest. Mycoses 44:137-140. - Galiza G.J.N., Silva T.M., Caprioli C.T., 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(3):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. Ciên. Rural 35(4):938-940. - Kon A.S., Grumach A.S., Colombo A.L., Penalva A.C.O., Wanke B., Telles F.Q., Severo L.C., Aranha L.F., Lazéra M.S., Resend M.R., Salmite M.A., Shikanai-Yasuda M.A., Moretti M.L. & Ferreira M.S. 2008. Consenso em criptococose - 2008. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 41(5):524-544. - Martins D.B., Barbosa A.L.T., Cavalheiro A., Lopes S.T.A., Santurio J.M., Schossler J.E. & Mazzanti C. 2008. Diagnóstico de criptococose canina pela citologia por agulha fina. Ciên. Rural 38(3):826-829. - Martins D.B., Zanette R.A., França R.T., Howes F., Azevedo M.I., Botton S.A., Mazzanti C., Lopes S.T.A. & Santurio J.M. 2010. Massive cryptococcal disseminated infection in an immunocompetent cat. Vet. Dermatol. 22:232-234. - Montenegro H. & Paula C.R. 2000. Environmental isolation of *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* and *C. neoformans* var. *neoformans* in the city of São Paulo, Brazil. Med. Mycol. 38:385-390. - Müller M. & Nishizawa M. 2017. A criptococose e sua importância na Medicina Veterinária. Rev. Educ. Cont. Med. Vet. Zootec. CRMV-SP 15(1):24-29. - Oliveira F., Bazan C., Soliva A., Ritz R., Fagundes E., Camargo G., Augusto M., Surian C., Calderaro T. & Pereira R.E.P. 2008. Criptococose. Rev. Cient. Eletr. Med. Vet. 4:11. - Pal M., Dube G.D. & Mehrotra B.S. 1984. Pulmonary cryptococcosis in a rhesus monkey (*Macaca mulatta*). Mykosen 27:309-312. - Riet-Correa F., Krockenberger M., Dantas A.F.M. & Oliveira D.M. 2011. Bovine cryptococcal meningoencephalitis. J. Vet. Diagn. Invest. 23(5):1056-1060. - Ryan M.J. & Wyand D.S. 1981. Cryptococcus as a cause of neonatal pneumonia and abortion in two horses. Vet. Pathol. 18:270-272. - Saif Y.M. 2008. Diseases of poultry. 12ª ed. Blackwell Publishing, Ames. - Severo L.C., Oliveira F.M. & Londero A.T. 1999. Cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in Brazilian patients with AIDS. Report of three cases. Revta Iberoam. Micol. 16:152-154. - Steckel R.R.D.L., Adams S.B., Long G.G. & Rebar A.H. 1982. Antemortem diagnosis and treatment of cryptococcal meningitis in a horse. J. Am. Vet. Med. Assoc. 180:1085-1089. - Verona C.E.S. & Pissinatti A. 2007. Primates – Primatas do Novo Mundo (Sagui, Macaco-prego, Macaco-aranha, Bugio), p.358-401. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens, 1ª ed. Roca, São Paulo. 2512p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pneumonia granulomatosa, criptococose, *Callithrix penicillata*.

126. Pereira A.A.B.G., Sousa D.E.R., Dias B., Castro S.I., Queiroz C.R.R., Costa G.R.T. & Castro M.B. 2018. **Broncopneumonia piogranulomatosa causada por actinomiceto em *Callithrix penicillata*.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):220-222. Setor de Patologia Veterinária, Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: ale_ariadine@hotmail.com

Introdução: Os actinomicetos são bactérias Gram-positivas com grande diversidade morfológica (Matsuura 2004), formadas por diversos gêneros, que incluem patógenos com importância maior como *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp. e *Mycobacterium* spp. Esses microrganismos ocorrem em uma grande diversidade de hábitat e são capazes de crescer em

uma vasta variedade de substratos como tecidos de animais e vegetais, e no solo (Matsuura 2004). Notadamente, *Nocardia* spp. e *Actinomyces* spp. apresentam morfologia filamentosa ramificada, bacilar ou cocobacilar (Malik et al. 2006). Caracteristicamente, são microrganismos oportunistas que demandam lesão tecidual prévia ou imunossupressão (Couto et

al. 2000). A inalação de aerossóis contaminados com o agente promove a forma respiratória da doença, levando a um quadro de broncopneumonia piogranulomatosa (Quinn *et al.* 2005). *Este trabalho visa descrever os aspectos anatomopatológicos de um caso de broncopneumonia por bactérias da ordem dos actinomicetos em um sagui-do-tufo-preto (Callithrix penicillata).*

Material e Métodos: Um *sagui-do-tufo-preto*, macho, adulto foi encaminhado pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) em parceria com o Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e Recursos Naturais Renováveis (IBAMA), ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV/UnB) para necropsia. Fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos do sistema nervoso central foram encaminhados para diagnóstico de raiva. Adicionalmente, cortes histológicos foram corados com Gram, Metenamina de prata de Grocott-Gomori (GMS) e Ziehl Neelsen modificado, além de realizado exame imuno-histoquímico para febre amarela.

Resultados: O *sagui-do-tufo-preto* era proveniente da zona urbana de Brasília/DF e foi encontrado morto no quintal de uma residência após apresentar acentuada dificuldade respiratória. Na necropsia, os lobos pulmonares direito, caudal e cranial encontravam-se firmes, com nódulos multifocais a coalescentes, branco amarelados que variavam entre 0,5 e 1,5cm de diâmetro com aspecto purulento ao corte. Microscopicamente, foram observados numerosos piogranulomas compostos centralmente por miríades bacterianas filamentosas, de aspecto medusóide, envoltas por material hipereosinofílico radiado e irregular (reação de Splendori-Hoepli) e quantidade acentuada de macrófagos, neutrófilos, células gigantes multinucleadas e raros linfócitos e plasmócitos. Os agentes bacterianos intralésionais apresentaram-se Gram e GMS positivos e negativos na coloração de Ziehl Neelsen modificado. Os septos interalveolares apresentavam moderada hiperplasia de pneumócitos tipo II, focos discretos de mineralização e moderado material amorfo e eosinofílico (edema) nos alvéolos. Os rins, apresentavam degeneração tubular moderada (nefrose tubular), luz preenchida por material amorfo, hipereosinofílico e proteináceo (cilindros hialinos) e acentuado infiltrado linfohistiocítico intersticial desde o córtex até a medula (nefrite intersticial).

Discussão: Actinomicetos são bactérias comumente associadas à infecções pulmonares que se caracterizam pela presença de massas firmes, grandes, irregulares, multifocais a coalescentes (Filice 2001, Silva 2015). Infecções por actinomicetos foram previamente descritas em humanos (Carneiro *et al.* 2009), animais de companhia (Malik *et al.* 2006) e de produção (Moraes *et al.* 2017), acometendo principalmente pulmão, pele e sistema nervoso central com manifestações clínicas variáveis (Hui *et al.* 2003). As alterações pulmonares ocasionadas por actinomicetos, podem variar desde leve infiltrado inflamatório até extensa consolidação lobar. Em estudo realizado em cães por Frade *et al.* (2018), 57% das alterações anatomopatológicas encontradas foram nos lobos pulmonares e com características semelhantes ao observado no primata. Microscopicamente, os piogranulomas são achados comuns nas infecções por actinomicetos,

formados por macrófagos epitelioides e células gigantes do tipo Langerhans. A identificação de bactérias filamentosas nas lesões formando pseudorosetas são características da infecção por *Nocardia* spp. (Firmino 2017, Frade *et al.* 2018), entretanto, na lesão pulmonar do primata avaliado, haviam bactérias filamentosas compondo arranjos de aspecto medusóide, circundadas por reação de *Splendori-Hoepli*, que geralmente são características da infecção pelo gênero *Actinomyces* spp (Frade *et al.* 2018). Devido ao comportamento oportunista dos actinomicetos, animais imunossuprimidos têm maior predisposição a contaminação e disseminação dessas bactérias (Malik *et al.* 2016). A extensa lesão renal crônica observada no animal poderia comprometer a função renal, causando azotemia, e causar prejuízo das funções orgânicas, favorecendo infecções secundárias bacterianas (Douglas 2001). As características morfológicas dos micro-organismos nas lesões pulmonares do primata formando estruturas filamentosas delgadas diferencia os actinomicetos de agentes fúngicos corados por GMS (MacNeill 2010). Bactérias do gênero *Actinomyces* spp. se diferenciam do gênero *Nocardia* por não apresentarem ácido micólico na parede bacteriana, que confere características álcóol-ácidos resistentes (Frade *et al.* 2018) e de outras micobactérias (Quinn *et al.* 2005).

Conclusão: Com base nos achados anatomopatológicos e características morfotintoriais bacterianas, conclui-se que a infecção por *Actinomyces* spp. é o agente causal mais provável pelas alterações pulmonares piogranulomatosas observada em *Callithrix penicillata*.

Referências: Carneiro G.G.V.S., Barros A.C., Fracassi L.D., Sarmiento V.A. & Farias J.G. 2009. Actinomicose Cervicofacial: relato de caso clínico. *Rev. Cir. Traumatol.* 10(1):21-26. - Couto S.S., Dickinson P.J., Jang S. & Munson L. 2000. Pyogranulomatous meningoencephalitis due to *Actinomyces* sp. in a dog. *Vet. Pathol.* 37(6):650-652. - Douglas C.R. 2001. Patofisiologia do Sistema Renal. Robe, São Paulo. - Filice G.A. 2001. Nocardiosis, p.457-466. In: Niederman M.S., Sarosi G.A. & Glassroth J. (Eds), *Respiratory infections*. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 636p. - Firmino M.O. 2017. Actinomicetos diagnosticados em felinos no sertão da Paraíba. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Campina Grande, Paraíba. 32p. - Frade M.T.S., Firmino M.O., Maia L.A., Silveira A.M., Nascimento M.J.R., Martins F.S.M., Souza A.P. & Dantas A.F.M. 2018. Características epidemiológicas, clínico-patológicas e morfotintoriais de quatorze casos de nocardiose em cães. *Pesq. Vet. Bras.* 38(1):99-106. - Hui C.H., Au V.W., Rowland K., Slavotinek J.P. & Gordon D.L. 2003. Pulmonary nocardiosis re-visited: experience of 35 patients at diagnosis. *Respir. Med.* 97(6):709-707. - MacNeill A.L., Steeil J.C., Dossin O., Hoien-Dalen P.S. & Maddox C.W. 2010. Disseminated nocardiosis caused by *Nocardia abscessus* in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 39(3):381-385. - Malik R., Krockenberger M.B., O'Brien C.R., White J.D., Foster D., Tisdall, Gunew P.L.C.M., Carr P.D., Bodell L., Mccowan C., Howe J., Oakley C., Griffin C., Wigney D.I., Martin P., Norris J., Hunt G., Mitchell D.H. & Gilpin C. 2006. Nocardia infections in cats: a retrospective multi-institutional study of 17 cases. *Aust. Vet. J.* 84:235-245. - Matsuura T. 2004. Caracterização taxonômica de actinomicetos endofíticos produtores de antibióticos isolados de cupuaçuzeiro (*Theobroma grandiflorum* Schum). Tese de Doutorado, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo. 68p. - Moraes R.S., Cinelli F.L., Filho M.C.M., Meirelles-Bartoli R.B. & De Paula E.M.N. 2017. Actinomicose bovina. *Investigação* 16(1):25-31. - Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.C. 2005. Actinomicetos, p.74-82. In: Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.C. (Eds), *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. 1ª ed. Artmed Editora, Porto Alegre. - Silva E.C.M. 2015. Caracterização fenotípica e molecular de isolados do gênero *Nocardia* e preposição de algoritmo de identificação. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 97p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Broncopneumonia, actinomicetos, *Callithrix penicillata*.

127. Funch R.G.S., Pires A.A.L., Reis S.D.S., Dias F.N., Freire G.B., Santin F., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2018. **Aspectos anatomopatológicos da mixomatose viral em coelho europeu (*Oryctolagus cuniculus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):222-223. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Avenida Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@yahoo.com.br

Introdução: A mixomatose viral é causada por um poxvirus do gênero *Leporipoxvirus*, endêmico das Américas e encontrado naturalmente em coelhos selvagens norte-americanos (*Sylvilagus bachmani*) e o sul-americanos (*Sylvilagus brasiliensis*). A doença tem a forma branda nas espécies citadas, e causa fibromas inócuos no local de infecção. No coelho europeu (*Oryctolagus cuniculus*) o vírus causa a mixomatose letal, caracterizada pela infecção sistêmica e o desenvolvimento de lesões secundárias na pele (Best & Kerr 2000, Kerr 2012). O vírus está presente nas secreções e lesões de pele e é transmitido através da mordida de artrópodes como pulgas e mosquitos. Altas concentrações de carga viral nas lesões são cruciais para a transmissão (Fenner & Ross 1994, Kerr 2012). Além de causar prejuízo econômico, a mixomatose representa um método de controle biológico bem sucedido. Mesmo meio século após sua inoculação em coelhos na Austrália, visando o controle biológico, o vírus ainda é capaz de manter o equilíbrio em populações de coelhos selvagens (Sauders et al. 2010). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e anatomopatológicos de um coelho europeu com lesões características de mixomatose viral.

Material e Métodos: Um coelho (*Oryctolagus cuniculus*) macho, adulto, pesando de 2,5Kg foi encontrado na rua da cidade de Cruz das Almas, BA. Foi encaminhado para o HUMV/UFRB onde passou por atendimento clínico e em seguida foi submetido à eutanásia e encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária para realização da necropsia. Foram colhidos fragmentos dos diferentes órgãos da cavidade torácica e abdominal, e também o encéfalo para exame histopatológico. Os fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O animal foi abandonado na rua, extinguindo-se a possibilidade de histórico e evolução clínica. Durante avaliação os achados, incluindo as lesões de pele, eram sugestivos de mixomatose viral dos coelhos, o que subsidiou a tomada de decisão dos clínicos para realizar a eutanásia. Durante a necropsia no tegumento observou-se nódulos circunscritos disseminados recobertos por pele íntegra ou ulcerados, medindo de 0,3 a 2,0cm de diâmetro, predominantemente, distribuídos em extremidades, tais como: orelha, focinho, pálpebra, patas, cauda e região submandibular (Fig.1). Ao corte, os nódulos apresentavam coloração branco-amarelada com estrias hemorrágicas, superfície lisa, macios e tinham bordos regulares. Nos olhos observou-se secreção purulenta nas conjuntivas e edema em pálpebras e tecido periocular (blefaroconjuntivite). No exame histopatológico da pele havia proliferação de tecido mixomatoso na derme, com infiltrado inflamatório com predominância de neutrófilos (Fig.2). Na epiderme havia degeneração hidrópico-vacuolar, e algumas células grandes e hipercrômicas, observava-se ainda formação de vesículas e pústulas. Na derme os fibroblastos estavam dissociados e marcadamente hipertróficos e ou vacuolares. Entremendo estas áreas mixomatosas, aleatoriamente, havia debris celulares. Microscopicamente nos testículos foi observada degeneração vacuolar de células epiteliais dos túbulos seminíferos e do epidídimo, associado à necrose multifocal e infiltrado de macrófagos leve. Observou-se ainda, predominantemente em células epiteliais do epidídimo, um material granular eosinófilo intracitoplasmático, também sugestivos de corpúsculos de inclusão.

Discussão: Os sinais típicos e lesões induzidas pelo vírus da mixomatose são geralmente suficientes para permitir um diagnóstico clínico correto. No entanto, em formas agudas de



Fig.1. Coelho europeu com mixomatose viral- nódulos cutâneos focinho, pálpebra e orelhas.

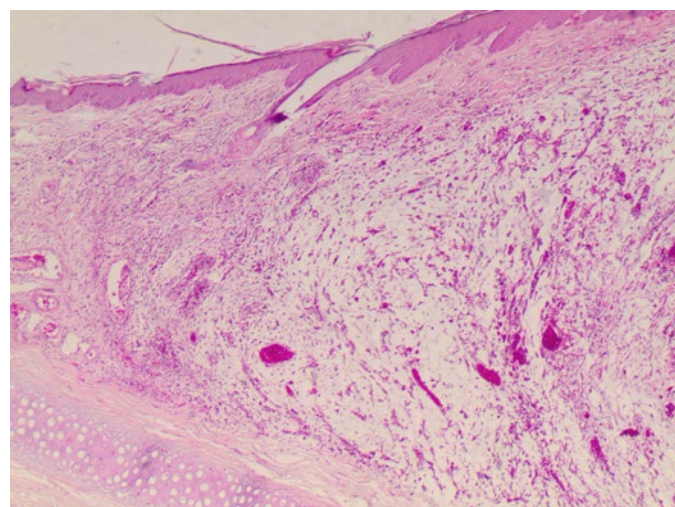


Fig.2. Orelha, nódulo cutâneo de aspecto mixomatoso, infiltrado inflamatório neutrofilico e focos de hemorragia (D). HE, obj.4x.

infecção, sinais clínicos inespecíficos podem surgir (Duarte et al. 2013). Dessa forma, para a conclusão do diagnóstico de mixomatose viral, além da anatomopatologia são realizados testes de PCR, fixação de complemento ou teste ELISA (Gelfi et al. 1999, Duarte et al. 2013). Neste estudo, o diagnóstico foi estabelecido através dos achados clínicos e das lesões anatomopatológicas, já que não houve testes laboratoriais para que confirmasse a presença do vírus da mixomatose. Os sinais clínicos dependem da cepa viral e local de inoculação. Porém, coelhos que apresentam as lesões cutâneas disseminadas com as características vistas no presente caso, dispensam diagnósticos diferenciais (Chapple & Muirhead-Thompson 1964). O vírus se replica na pele e linfonodos onde é transportado por linfócitos infectados para tecidos distais como baço, testículos, pulmão e mucosas como as da cavidade nasal e conjuntiva (Fenner & Ross 1994, Best & Kerr 2000). Os primeiros sinais são secreções conjuntivas e nasais ocorrendo entre 6-8 dias que se tornam purulentas e formam crostas ao redor de olhos e narinas. Em 10 dias, pálpebras e tecido circundante podem estar inchados e completamente fechados (Kerr 2012). Embora o histórico da evolução clínica esteja ausente neste estudo, a distribuição e outras características das lesões, intensificam o estabelecimento do diagnóstico de mixomatose viral. Como as lesões observadas em células epiteliais da epiderme e nos fibroblastos na derme, que são sugestivas de deposição de antígeno viral (corpúsculos de inclusão). A derme fica edematosa, desorganizada e composta por células mixomatosas caracterizadas por aspecto poligonal, núcleo grande e cromatina fragmentada (Bruno et al. 2004, Kerr 2012). De modo geral, no presente estudo, as lesões possuíam aspectos semelhantes aos descritos na literatura consultada, em especial as alterações ocorridas na pele e testículos (Fountain et al. 1997, Kerr 2012). Em um estudo de avaliação da progressão, numa escala temporal, da infecção por mixomatose viral a partir de lesões nos testículos, foi

determinado que em 15 dias de infecção, entre outras alterações associadas à replicação viral estavam presentes proliferação celular, degeneração dos túbulos seminíferos e infiltrado de macrófagos (Fountain et al. 1997), achados estes que também foram observados no presente relato sugerindo assim uma evolução de duas semanas de infecção.

Conclusão: Foi possível estabelecer um diagnóstico através do estudo descritivo de lesões anatomopatológicas da mixomatose viral em um coelho europeu. A mixomatose dos coelhos é uma doença de importância econômica, ecológica e deve fazer parte da lista de enfermidades tegumentares que afetam coelhos na região do recôncavo baiano.

Referências: Best S.M. & Kerr P.J. 2000. Coevolution of host and virus: The pathogenesis of virulent and attenuated strains of myxoma virus in resistant and susceptible European rabbits. *Virology* 267:36-48. - Bruno S.F., Lopes-Júnior S.V.S., Demarque K.C., Vieira T.B. & Tortelly R. 2004. Achados clínicos e anatomopatológicos em um surto de mixomatose no Rio de Janeiro (Relato de caso). *Arq. Ciên. Vet. Zool.* 7(1):85-88. - Chapple P.J. & Muirhead-Thompson R.C. 1964. Effect of varying the site of intradermal inoculation of myxoma virus on the course of the disease. *J. Comp. Pathol.* 74:366-374. - Duarte M.D., Barros S.C., Henriques A.M., Fagulha M.T., Ramos F., Luís T. & Fevereiro M. 2013. Development and validation of a real time PCR for the detection of myxoma virus based on the diploid gene M000.5L/R. *J. Virol. Methods* 196:219-224. - Fenner F. & Ross J. 1994. Myxomatosis, p.205-240. In: Thompson H.V. & King C.M. (Eds), *The European Rabbit. The History and Biology of a Successful Colonizer*. Oxford University Press, Oxford. - Fountain S., Holland M.K., Hinds L.A., Janssens P.A. & Kerr P.J. 1997. Interstitial orchitis with impaired steroidogenesis and spermatogenesis in the testes of rabbits infected with an attenuated strain of myxoma virus. *Reprod.* 110(1):161-169. - Gelfi J., Chantal J., Phong T.T., Py R. & Boucraut-Baralon C. 1999. Development of an ELISA for detection of myxoma virus-specific rabbit antibodies: Test evaluation for diagnostic applications on vaccinated and wild rabbit sera. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11(3):240-245. - Kerr P.J. 2012. Myxomatosis in Australia and Europe: A model for emerging infectious diseases. *Antiviral Res.* 93(3):387-415. - Saunders G., Cooke B., McColl K., Shine R. & Peacock T. 2010. Modern approaches for the biological control of vertebrate pests: an Australian perspective. *Biocontrol.* 52(3):288-295.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Dermatopatia, nódulos cutâneos, histopatologia, leporino.

128. Araujo J.L., Costa L.S., Bonatto G.R., Cristo T.G., Morais R.M., Santiani F., Rech R.R. & Casagrande R.A. 2018. **Surto de doença da dilatação proventricular em araras-canindé (*Ara ararauna*) no estado de Santa Catarina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.): 223-225. Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luís de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: renata.casagrande@udesc.br

Introdução: A doença da dilatação proventricular (DDP) é uma importante e letal enfermidade em psitacídeos, afetando uma variedade de espécies (Staeheli et al. 2010). DDP já foi identificada na América do Norte, Europa, Ásia, África (Hoppes et al. 2010) e América do Sul, incluindo o Brasil (Donatti et al. 2014, Encinas-Nagel et al. 2014, Philadelpho et al. 2014). A doença é causada pelo *Psittaciform 1 Bornavirus* (PaBV) pertencente a ordem Mononegavirales e recentemente foram rearranjadas em cinco espécies: *Psittaciform 1 Bornavirus* (PaBV-1, 2, 3, 4, 7), *Psittaciform 2 Bornavirus* (PaBV-5), *Passeriform Bornavirus 1* (CnBV-1, 2, 3), *Passeriform Bornavirus 2* (EsBV-1) e *Waterbird 1 bornavirus* (ABBV-1, 2) (Afonso et al. 2016). PaBV é um vírus neurotrópico que causa encefalomielite linfoplasmocitária e ganglioneurite, especialmente no sistema nervoso entérico, adrenais e coração. Macroscopicamente, a dilatação do proventrículo é a lesão mais notável da DDP

(Araujo et al. 2016). Os sinais clínicos são geralmente gastrointestinais (regurgitação, sementes não digeridas na fezes e emaciação) e ou neurológicos (letargia, ataxia, depressão e coma) (Piepenbring et al. 2012). Este trabalho descreve um surto de DDP em um criatório de araras-Canindé no estado de Santa Catarina, Brasil.

Material e Métodos: Em agosto de 2016 uma arara-canindé pertencente a um criatório foi encaminhada para necropsia (Arara 1), juntamente com fragmentos de órgãos colhidos pelo proprietário de uma outra (Arara 2). Em setembro uma outra ave (Arara 3) do mesmo criatório foi encaminhada para necropsia. As araras 1 e 3 foram submetidas a necropsia e fragmentos de todos os órgãos foram fixados em formalina tamponada a 10% e processados rotineiramente pelo método da hematoxilina e eosina (HE). Amostras de proventrículo, moela, coração, encéfalo e medula espinhal das três araras

foram submetidos a imuno-histoquímica (IHQ) anti-PaBV e células com marcação intranuclear e ou intranuclear e intracitoplasmática foram consideradas positivas.

Resultados: As três araras eram mantidas em um criatório conservacionista com plantel de 26 araras-Canindé, além de outros psitacídeos com papagaios e periquitos. Não havia histórico recente de introdução de novas aves. As Araras 1 e 2 desenvolveram sinais clínicos em julho de 2016 e foram isoladas, houve progressão dos sinais em menos de um mês, que cursavam com apatia, anorexia, emagrecimento, regurgitação, fezes pastosas com sementes não digeridas. A Arara 3 desenvolveu os mesmos sinais em agosto do mesmo ano. Na necropsia da Arara 1 observou-se estado corporal magro, o proventrículo estava acentuadamente aumentado de volume, ocupando duas vezes o tamanho da moela (Fig.1A) e com a parede intensamente adelgada e grande quantidade de ingesta no lúmen. A Arara 3 estava caquética e não havia dilatação do proventrículo, no entanto a parede estava flácida e adelgada, e sem ingesta em todo trato digestório. Descrição histológica: Tecidos remetidos ao fórum de lâminas: Encéfalo: uma a duas camadas de infiltrado linfoplasmocitário e de histiócitos expandindo os espaços de Virchow-Robin e em interface entre neurópilo e meninges. Proventrículo e ventrículo: infiltrado linfoplasmocitário multifocal, moderado na camada muscular, envolta de nervos e gânglios. Coração: infiltrado linfoplasmocitário multifocal, moderado no miocárdio. Adrenal e nervo ciático: infiltrado linfoplasmocitário multifocal, moderado. Tecidos não remetidos ao fórum de lâminas: Nervos e gânglios do esôfago e ingluvie, gânglio adjacente a adrenal, plexo braquial e nervo óptico - infiltrado linfoplasmocitário multifocal, moderado. Diagnóstico histológico: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: 1) Encéfalo, meningoencefalite linfoplasmocitária e histiocitária, multifocal,

moderada; proventrículo e ventrículo, proventriculite, ventriculite e ganglioneurite linfoplasmocitária multifocal, moderada; coração, miocardite linfoplasmocitária multifocal, moderada; adrenal, adrenalite linfoplasmocitária multifocal, moderada; nervo ciático, neurite linfoplasmocitária multifocal, moderada. Diagnóstico etiológico: Meningoencefalite, proventriculite, ventriculite, ganglioneurite, miocardite, adrenalite e neurite virais. Etiologia: Bornavírus (PaBV). Houve imunomarcagem anti-PaBV nos neurônios de gânglios da moela (araras 1,2,3), cardiomiócitos, gânglio do epicárdio (arara 2) (Fig.1B) e em neurônios do encéfalo e medula espinhal (araras 1,3).

Discussão: As três araras apresentaram achados clínico-patológicos típicos de DDP, que foi confirmado pela IHQ (Hoppes et al. 2010). Essa enfermidade é diagnosticada usualmente após a morte por identificação do infiltrado linfoplasmocitário no sistema nervoso central (SNC) e principalmente nos gânglios e nervos do trato gastrointestinal adjunto da imunomarcagem e ou detecção molecular do PaBV nos tecidos (Villanueva et al. 2010, Araujo et al. 2016). A patogênese da doença ainda não é clara e informações sobre a rota de infecção do PaBV são cruciais, sendo que as células-alvo e resposta imune são pouco conhecidas. A teoria mais aceita sobre a patogênese da DDP afirma que o PaBV se espalha por todo o sistema nervoso e desencadeia diretamente as alterações inflamatórias e imunológicas (Piepenbring et al. 2012). Recentemente, estudos experimentais mostraram que as vias nasais e orais não conseguiram reproduzir a doença em psitacídeos (Heckmann et al. 2017), no entanto, após a inoculação intramuscular, o PaBV se espalha para o SNC e em seguida para os gânglios periféricos, com uma propensão a afetar os gânglios do trato gastrointestinal (Araujo et al. 2017). A DDP deve ser sempre considerada em casos de dilatação proventricular em psitacídeos, entretanto, impactação gástrica,

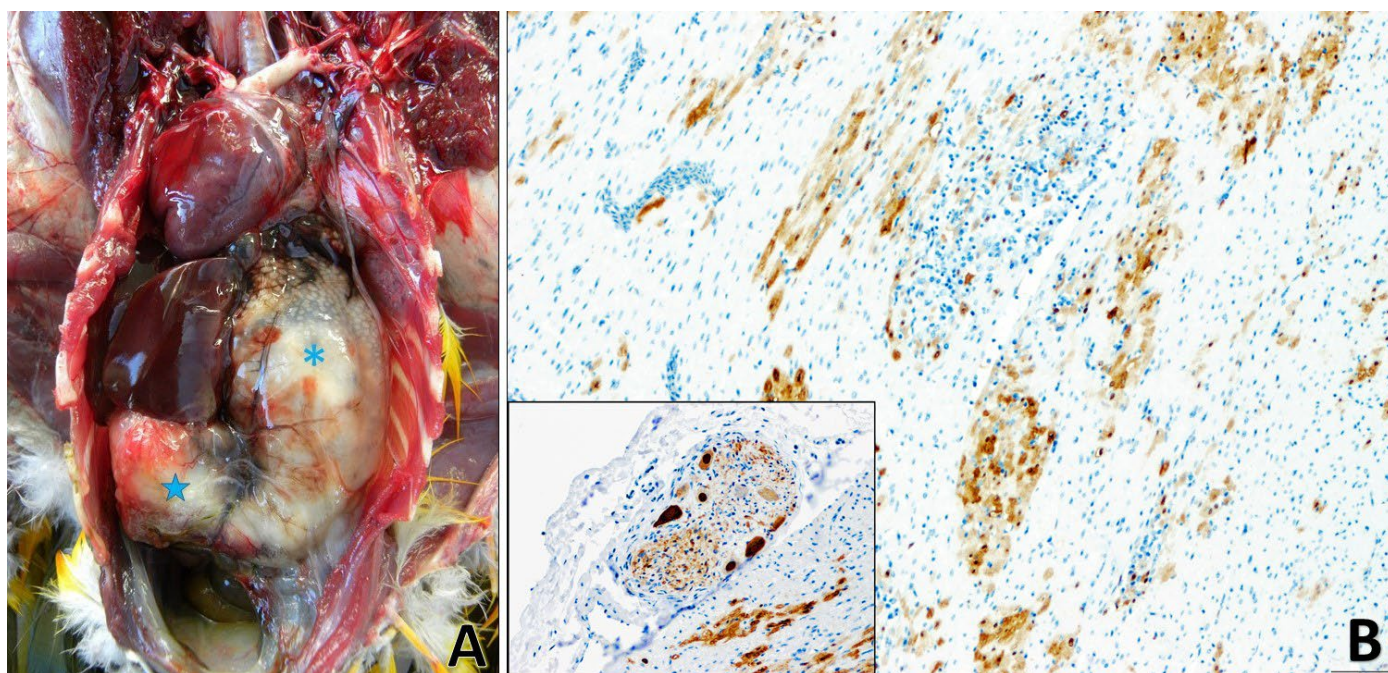


Fig.1. Doença da dilatação proventricular (DDP) em arara-canindé. (A) Proventrículo acentuadamente aumentado de volume (asterisco), sendo duas vezes o tamanho da moela (estrela). (B) Imunomarcagem anti-PaBV intranuclear e intracitoplasmático em cardiomiócitos e linfócitos, adicionalmente, em neurônio e células satélites de gânglios do epicárdio (canto inferior).

micobacteriose gástrica, proventriculite fúngica (*Macrorhabdus ornithogaster*) e intoxicação por chumbo também podem causar dilatação proventricular em e devem ser considerados como diagnósticos diferenciais (Rinder et al. 2009, Schmidt et al. 2015). Da mesma forma, o PaBV também pode causar doença neurológica primária e a DDP deve ser considerada como diagnóstico em potencial, mesmo na ausência de sinais gastrointestinais. No entanto, outros agentes infecciosos, trauma, deficiência nutricional ou intoxicação por metais pesados devem ser os diferenciais.

Conclusão: Embora a infecção por PaBV tenha sido previamente relatada em araras-Canindé no Brasil, este é o primeiro relato de DDP em psitacídeos em cativeiro no sul do Brasil, sendo assim é possível reafirmar a ampla distribuição geográfica do PaBV e destacar a importância da histopatologia e da IHQ como exames auxiliares no diagnóstico dessa doença.

Referências: Afonso C.L., Amarasinghe G.K., Bányai K., Bào Y., Basler C.F. & Bavari S. 2016. Taxonomy of the Order Mononegavirales: Update 2016. Arch. Virol. 161(8):2351–2360. - Araujo J.L., Plumlee Q., Rech R.R., Winkel-Blair A., Hoppes S. & Schneider S.M. 2016. Proventricular Rupture Associated With Psittaciforme 1 Bornavirus (PaBV) Infection in a Major Mitchell Cockatoo (*Lophochroa leadbeateri*). Braz. J. Vet. Pathol. 9:83–87. - Araujo J.L., Rech R.R., Heatley J.J., Guo J., Giaretta P.R., Tizard I. & Hoffmann A.R. 2017. From nerves to brain to gastrointestinal tract: A time-based study of parrot bornavirus 2 (PaBV-2) pathogenesis in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). PLoS One 12:1–16. - Donatti R.V., Resende M., Ferreira F.C.J., Marques M.V.R., Ecco R., Shivaprasad H.L., Resende J.S. & Martins N.S. 2014.

Fatal Proventricular Dilatation Disease in Captive Native Psittacines in Brazil. Avian Dis. 58:187–193. - Encinas-Nagel N., Enderlein D., Piepenbring A., Herden C., Heffels-Redmann U., Felipe P.A.N., Arns C., Hafez H.M. & Lierz M. 2014. Avian Bornavirus in Free-Ranging Psittacine Birds, Brazil. Emerg. Infect. Dis. 20:2103–2106. - Heckmann J., Enderlein D., Piepenbring A.K., Herzog S., Heffels-Redmann U., Malberg S., Herden C. & Lierz M. 2017. Investigation of Different Infection Routes of Parrot Bornavirus in Cockatiels. Avian Dis. 61:90–95. - Hoppes S., Gray P.L., Payne S., Shivaprasad H.L. & Tizard I. 2010. The Isolation, Pathogenesis, Diagnosis, Transmission, and Control of Avian Bornavirus and Proventricular Dilatation Disease. Vet. Clin. North. Am. Exot. Anim. Pract. 13:495–508. - Philadelpho N.A., Rubbenstroth D., Guimaraes M.B. & Piantino Ferreira A.J. 2014. Survey of Bornaviruses in Pet Psittacines in Brazil Reveals a Novel Parrot Bornavirus. Vet. Microbiol. 174:584–590. - Piepenbring A.K., Enderlein D., Herzog S., Kaleta E.F., Heffels-Redmann U., Ressmeyer S., Herden C. & Lierz M. 2012. Pathogenesis of avian bornavirus in experimentally infected cockatiels. Emerg. Infect. Dis. 18:234–241. - Rinder M., Ackermann A., Kempf H., Kaspers B., Korbel R. & Staeheli P. 2009. Broad Tissue and Cell Tropism of Avian Bornavirus in Parrots with Proventricular Dilatation Disease. J. Virol. 83:5401–5407. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. Gastrointestinal System and Pancreas, p.55–94. In: Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. (Eds.), Pathology of Pet and Aviary Birds. 2th ed. Wiley, Hoboken. - Staeheli P., Rinder M. & Kaspers B. 2010. Avian Bornavirus Associated with Fatal Disease in Psittacine Birds. J. Virol. 84:6269–6275. - Villanueva I., Gray P., Mirhosseini N., Payne S., Hoppes S., Honkavuori K.S., Briese T., Turner D. & Tizard I. 2010. The Diagnosis of Proventricular Dilatation Disease: Use of a Western Blot Assay to Detect Antibodies Against Avian Bornavirus. Vet. Microbiol. 143:196–201.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Psitacídeos, ganglioneurite, meningoencefalomielite, doenças virais.

129. Rocha L.S., Borges A.N.S., Perri L., Tineli T.R., Pavelegini L.A.D., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2018. Neoplasias em *Puma concolor* (onça-parda) diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, UFMT, Cuiabá, MT. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.): 225–226. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Rua Fernando Correa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: srleandrorocha@hotmail.com

Introdução: Onça-parda (*Puma concolor*) é um mamífero carnívoro encontrado em todos os biomas no Brasil (Oliveira & Cassaro 1999). Estima-se que exista uma população efetiva de apenas 4000 espécimes no país, contudo a quantidade de onças-pardas pode diminuir ainda mais devido a expansão da agropecuária, eliminação por caça ilegal ou retaliação, acidentes terrestres, entre outros (Azevedo et al. 2013). As neoplasias em animais silvestres são na maioria das vezes observadas durante os exames clínicos ou *post-mortem* com confirmação através do exame histopatológico (McAloose & Newton 2009). Em espécies silvestres menos monitoradas ou com populações mais dispersas a prevalência das enfermidades é frequentemente estimada a partir de informação retrospectiva na ausência de dados populacionais precisos e, em muitos casos, pequenos números de animais são considerados representativos da espécie como um todo tendo esses dados uma precisão variada (McAloose & Newton 2009). A prevalência de neoplasmas em onças-pardas é escassa na literatura científica, sendo assim, o trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de neoplasias em onças-pardas necropsiadas pelo Laboratório de Patologia Veterinária (HOVET/UFMT).

Material e Métodos: Entre os anos de 2006 e 2017 foram necropsiadas 10 onças-pardas no Laboratório de Patologia Veterinária (HOVET/UFMT). Dados sobre o histórico e sinais clínicos foram obtidos com veterinários ou biólogos que pertenciam às instituições responsáveis pelo encaminhamento

das onças-pardas. Fragmentos de órgãos desses animais foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Dentre as 10 onças-pardas necropsiadas, cinco eram criadas em cativeiro e cinco eram de vida livre. Estimou-se ainda que quatro onças-pardas tinham menos de 12 meses de idade e seis tinham mais de 12 meses. Em duas onças-pardas (20%) foram detectadas neoplasias, ambas eram criadas em cativeiro e tinham acima de 12 meses de idade, sendo que uma (OP1) foi diagnosticada com tecoma maligno com metástase no fígado e outra com colangiocarcinoma com metástase no baço (OP2). A OP1 era fêmea, estava prostrada, com acentuada distensão abdominal e edema generalizado. Ela morreu cerca de 4 meses após o início dos sinais clínicos, à necropsia se observou cerca de dois litros de líquido vermelho claro na cavidade abdominal, no ovário esquerdo havia massa irregular multilobulada com dimensão aproximada de 43x35x1cm e pesando 5,46kg e no fígado observou-se múltiplos nódulos esféricos que variavam de 1 a 7cm brancos e firmes. No exame histopatológico as massas do ovário e dos nódulos do fígado eram compostas por agregados de células fusiformes distribuídas em arranjo frouxo. Essas células possuíam núcleo basofílico, hiperconcentrado e alongado e o citoplasma evidente com grandes vacúolos. A OP2 era macho, estava apática e com emagrecimento progressivo no recinto onde vivia. Após

biópsia hepática foi diagnosticada com colangiocarcinoma. Devido ao prognóstico desfavorável, à anorexia e à caquexia, optou-se pela eutanásia. Durante necropsia se observou no fígado e baço nódulos difusos arredondados de 0,5 a 5,0cm de diâmetro, firmes, bem circunscritos, amarelados, por vezes coalescentes, formando massas irregulares. À microscopia, no fígado foi observada proliferação celular não encapsulada, expandindo e se infiltrando em parênquima hepático adjacente. As células eram poligonais, arranjadas predominantemente em túbulos e por vezes com ramificações irregulares, em um moderado estroma fibrovascular. Observou-se uma figura de mitose em campo de grande aumento. No baço, infiltrando o tecido esplênico normal, havia áreas multifocais formadas por nódulos semelhantes à proliferação celular notada no fígado.

Discussão: O trabalho demonstrou que a ocorrência das neoplasias nas onças-pardas foi significativa na população estudada e notada apenas nas onças-pardas adultas e mantidas em cativeiro. Uma pesquisa realizada em um zoológico americano apontou que as neoplasias foram identificadas como causa de morte ou eutanásia em cerca de metade dos felídeos necropsiados (Owston et al. 2008). Neste estudo, duas das cinco onças-pardas de cativeiro tinham neoplasia, tecoma maligno e colangiocarcinoma, que foram responsáveis pela morte espontânea e eutanásia respectivamente. Comumente os neoplasmas ocorrem em animais adultos ou senis, portanto o cativeiro é um facilitador para o diagnóstico, já que em ambientes selvagens, sem adequado monitoramento, essas enfermidades causam debilitação da condição corporal e contribuem para interações interespecíficas, como parasitismo e predação, e também há menor expectativa de vida em

ambientes selvagens (Vittecoq et al. 2015). Portanto, mesmo que de maneira subjetiva, é possível inferir que a ocorrência e o diagnóstico de neoplasmas nessas onças-pardas de cativeiro têm relação com a longevidade dos animais e seu monitoramento frequente. Fatores ambientais, particularmente os carcinogênicos, podem desempenhar um papel no desenvolvimento de neoplasias em animais de zoológicos pois é possível que emissões de automóveis e outras fontes sejam importantes no desenvolvimento de neoplasias (Owston et al. 2008), porém são necessários melhores estudos para se considerar exposição aumentada à carcinógenos ambientais e nutricionais (Effron et al. 1977).

Conclusão: A análise histopatológica permitiu o diagnóstico de tecoma maligno e colangiocarcinoma nas onças-pardas criadas em cativeiro.

Referências: Azevedo F.C., Lemos F.G., Almeida L.B., Campos C.B., Beisiegel B.D.M., Paula R.C., Crawshaw Junior P.G., Ferraz K.M.P., Barros M. & Oliveira T.G. 2013. Avaliação do risco de extinção da onça-parda *Puma concolor* (Linnaeus, 1771) no Brasil. *Biod. Bras.* 3:107-121. - Effron M., Griner L. & Benirschke K. 1977. Nature and rate of neoplasia found in captive wild mammals, birds, and reptiles at necropsy. *J. Natl. Cancer Inst.* 59:185-187. - McAloose D. & Newton A.L. 2009. Wildlife cancer: a conservation perspective. *Nature* 9:517-525. - Oliveira T.G. & Cassaro K. 1999. Guia de Identificação dos Felinos Brasileiros. 2ª ed. Sociedade Brasileira de Zoológicos, São Paulo. 60p. - Owston M.A., Ramsay E.C. & Rotstein D.S. 2008. Neoplasia in felids at the Knoxville Zoological Gardens, 1979-2003. *J. Zoo Wildl. Med.* 39:608-613. - Vittecoq M., Ducasse H., Arnal A., Møller A.P., Ujvari B., Jacqueline C.B., Tissot T., Missé D., Bernex F., Pirot N., Lemberger K., Abadie J., Labrut S., Bonhomme F., Renaud F., Roche B. & Thomas F. 2015. Animal behaviour and cancer. *Anim. Behav.* 101:19-26.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Onça-parda, tecoma, colangiocarcinoma, zoológico.

130. Araújo P.H.M., Amorim H.V., Bernieri E.M., Omena C.A., Matos R.A.T., Nascimento E.M., Carvalho K.S. & Barbosa E.F.G. 2018. **Aspergilose respiratória em papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):226-227. Laboratório de Patologia Veterinária, Clínica Escola Veterinária do Centro Universitário Cesmac, Rod. Dr. Ib Gatto Marinho Falcão 1028, Praia do Francês, Marechal Deodoro, AL 57160-000, Brasil. E-mail: phmacedoa@gmail.com

Introdução: Aspergilose é um termo utilizado para denominar doenças causadas pelos fungos do gênero *Aspergillus*, a qual é resultado de reação inflamatória ao inalar conídios destes fungos. *Aspergillus* spp. são fungos saprófitos encontrados comumente no ar, solo e ração animal. São comensais de mucosas e geralmente não são invasivos (Latgé 1999), porém são considerados fungos oportunistas e podem causar infecções graves em animais imunodeprimidos e naqueles em prolongada antibioticoterapia (Zachary & McGavin 2013). É uma doença relativamente incomum em mamíferos e, em contrapartida, as aves são suscetíveis à mesma (Tell 2005).

Material e Métodos: Foi encaminhado para o setor de Patologia Animal do campus de Medicina Veterinária do Centro Universitário CESMAC um papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*), adulto, macho, pertencente ao criatório conservacionista da mesma instituição. Foi realizado o exame necroscópico e coleta de fragmentos de todos os órgãos em solução de formol a 10% tamponado. Após 48 horas, clivados, incluídos em cassetes, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (H&E), posteriormente analisados em microscopia óptica. Para o exame microbiológico, também, foram colhidas amostras

em recipientes estéreis, armazenadas sob refrigeração, em seguida enviadas ao Laboratório de Doenças Infecciosas do Centro Universitário Cesmac, para análise microbiológica. No Laboratório de Doenças Infecciosas, o material foi semeado em agarmycosel e agarsabouraud dextrose e as placas incubadas a 25°C por cinco dias. Posteriormente, foi realizada a técnica de microcultivo em lâmina para a identificação do fungo.

Resultados: No exame externo da ave observou-se estado corporal magro. Na cavidade celomática, sacos aéreos e superfície pulmonar foram observados múltiplos nódulos coalescentes de coloração amarelo-esbranquiçados e consistência firme. Na análise da superfície de corte do parênquima pulmonar além dos nódulos, observou-se ainda no pulmão direito, nódulo focal caseoso, com bolor fúngico de aspecto negro-esverdeado. No histopatológico foi observado marcada perda da arquitetura tecidual do parênquima pulmonar; osparabrônquios encontravam-se acentuadamente expandidos por infiltrado de heterófilos e macrófagos multifocal em meio a grande quantidade de eritrócitos e material fibrilar levemente eosinofílico amorfo (fibrina). Em meio a essa região observou-se estruturas compostas por paredes paralelas delgadas com diâmetro variando de 5 a 8µm com ramificações dicotômicas

de ângulo agudo contendo septação. Na leitura das placas de agar Mycosel e agar Sabouraud dextrose foi observada uma colônia de coloração verde escura com bordas esbranquiçadas compatíveis com *A. fumigatus*. No exame microscópico verificou-se uma estrutura de frutificação de *Aspergillus fumigatus* a partir do cultivo do tecido pulmonar lesionado.

Discussão: Os achados macroscópicos e microscópicos associados às características microbiológicas são compatíveis com aspergilose respiratória decorrente da infecção por *Aspergillus fumigatus*. No exame microbiológico do fungo foram observadas estruturas de frutificação a partir do cultivo do tecido de pulmão. Na parte superior das vesículas verificou-se presença de carreiras de fiáides, onde encontram-se conídios de *A. fumigatus*. Não é possível confundir a característica microscópica com a de outras espécies do gênero, já que em outras espécies observa-se a presença de vesículas esféricas, com um diferente arranjo das fiáides (Koneman 2008). Segundo Balloy & Chignard (2009), *A. fumigatus* é um saprófita bem adaptado que produz grande número de pequenos esporos hidrofóbicos que podem ser transportados pelo ar e podendo sobreviver à uma vasta gama de condições ambientais e, consequentemente, apresenta-se em grande quantidade no solo e matéria orgânica em decomposição. Em humanos relata-se que 10.000 a 15.000 de ar é inalado a cada dia permitindo, assim, o contato com esporos assexuados deste fungo e estima-se que um indivíduo inala várias centenas de conídios por dia. É notável que, apesar dessa constante exposição, a maioria dos seres humanos não desenvolve qualquer doença atribuível a esses esporos, pois em hospedeiros imunocompetentes, esses esporos normalmente não causam danos porque são eliminados por mecanismos de defesa pulmonar (Abad et al. 2010). Entretanto, em indivíduos imunocomprometidos conseguem ultrapassar essas defesas e estabelecem a doença e dentre os diferentes fatores que causam imunossupressão a desnutrição é a mais citada (Vasconcelos et al. 2011). Esta condição possivelmente ocorreu neste caso, pois a má condição corpórea corrobora com esta afirmação. Lesão caseosa semelhante a encontrada no pulmão direito do presente relato, também é apresentada por Bruno (1996) e Vasconcelos et al. (2011), a qual, após confirmação histopatológica, foi descrita como aspergiloma e que se diferencia dos demais nódulos por ser sintomático ao prejudicar consideravelmente, através da compressão, a capacidade respiratória do psitacídeo. De acordo com Dahlhausen et al. (2004) a aspergilose disseminada também ocorre por via hematogênica e suas hifas são conhecidas por possuírem tropismo por vasos sanguíneos e capacidade de angio-invasão. A inalação é considerada a principal via de infecção de *A. fumigatus* em aves (Oglesbee 1997) e seus esporos, por serem demasiadamente

pequenos para ficarem retidos na cavidade nasal ou na traqueia, conseguem atingir os pulmões e sacos aéreos, onde comumente causam infecções graves (Fedde 1998). Dentre os múltiplos fatores de virulência deste fungo há a presença da gliotoxina (GT) (Rementería et al. 2005), a qual possui efeito imunossupressor por interrupção do processamento do antígeno através da inibição do proteossoma. Além da produção da GT, o patógeno induz a apoptose de macrófagos e inibe a proliferação de células T e B após serem estimulados pelo antígeno (Beaver & Waring 1994) e, também, inibe angiogênese e pode induzir ciliostase (Mullbacher et al. 1985).

Conclusão: Os achados anatomopatológicos com a identificação microbiológica confirmamos diagnóstico de aspergilose respiratória. A partir deste diagnóstico é possível a adoção de medidas preventivas e profiláticas para controle da disseminação da doença, especialmente em criatórios conservacionistas.

Referências: Abad A., Fernández-Molina J.V., Bikandi J., Ramírez A., Margareto J., Sendino J., Hernando F.L., Pontón J., Garaizar J. & Rementería A. 2010. What makes *Aspergillus fumigatus* a successful pathogen? Genes and molecules involved in invasive aspergillosis. *Rev. Iberoam. Micol.* 27(4):155-182. - Balloy V. & Chignard M. 2009. The innate immune response to *Aspergillus fumigatus*. *Microbes Infect.* 11:919-927. - Beaver J.P. & Waring P. 1994. Lack of correlation between early intracellular calcium ion rises and the onset of apoptosis in thymocytes. *Immunol. Cell. Biol.* 72:489-499. - Bruno S.F. 1996. Aspergilose em aves: Revisão dos Aspectos Radiográficos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Fluminense, Niterói. 82p. - Dahlhausen B., Abbott R. & VanOverloop P. 2004. Rapid detection of pathogenic *Aspergillus* species in avian samples by real-time PCR assay: a preliminary report. In: E. Bergman (Ed), Proceedings of the 25th Annual Conference & Expo of the Association of Avian Veterinarians. New Orleans. 37p. - Fedde M.R. 1998. Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poultry Science* 77:1130-1138. - Koneman E. 2008. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. 6ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1565p. - Latgé J.P. 1999. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 12(2):310-350. - Mullbacher A., Waring P. & Eichner R.D. 1985. Identification of an agent of *Aspergillus fumigatus* displaying anti-phagocytic and immunomodulating activity in vitro. *Gen. Microbiol.* 131:1251-1258. - Oglesbee B.L. 1997. Mycotic diseases, p.323-361. In: R.B. Altman (Ed.). *Avian Medicine and Surgery*. 1st ed. Saunders Company, Philadelphia. - Rementería A., Lopez N., Ludwig A., Vivanco A.B., Bikandi J., Pontón J. & Garaizar J. 2005. Genes and molecules involved in *Aspergillus fumigatus* virulence. *Rev. Iberoam. Micol.* 22:1-23. - Tell L.A. 2005. Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Medical Mycology* 43(1):571-573. - Vasconcelos T.C.B., Longa C.S., Albuquerque D.D.A., Costa C.H.C. & Bruno S.F. 2011. Aspectos clínicos e anatomopatológicos de aspergilose e candidíase em calopsita (*Nymphicus hollandicus*): relato de caso. *Rev. Port. Ciênc. Vet.* 109-112. - Zachary J.F. & McGavin M.D. 2012. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, p.235-237. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pneumonia, *Aspergillus*, doença de aves, distúrbio respiratório, silvestre, selvagem.

131. Lima R.P., Echenique J.V.Z., Araújo S.A., Quadros P., Moretti V.D., Bandarra P., Schild A.L.S. & Soares M.P. 2018. **Peritonite por ovulação ectópica em papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):227-228. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Capão do Leão s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: gmpsoares@gmail.com

Introdução: A peritonite por ovulação ectópica é uma síndrome que acomete aves domésticas e silvestres, caracterizada principalmente por conteúdo do ovo livre na cavidade celomática. Ocorre quando há ovulação ectópica, descontinuidade e ou ruptura do oviduto (Joyner 1994). Dentre as causas mais comuns

citam-se: ruptura do oviduto; peristaltismo reverso; síndrome do ovo defeituoso; estresse durante a ovulação; contaminação bacteriana do oviduto e erro de manejo (fornecimento para frangas poedeiras de muita luz e ração). A peritonite por gema de ovo pode ser classificada como séptica e não séptica, sendo

a forma séptica a mais comum e a *Escherichia coli* a principal bactéria isolada. (Srinivasan et al. 2013, Gebremichael & Darge 2017). Em aves silvestres a peritonite por ovulação ectópica não é frequentemente descrita e casos de retenção de ovo são afecções mais comuns nestas aves (Castro 2010). O papagaio-verdadeiro é uma ave comumente mantida como pet e as enfermidades mais diagnosticadas nessa espécie são: lipídose hepática, hipovitaminose A e afecções traumáticas (Teixeira et al. 2013, Grespan & Raso 2014). As afecções reprodutivas incluem principalmente infertilidade e retenção de ovo, sendo a ovopostura abdominal não comumente reportada nesta espécie. O objetivo do presente trabalho é descrever os achados macroscópicos e histológicos de ovopostura abdominal em uma fêmea de cativo de papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*).

Material e Métodos: Um papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*) fêmea, adulta, de cativo foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico para a necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formalina 10% tamponada, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). O histórico do animal foi solicitado junto ao médico veterinário responsável pelo caso.

Resultados: Foi encaminhado do Núcleo de Reabilitação da Fauna Silvestre (NURFS/CETAS/UFPEL) um papagaio-verdadeiro (*A. aestiva*), fêmea, de apreensão que estava em cativo há dois anos e que foi encontrada morta no recinto. Na necropsia a ave estava com bom escore corporal e sem aumento de volume abdominal. Na cavidade celomática havia uma massa de formato ovóide, medindo aproximadamente 10x6x4cm, de coloração amarelada e entremeada com áreas enegrecidas focalmente extensivas. Era firme ao corte com camadas múltiplas, lamelares e ressequidas que se dispunham concêntricamente. O interior da massa era amarelo claro e de consistência pastosa (gema). Entre os rins e a massa havia um grande coágulo sanguíneo. Histologicamente a massa era constituída por um centro (gema) que continha múltiplas esférulas hipereosinofílicas com tamanhos variados. Ao redor da massa acumulava-se material hipereosinofílico amorfo, entremeado com miríades bacterianas, debris celulares e áreas focais de hemorragia. O peritônio estava acentuadamente expandido por células inflamatórias mononucleares e fibrina. Em algumas regiões foi possível observar granulomas focais. Vários folículos ovarianos apresentavam hiperplasia da camada granulosa externa e havia hiperplasia do epitélio do oviduto.

Discussão: O diagnóstico de peritonite por ovulação ectópica foi baseado nos achados macroscópicos e histológicos. A peritonite por ovulação ectópica ou *eggyolk peritonitis* é uma inflamação do peritônio que acomete algumas espécies de aves. Essa síndrome ocorre frequentemente em aves criadas em sistemas intensivos de produção e está associada a erros de manejo (Gebremichael & Darge 2017). Os sinais clínicos dessa enfermidade são: abdômen abaulado, dificuldade respiratória, apatia, anorexia e parada do ciclo reprodutivo (Joyner 1994). O papagaio do presente caso estava em cativo há dois anos, em um recinto adaptado para a espécie, com boas condições

de alimentação e manejo. O psitacídeo não apresentou sinais clínicos prévios e a morte da ave ocorreu devido a hemorragia interna, causada pela ruptura de vasos adjacentes à massa. A ovulação abdominal cursa com peritonite, pois a gema causa uma reação de corpo estranho na ave. Além disso, pode ocorrer contaminação bacteriana secundária, principalmente, por *E. coli* (Srinivasan et al. 2013). No presente caso, a massa não causava perturbação aparente, pois apresentava fibrose em toda sua extensão e apenas discretas áreas multifocais de peritonite granulomatosa. Acredita-se que as colônias bacterianas observadas histologicamente, participaram da cronificação e aumento da extensão da lesão. Essa hipótese é reforçada pelo fato de que a gema central não apresentava as miríades bacterianas, sendo estas observadas apenas entre as lamelas que se organizavam concêntricamente. Esta gema não foi reabsorvida nesse caso e houveram posturas subsequentes com contaminação bacteriana secundária. As aves mais acometidas pela ovopostura abdominal são idosas e obesas e morrem em consequência da sepse (Lara 2015) o que não foi observado neste caso, pois o papagaio morreu de hemorragia interna. Em aves existem diversas enfermidades que cursam com abaulamento de abdômen, entre elas distúcia, impatência do oviduto, neoplasia ovariana, cisto ovariano e obesidade crônica. O diagnóstico precoce é fundamental para evitar a morte da ave e casos de pouco extravasamento e sem contaminação bacteriana, podendo haver a reabsorção da gema e a terapia de suporte é suficiente. Em casos mais graves a remoção cirúrgica do material é recomendada, juntamente com a utilização de analgésicos, anti-inflamatórios e antibióticos de amplo espectro (Joyner 1994).

Conclusão: Concluiu-se com este trabalho que o psitacídeo não apresentava sinais clínicos devido a que a peritonite por gema de ovo possui evolução lenta e a ovopostura abdominal pode ocorrer sem causar dano ao animal. Conclui-se, também, que esta síndrome pode ser mais frequente que o relatado na literatura.

Referências: Castro P.F. 2010. Afecções Cirúrgicas em aves: estudo retrospectivo. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 167p. - Gebremichael B. & Darge G. 2017. *Egg Peritonitis: Concepts, Prevention and Control Strategies - A Review*. J. Vet. Med. Res. 4(9):1109. - Grespan A. & Raso T.F. 2014. Psittaciformes (Araras, Papagaios, Periquitos, Calopsitas e Cacatuas), p.614-656. In: Cubas Z.F, Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. Vol.1. 2ª ed. Roca, São Paulo. 2640p. - Joyner K.L. 1994. Theriogenology, p.748-804. In: Ritchie B.W, Harrison G.J. & Harrison L.R. (Eds), Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing Inc., Florida. 1384p. - Lara L.J.C. 2015. Reprodução nas aves: desafio do manejo e da nutrição. Rev. Bras. Reprod. Anim. 39:1-6. - Srinivasan P, Balasubramaniam G.A., Murthy T.R.G.K. & Balachandran P. 2013. Bacteriological and pathological studies of egg peritonitis in commercial layer chicken in Namakkal area. Asian Pac. J. Trop. Biomed. 3(12):988-994. - Teixeira A.P., Schons L.V., Gruchouskei L., Carvalho A.L. & Viott A.M. 2013. Hipovitaminose A em papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*) – Relato de caso. Rev. Bras. Zootec. 42:1-11.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de papagaios, *Amazona aestiva*, ovulação ectópica, distúrbio reprodutivo, peritonite.

132. Echenique J.V.Z., Pereira D.I.B., Ribeiro L., Lima R.P., Moretti V.D., Bandarra P., Soares M.P. & Schild A.L. 2018. **Aspergilose em aves silvestres no sul do Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):228-230. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Capão do Leão s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: alschild@terra.com.br

Introdução: A aspergilose é uma micose oportunista que ocorre em aves domésticas e silvestres e causa principalmente pneumonia granulomatosa e aerossaculite (Orosz 2000). Várias espécies do gênero *Aspergillus* foram isoladas de aves com aspergilose sendo *A. fumigatus* mais comumente encontrado (Orosz 2000). Esta doença tem maior prevalência em aves jovens de centros de recuperação, provavelmente devido a imunossupressão do cativo (Xavier et al. 2006) e relatos em animais de vida livre são escassos. *Aspergillus* spp. é um organismo ubíquo no ambiente sendo difícil sua erradicação (Xavier et al. 2006). No homem a aspergilose também é associada a imunossupressão, e a ocorrência de outras enfermidades concomitantes é comum (Barnes & Marr 2006). O objetivo do presente trabalho foi descrever os casos de aspergilose em aves silvestres recebidas no Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD/UFPel) entre 2007 e 2018.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo dos diagnósticos de aspergilose em aves silvestres nos protocolos de necropsias dos arquivos do LRD/UFPel no período de janeiro de 2007 a abril de 2018. Foram resgatados os dados referentes aos sinais clínicos, tempo em cativeiro, lesões macroscópicas, histológicas e resultados de exames micológicos. Algumas aves eram originárias do Núcleo de Reabilitação da Fauna Silvestre da Universidade Federal de Pelotas (NURFS/CETAS/UFPel) e o histórico foi solicitado junto ao médico veterinário. Foram considerados indivíduos afetados durante a vida livre os que chegaram mortos ou que apresentavam sinais clínicos e morreram em até oito dias de permanência no centro de recuperação. As aves que apresentaram sinais clínicos oito dias após terem dado entrada no NURFS considerou-se que foram infectadas durante a sua permanência no centro de reabilitação.

Resultados: Entre janeiro de 2007 e abril de 2018 foram recebidos no LRD/UFPel 379 aves silvestres para necropsia. Em 21 casos diagnosticou-se aspergilose, representando 5,5% do total de casos (Quadros 1 e 2). Das 21 aves, 12 foram contaminadas na natureza (57,1%) sendo oito adultas e quatro jovens. Dentre as aves contaminadas no centro de

reabilitação (n=9; 48,9%) (Quadro 2), quatro eram adultas, três jovens e em dois casos não havia essa informação nos protocolos. Os rapinantes da ordem Strigiformes, foram os mais afetados, todos infectados na natureza, e em quatro desses casos foram observadas outras condições nosológicas concomitantes (Quadros 1 e 2). Os sinais clínicos em todos os casos caracterizaram-se por incapacidade de voo, apatia e rápida perda de peso. Nas aves infectadas no centro de reabilitação foi observado, ainda, dispneia, estertores respiratórios e anorexia. As lesões macroscópicas incluíam baixo escore corporal, espessamento dos sacos aéreos com conteúdo caseoso e nódulos multifocais a coalescentes e placas branco-amareladas caseosas nos pulmões, fígado e rins. Microscopicamente todas as aves apresentaram pneumonia granulomatosa multifocal a coalescente, acentuada com presença de hifas fúngicas intralésionais, as quais foram evidenciadas pela técnica de impregnação pela prata de Grocott. Na cultura micológica em agar Sabouraud houve o crescimento de *Aspergillus* spp. em todas as amostras remetidas.

Discussão: O diagnóstico de aspergilose foi realizado pelas lesões macroscópicas e histológicas e confirmado pelo isolamento de *Aspergillus* spp. em culturas fúngicas das lesões. A doença foi mais frequente em aves adultas, infectadas na natureza, com escore corporal menor ou igual a dois e em associação com outras doenças como traumas (5/21), tricomoníase oral (2/21) e boubia aviária (1/21). Tem sido descrito que a aspergilose é mais frequente em aves jovens de cativeiro, uma vez que a contaminação desses ambientes pode concentrar um maior número de conídios e assim causar aspergilose aguda (Xavier et al. 2006, Carrasco & Forbes 2016). No presente trabalho, o ambiente em que as aves eram mantidas no centro de reabilitação eram externos ou bem arejados, o que pode ter influenciado na menor ocorrência da doença nestes animais. As aves que foram infectadas no centro de reabilitação (n=9), tiveram histórico de eventos estressantes como: apreensão ilegal (4/9), quedas do ninho (2/9) e trauma (1/9). Esses dados suportam a hipótese de que fatores estressantes podem ter causado efeitos tardios nas aves contaminadas no centro de reabilitação, como

Quadro 1. Dados epidemiológicos e doenças associadas em casos de aspergilose em aves silvestres contaminadas na natureza recebidas no LRD-UFPel entre janeiro de 2007 a abril de 2018

Caso	Ordem	Nome científico	Nome popular	Idade	Escore corporal*	Doença associada
1	Strigiformes	<i>Bubo virginianus</i>	Jacurutu	Adulto	3/5	Isquemia distal da asa esquerda
2	Strigiformes	<i>Bubo virginianus</i>	Jacurutu	Jovem	2/5	Boubia aviária
3	Strigiformes	<i>Tyto alba</i>	Coruja de Igreja	Jovem	2/5	Tricomoníase oral
4	Strigiformes	<i>Tyto alba</i>	Coruja de Igreja	Adulto	Ni**	Automutilação
5	Strigiformes	<i>Bubo virginianus</i>	Jacurutu	Adulto	4/5	Não observada
6	Cathartiformes	<i>Coragyps atratus</i>	Urubu	Adulto	2/5	Não observada
7	Falconiformes	<i>Mivalgo chimango</i>	Chimango	Jovem	1/5	Tricomoníase oral
8	Anseriformes	<i>Chauna torquata</i>	Tachã	Adulta	2/5	Fratura de úmero
9	Anseriformes	<i>Anas flavirostris</i>	Marreca-piadeira	Jovem	Ni	Não observada
10	Passeriformes	<i>Molothrus bonariensis</i>	Vira-bosta	Adulto	3/5	Não observada
11	Pelecaniformes	<i>Phalacrocorax brasilianus</i>	Biguá	Adulto	3/5	Corpo estranho no ingluvío
12	Podicipediformes	<i>Podilymbus podiceps</i>	Mergulhão-caçador	Adulto	1/5	Não observada

*Escore corporal: 1/5: Caquético, 2/5: Magro, 3/5: Bom, 4/5: Ótimo **Ni=Não identificado.

Quadro 2. Dados epidemiológicos, histórico e doenças associadas em casos de aspergilose em aves silvestres contaminadas no centro de reabilitação recebidas no LRD/UFPel entre janeiro de 2007 a abril de 2018

Caso	Ordem	Nome científico	Nome popular	Idade	Escore corporal*	Histórico/ Doenças associadas	Tempo de cativeiro
1	Passeriformes	<i>Paroaria coronata</i>	Cardeal	Adulto	Ni	Ave de apreensão	Ni
2	Passeriformes	Ni*	Ni	Ni	Ni	Ave de apreensão	Ni
3	Passeriformes	<i>Stephanophorus diadematus</i>	Sanhaçu-frade	Adulto	Ni	Ave de apreensão	Ni
4	Passeriformes	<i>Saltador similis</i>	Trinca-ferro	Ni	Ni	Ave de apreensão	20 dias
5	Accipitriformes	<i>Buteogallus meridionalis</i>	Gavião-caboclo	Jovem	Ni	Não se alimentava sozinho	2 meses
6	Anseriformes	<i>Anas flavirostris</i>	Marreca-piadeira	Jovem	3/5	Trazido ninhego, menor da ninhada	45 dias
7	Gruiformes	<i>Porphyrio martinicus</i>	Frango D'água	Adulto	2/5	Dificuldade de locomoção	15 dias
8	Pelecaniformes	<i>Phalacrocorax brasilianus</i>	Biguá	Adulto	Ni	MPD** fraturado e fecaloma	30 dias
9	Pissitaciformes	<i>Myopsitta Monachus</i>	Caturrita	Jovem	2/5	Ave caída do ninho	10 dias

*Escore corporal: 1/5: Caquético, 2/5: Magro, 3/5: Bom, 4/5: Ótimo **Ni=Não identificado **MPD=Membro posterior direito.

imunossupressão. Nos indivíduos contaminados na natureza também foram observados eventos estressantes como: baixo escore corporal em seis casos por provável privação de alimento, trauma (2/12) e ocorrência de doenças concomitantes (2/12) tenham atuado como fator predisponente para a aspergilose. Morishita et al. (1998) constataram que a aspergilose pulmonar em rapinantes ocorre mais frequentemente em aves que estão com baixo escore corporal o que também foi observado no presente estudo. Foi observado que os rapinantes (ordens Strigiformes, Cathartiformes, Falconiformes e Accipitriformes) foram as espécies de aves mais frequentemente afetadas pela aspergilose. Tem sido demonstrado que os rapinantes entre outras espécies são mais susceptíveis à aspergilose (Carrasco & Forbes 2016).

Conclusão: Existem poucos relatos de aspergilose em aves de vida livre. Neste estudo, as aves de rapina silvestres foram as mais afetadas e os dados expostos evidenciam que

existem casos desta doença natureza possivelmente devido a imunossupressão. A aspergilose é uma doença que afeta várias espécies de aves adultas e é comumente associada aotraumaa e menos frequentemente com outras doenças infecciosas como tricomoníase oral e boubaa aviária.

Referências: Barnes P.D. & Marr K.A. 2006. Aspergillosis: spectrum of disease, diagnosis, and treatment. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 20(3):545-61. - Carrasco D.C. & Forbes N.A. 2016. Aspergillosis: update on causes, diagnosis and treatment. *Comp. Anim.* 21(1):50-57. - Morishita T.Y., Fullerton A.T., Lowenstine L.J., Gardner I.A., & Brooks D.L. 1998. Morbidity and mortality in free-living raptorial birds of northern California: a retrospective study, 1983-1994. *J. Avian Med. Surg.* 78-81. - Orosz S.E. 2000. Overview of aspergillosis: pathogenesis and treatment options. *Sem. Avian Exo. Pet Med.* 9(2):59-65. - Xavier M.O., Leite A.T.M., Soares M.P., Gama-Osório L., Martins A., Albano A.P., Carapeto L.P., Oliveira-Nobre M., Silva-Filho R.P. & Meireles M.C.A. 2006. Aspergilose em pingüim-de-magalhães (*Spheniscusmagellanicus*). *Vet. Zootec.* 13(1):28-32.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aspergilose, aves silvestres, *Aspergillus* spp., rapinantes.

133. Aires L.D.A., Nascimento A.L.O., Silva M.A., Nascimento P.H., Barros N.F.J., Cunha A.L.T., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Adenocarcinoma de cólon em *Cerdocyon thous* (Cachorro do mato).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):230-232. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: Neoplasmas intestinais em canídeos são relativamente raros, sendo, no entanto, os adenocarcinomas as neoplasias primárias malignas mais relatadas na espécie doméstica (Wright & Edward 1984, Paoloni et al. 2002, Sobral et al. 2008, Ferreira et al. 2017, Munday et al. 2017). Os sinais clínicos mais comumente associados às neoplasias do cólon cursam com tenesmo, constipação e hematoquesia (Paoloni et al. 2002, Risetto et al. 2011). Além dos relatos em canídeos domésticos (Paoloni et al. 2002, Ferreira et al. 2017), em animais selvagens são descritos casos de adenocarcinoma de cólon em píton de Ramsay (Ladds 2009), cobra-do-milho (Latimer & Rich 1998), cobra-do-leite (Catão-Dias & Nichols 1999), sagui-cabeça-de-algodão (Richter et al. 1980, Chalifoux & Bronson 1981, Clapp et al. 1983, 1985), sagui-de-tufo-

branco (Lushbaugh et al. 1978), sagui-de-goeldi (Hauser & Baumgartner 1991) e porco-espinho (Heatley et al. 2005). Em *Cerdocyon thous* há relato apenas de insulínoma maligno (Malta et al. 2008), sendo raras as neoplasias de cólon nesta espécie. O objetivo deste trabalho é, portanto, descrever os aspectos macroscópicos e histopatológicos de um caso de adenocarcinoma de cólon em cachorro-do-mato.

Material e Métodos: Um canídeo silvestre da espécie *Cerdocyon thous* (Cachorro-do-mato), macho, adulto, pertencente ao plantel do Parque Estadual de Dois Irmãos (PEDI), localizado no município do Recife, Pernambuco, foi à óbito após apresentar como sinal clínico hiporexia durante 15 dias. O animal foi então encaminhado ao Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de

Pernambuco (LDA-UFRPE), onde foi necropsiado. Fragmentos de coração, pulmões, rins, fígado, baço, intestino e encéfalo foram coletados e, em seguida, fixados por aproximadamente 24 horas em formaldeído a 10% tamponado (PBS 0,01M e pH 7,2). Estes foram submetidos à clivagem, processadas de acordo com as técnicas de rotina para inclusão em blocos de parafina, cortadas em micrótomo a 5µm e coradas pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE). Adicionalmente, foi realizado um painel imuno-histoquímico com fragmento de cólon, onde os cortes foram submetidos a bloqueio de peroxidase endógena com peróxido de hidrogênio 0,03% e a recuperação antigênica foi realizada com solução de citrato de sódio (pH 6,0) para os anticorpos CK Pan, Vimentina e TTF-1 e foi realizada recuperação enzimática com Tripsina a 2% para os anticorpos CK7 e CK20. As secções foram incubadas com os anticorpos primários monoclonais CK Pan (clone AE1AE3) na diluição 1:100; CK7 (clone OV-TL 12/30) e CK20 (clone Ks20.8) em 1:25; Vimentina (clone V9) em 1:200 e anticorpo policlonal TTF-1, na diluição de 1:100. Utilizou-se o polímero EnVision® System Labelled Polymer (Dako) como anticorpo secundário. A revelação da reação foi realizada com 0,3mg/ml de 3,3'-diaminobenzidina (DAB) e a contracoloração com hematoxilina de Harris.

Resultados: A avaliação macroscópica evidenciou neoplasia única e proliferativa a partir da mucosa do cólon, de consistência firme, medindo aproximadamente 3,0x2,7x1,8 cm e que provocava obstrução completa do órgão. Descrição histológica: tecido remetido ao fórum de lâminas: Cólon - proliferação de células epiteliais neoplásicas bem diferenciadas, de aspecto colunar, com abundante citoplasma eosinofílico e presença de microvilosidades, formando estruturas papilares sustentadas por abundante tecido conjuntivo, contendo vasos sanguíneos. As células neoplásicas apresentavam moderado pleomorfismo e anisocitose, com baixo índice mitótico, com núcleo basal e cromatina frouxa. Foram ainda visualizadas células caliciformes em meio às células neoplásicas. Tecidos não remetidos ao fórum de lâminas: Coração, pulmões, rins e encéfalo sem alterações. Diagnóstico histológico: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: 1) Cólon, adenocarcinoma. Houve imunomarcagem celular positiva para filamentos intermediários de células epiteliais (CK Pan, clone AE1/AE3) e para marcador de epitélio ductal e glandular (CK7, clone OV-TL12/30) nas células neoplásicas do cólon.

Discussão e Conclusão: O adenocarcinoma é uma neoplasia epitelial maligna, de rara ocorrência no cólon de canídeos. Em cães, a neoplasia intestinal normalmente apresenta mutação do gene APC com perda da regulação de β-catenina e E-caderina (Restucci et al. 2009). Em humanos, o desenvolvimento de adenocarcinomas intestinais pode estar associado à polipose adenomatosa familiar (PAF), que resulta em crescimento de diversos pólipos no cólon, elevando o risco de ocorrência da neoplasia, ou à síndrome de Lynch (Munday et al. 2017), além da alta ingestão de alimentos calóricos associados ao sedentarismo (WHO Classification of Tumors). No entanto, nem a PAF nem a síndrome de Lynch foram identificadas em cães e a etiologia do adenocarcinoma intestinal na espécie permanece desconhecida (Munday et al. 2017). Vômito, anorexia e perda de peso geralmente são identificados em neoplasias do intestino delgado, enquanto tenesmo, constipação e hematoquezia são observados em animais com neoplasias colônicas (Paoloni et al. 2002, Munday

et al. 2017), como no presente caso. Macroscopicamente, a enfermidade pode se apresentar como um espessamento claro e firme da parede intestinal ou uma protuberante massa intraluminal na parede do intestino e, devido à disseminação da neoplasia na mucosa, pode aparecer como múltiplas massas ou como um espessamento mal definido da mucosa. Em avaliação microscópica, é possível observar proliferação de células dispostas em glândulas ou ductos malformados, desenvolvendo-se a partir do epitélio da cripta e que, em seguida, infiltram-se nos tecidos subjacentes como indivíduos ou grupos de ácinos. A invasão profunda está constantemente presente e um pequeno número de células envolvidas por uma resposta fibroblástica acentuada é comumente observado. As células neoplásicas são colunares a cuboidais, frequentemente contêm displasia marcada e apresentam também núcleos vesiculares com nucléolos proeminentes. Estruturas acinares podem conter células caliciformes e acúmulo de material eosinofílico no lúmen acinar (Munday et al. 2017), achados semelhantes aos observados neste caso. Com menor frequência, os adenocarcinomas podem formar projeções papilares revestidas por uma população anaplásica de células colunares (Munday et al. 2017). Similarmente ao evidenciado neste relato, adenocarcinomas intestinais em animais domésticos são normalmente associados a obstruções progressivas do trato gastrointestinal (Latimer & Rich 1998). Devido à inespecificidade dos sinais clínicos, o diagnóstico normalmente é tardio, especialmente em animais silvestres, em decorrência da dificuldade em acompanhá-los clinicamente quando em vida livre e da escassez de estudos nestes e nos canídeos mantidos em cativeiro, sendo realizado após a necropsia, baseando-se nos achados histopatológicos e no exame imuno-histoquímico (IHQ) (Harvey-Micay 1999, Paoloni et al. 2002, Madsen et al. 2017), assim como feito no presente caso. Na IHQ, os fragmentos de cólon expressaram marcação positiva para CK Pan e CK7, demonstrando se tratar de uma neoplasia epitelial, diagnosticando adenocarcinoma. Em cães domésticos percebeu-se que o adenocarcinoma de cólon desenvolve metástase mais rapidamente que o retal, reduzindo o tempo de sobrevivência (Munday et al. 2017), porém, neste caso, não foi observado padrão metastático nos órgãos avaliados. O diagnóstico de adenocarcinoma de cólon no *Cercopithecus thomasi* criado em cativeiro foi possível baseado nos achados macroscópicos, histopatológicos e confirmado pela técnica de imuno-histoquímica, possibilitando a primeira descrição desta neoplasia nesta espécie animal.

Referências: Catão-Dias J.L. & Nichols D.K. 1999. Neoplasia in snakes at the National Zoological Park, Washington, DC (1978–1997). J. Comp. Path. 120:89–95. - Chalifoux L.V. & Bronson R.T. 1981. Colonic adenocarcinoma associated with chronic colitis in cotton top marmosets, *Saguinus oedipus*. Gastroenterology. 80(5):942-946. - Clapp N.K., Henke M.A., Holloway E.C. & Tankersley W.G. 1983. Carcinoma of the colon in the cotton-top tamarin: A radiographic study. J. Am. Vet. Med. Assoc. 183:1328-1330. - Clapp N.K., Lushbaugh C.C., Humason G.L., Gangaware B.L. & Henke M.A. 1985. Natural history and pathology of colon cancer in *Saguinus oedipus*. Dig. Dis. Sci. 30:1075-113S. - Ferreira M.G.P.A., Ribeiro J.O., Pascoli A.L., Reis-Filho N.P., Beluque T., Santos M.Q.P., Theodoro S.S., Feliciano M.A.R., Nardi A.B., Tinucci-Costa M., Moraes P.C., Canola J.C. & Carciofi A.C. 2017. Papillary Adenocarcinoma of the descending colon in a dog: case report. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 69(4):830-834. - Harvey-Micay J. 1999. Intestinal adenocarcinoma causing recurrent colic in the horse. Can. Vet. J. 40(10):729–730. - Hauser B. & Baumgartner R. 1991. Colonic Adenocarcinoma and Hepatic Myelolipomas in a Goeldi's Monkey (*Callimico goeldii*). Folia. Primatol. 57:52-56. - Heatley J.J., Mauldin G.E. & Cho D.Y. 2005. A review of neoplasia in the captive African hedgehog (*Atelerix albiventris*). Semin. Avian Exot. Pet Med. 14:182–192. -

Kirchhof N., Steinhauer D. & Fey K. 1996. Equine adenocarcinomas of the large intestine with osseous metaplasia. *J. Comp. Pathol.* 114:451-456. - Ladds P. 2009. Pathology of Australian Native Wildlife. CSIRO Publishing, Collingwood, Australia. - Latimer K.S. & Rich G.A. 1998. Colonic adenocarcinoma in a corn snake (*Elaphe guttata guttata*). *J. Zoo Wildlife Med.* 29(3):344-346. - Lushbaugh C.C., Humason G.L., Swartzendruber D.C., Richter C.B. & Gengozian N. 1978. Spontaneous colonic adenocarcinoma in marmosets. *Prim. Med.* 10:119-134. - Madsen T., Arnal A., Vittecoq M., Bernex F., Abadie J., Labrut S., Garcia D., Faugère D., Lemberger K., Beckmann C., Roche B., Thomas F. & Ujvari B. Cancer prevalence and etiology in wild and captive animals, p. 11-46. In: Ujvari B., Roche B. & Thomas F. (Eds), *Ecology and Evolution of Cancer*. 1. Ed. Elsevier, France. - Malta M.C.C., Luppi M.M., Oliveira R.G., Langohr I.M., Ecco R. & Santos R.L. 2008. Malignant insulinoma in a crab-eating fox (*Cerdocyon thous*). *Braz. J. Vet. Pathol.* 1(1):25-27. - Munday J.S., Löhr C.V. & Kiupel M. Tumors of the alimentary tract, p. 499-601. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in Domestic Animals*. 5. Ed. John Wiley & Sons, Inc., USA. - Paoloni M.C., Penninck D.G. & Moore A.S. 2002. Ultrasonographic and clinicopathologic findings in 21 dogs with intestinal adenocarcinoma.

Vet. Rad. & Ultra. 43(6):562-567. - Restucci B., Martano M., De Vico G., Lo Muzio L. & Maiolino P. 2009. Expression of E-cadherin, beta-catenin and APC protein in canine colorectal tumours. *Anticancer Res.* 29:2919-2925. - Richter C.B., Lushbaugh C.C. & Swartzendruber D.C. 1980. Cancer of the colon in cotton-topped tamarins, p. 567-571. In: Montalzi R.J. & Migaki G. (Eds), *The Comparative Pathology of Zoo Animals*. Smithsonian Institution Press, Washington. - Risetto K., Villamil J.A., Selting K.A., Tyler J. & Henry C.J. 2011. Recent trends in feline intestinal neoplasia: an epidemiologic study of 1,129 cases in the veterinary medical database from 1964 to 2004. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 47(1):28-36. - Sobral R.A., Honda S.T., Katayama M.L.H., Brentani H., Brentani M.M., Patrão D.F.C. & Figueira M.A.A.K. 2008. Tumor slices as a model to evaluate doxorubicin in vitro treatment and expression of trios of genes PRSS11, MTSS1, CLPTM1 and PRSS11, MTSS1, SMDY2 in canine mammary gland cancer. *Acta Vet. Scand.* 50(1):27. - Wright J.A. & Edwards G.B. 1984. Adenocarcinoma of the intestine in a horse: an unusual occurrence. *Equine Vet. J.* 16:136-137.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Canídeos silvestres, diagnóstico, neoplasia, adenocarcinoma de cólon.

134. Aires L.D.A., Silva Filho G.B., Braga T.C., Silva M.A., Cunha A.L.T., Souza D.S., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Linfoma de células B metastático em *Panthera tigris tigris* (Tigre-de-bengala).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):232-234. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: O linfoma é a neoplasia maligna mais comum em felinos domésticos (Wolfesberger et al. 2018), com origem em células hematopoiéticas e surgimento primário em tecidos linfóides, a exemplo dos linfonodos, baço e fígado (Abreu 2016). Em felinos exóticos, há relatos de linfoma em guepardo (Effron et al. 1977, Marker et al. 2003), lince-pardo (Owston et al. 2008), leões africanos (Effron et al. 1977, Harrison et al. 2010) e onça-parda (Junginger et al. 2015). Não há, porém, descrição da neoplasia em tigre-de-bengala. Em gatos, geralmente está associado a infecções virêmicas ou latentes pelo vírus da leucemia felina (FeLV), que eleva o risco em 60 vezes, além de haver também especulações sobre o desenvolvimento dos tumores a partir de infecções pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV). Dessa forma, apesar de pouco definidas, FIV, FeLV e fatores moleculares e genéticos, como alterações cromossômicas, são apontados como fatores de risco para felinos domésticos e não domésticos (Beatty 2014, Abreu 2016). Há grande variabilidade quanto às classificações do linfoma, considerando os aspectos de localização anatômica (multicêntrico, alimentar, mediastínico/tímico e extra nodais), o padrão histológico (difuso ou folicular), a morfologia celular (tamanho, características nucleares e taxas mitóticas) e o de imunofenótipo (população de linfócitos T e B) (Figuera et al. 2002, Abreu 2016). O objetivo deste trabalho foi relatar os aspectos macroscópicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos de um caso de linfoma de células B metastático em *Panthera tigris tigris* (tigre-de-bengala).

Material e Métodos: Um tigre-de-bengala (*Panthera tigris tigris*), fêmea, 19 anos de idade e pesando 110Kg, pertencente ao plantel do Parque Estadual de Dois Irmãos (PEDI), localizado no município do Recife, Pernambuco, foi a óbito após 3 meses do início dos sinais clínicos, sendo então realizada a necropsia. Fragmentos de coração, pulmões, rins, fígado, baço, pâncreas, esôfago, estômago e linfonodo mesentéricos foram coletados e encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico Animal da

Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA-UFRPE), sendo, em seguida, fixados por aproximadamente 24 horas em formaldeído a 10% tamponado (PBS 0,01M e pH 7,2). Os fragmentos foram submetidos à clivagem, processadas de acordo com as técnicas de rotina para inclusão em blocos de parafina, cortadas em micrótomo a 5µm e coradas pela técnica de Hematoxilina-Eosina (HE). Adicionalmente, foi realizado um painel imuno-histoquímico com fragmento de linfonodo. Este foram submetidos a um bloqueio de peroxidase endógena utilizando peróxido de hidrogênio à 0,03% e a recuperação antigênica foi realizada com solução de citrato de sódio (pH 6,0) para CD3 e PAX5. As seções foram incubadas com os anticorpos primários policlonais CD3 e CD20 e anticorpo monoclonal PAX5 (clone 24/PAX-5), nas diluições de 1:500 no primeiro e 1:1000 nos demais. Utilizou-se o polímero EnVision® System Labelled Polymer (Dako) como anticorpo secundário. A revelação da reação foi realizada com 0,3mg/ml de 3,3'-diaminobenzidina (DAB) e a contracoloração com hematoxilina de Harris.

Resultados: O animal apresentou, durante aproximadamente três meses, apatia, hipoatividade, mucosas hipocoradas, hiporexia e desidratação, agravados com o passar do tempo. À necropsia evidenciou-se baixo escore corporal e mucosas oral, conjuntival e vaginal, esclera e tecidos subcutâneos moderadamente ictéricos. O fígado apresentava-se amarelado, firme à palpação e, ao corte e na superfície capsular, apresentava nódulos arredondados, de coloração branca e com no máximo 0,3 cm de diâmetro, distribuídos de forma difusa por todo o parênquima do órgão. Havia, ainda, esplenomegalia, e nódulos com o mesmo padrão de lesões observadas no fígado. À altura do colédoco haviam numerosos linfonodos aumentados de volume, com aspecto irregular. Descrição histológica: tecido remetido ao fórum de lâminas: Baço - apresentava substituição da polpa vermelha por nódulos linfáticos hipertróficos, encapsulados e sustentados por delgado estroma de tecido

conjuntivo, contendo inúmeros linfócitos, em sua maioria pequenos, os quais apresentavam-se frouxamente agrupados. As células eram redondas, com limites celulares distintos, citoplasma escasso e basofílico, com núcleo esférico, central e cromatina frouxa. Essas células apresentavam pleomorfismo e anisocariose moderada com alto índice mitótico (sete a oito mitoses por campo de grande aumento, 40x), por vezes atípicas. Havia, ainda, nos vasos sanguíneos da cápsula esplênica, numerosos trombos neoplásicos. Fígado - foi percebido mesmo padrão da lesão esplênica, com formação de ninhos difusos. Havia, ainda, colestase intra-hepática, dissociação e necrose individual de hepatócitos e abundantes células neoplásicas nos espaços intersticiais. Tecidos não remetidos ao fórum de lâminas: Linfonodos – foram observadas alterações e populações celulares semelhantes à descrita no baço. Rim - também foram observados padrões de alterações e população celulares semelhante à descrita no baço. Coração, pâncreas, esôfago e estômago sem alterações. Diagnóstico histológico: tecidos remetidos ao fórum de lâminas: 1) Baço, linfoma. 2) Fígado, metástase por linfoma. Houve imunomarcção celular positiva para linhagem linfóide B (CD20) nas células neoplásicas do linfonodo.

Discussão e Conclusão: Até o presente momento não há descrição de linfoma em tigres-de-bengala, porém já foram descritos nesta espécie relatos de adenoma de glândula merócrina, lipossarcoma (Effron et al. 1977), tumor neuroendócrino pancreático (Nyska et al. 1996), mixossarcoma nasofaríngeo (Shilton et al. 2002), tumor odontogênico epitelial calcificante (Kang et al. 2006), mesotelioma pericárdico (Wiedner et al. 2008) e meningioma (Akin et al. 2013). Esta neoplasia pode ser classificada quanto à sua localização anatômica em quatro categorias: alimentar, mediastínica, extra-nodal e multicêntrica, como identificado no presente estudo, em que são acometidos linfonodos superficiais e profundos, baço, fígado, tonsilas e medula óssea, caracterizado pela linfadenopatia bilateral especialmente dos linfonodos poplíteo, mandibular, pré-escapular e axilar, além de, em decorrência da infiltração neoplásica, também ser observada esplenomegalia e hepatomegalia. Por vezes, é possível evidenciar massas tumorais nos pulmões e coração. Os sinais clínicos da forma multicêntrica compreendem desidratação, anorexia, caquexia, mucosas pálidas e, quando há envolvimento do fígado, ascite derivada da hipoproteinemia e icterícia decorrente da hiperbilirrubinemia indireta (Figuera et al. 2002, Abreu 2016), os quais também foram observados neste caso. As alterações cromossômicas são consideradas fatores de risco para todos os felídeos (Beatty et al. 1998, Beatty 2014), além das infecções virais por FIV (Poli et al. 1995, Abreu 2016). A imunofenotipagem é feita para identificar o tipo celular, sendo possível classificar os linfomas em T ou B. Na técnica imuno-histoquímica para tumores do tecido linfóide são utilizados os marcadores CD3 para linfócitos T e CD79a, CD20 e PAX5 para células B (Ramos-Vara & Borst 2017). Neste caso, os testes foram realizados com os anticorpos CD3,

CD20 e PAX5, apresentando imunomarcção para CD20 nas células neoplásicas, um marcador de linhagem linfóide B. Em leões, os linfomas normalmente são originários de células T, divergindo da predominância de neoplasias de células B identificadas em gatos domésticos não infectados com o vírus da FeLV (Figuera et al. 2002, Junginger et al. 2015). Contudo, devido à ausência de estudos quanto a este neoplasma na espécie em questão, não é possível definir uma prevalência fenotípica. Dessa forma, fundamentando-se nos achados clínicos, macroscópicos, histopatológicos e na confirmação pela técnica de imuno-histoquímica, concluiu-se o diagnóstico de linfoma multicêntrico de células B metastático em *Panthera tigris tigris* (tigre-de-bengala) criada em cativeiro, sendo este o primeiro relato desta neoplasia nessa espécie.

Referências: Abreu M.I.R. 2016. Medicina e cirurgia de animais de companhia. Relatório final de estágio para Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, Portugal. 45p. - Akin E.Y., Baumgartner A., Lee J.K. & Beasley M.J. 2013. Meningioma in a bengal tiger (*Panthera tigris tigris*). J. Zoo Wildl. Med. 44(3):761-764. - Beatty J.A. 2014. Viral causes of feline lymphoma: Retroviruses and beyond. Vet. J. 201(2):174-180. - Beatty J.A., Lawrence C.E., Callanan J.J., Grant C.K., Gault E.A., Neil J.C. & Jarrett O. 1998. Feline immunodeficiency virus (FIV)-associated lymphoma: a potential role for immune dysfunction in tumorigenesis. Vet. Immunol. Immunopathol. 65:309-322. - Effron M., Griner L. & Bernischke K. 1977. Nature and rate of neoplasia found in captive wild mammals, birds, and reptiles at necropsy. J. Natl. Cancer Inst. 59(1):185-198. - Figuera R.A., Souza T.M. & Barros C.S.L. 2002. Linfossarcoma em cães. Ciência Rural 32(5):895-899. - Harrison T.M., McKnight C.A., Sikarskie J.G., Kitchell B.E., Garner M.M., Raymond J.T., Fitzgerald S.D., Valli V.E., Agnew D. & Kiupel M. 2010. Malignant lymphoma in African Lions (*Panthera Leo*). Vet. Pat. 47(5):952-957. - Junginger J., Hansmann F., Herder V., Lehmbecker A., Peters M., Beyerbach M., Wohlsein P. & Baumgartner W. 2015. Pathology in captive wild felids at German Zoological Gardens. PLoS One 10(6):e0130573. - Kang M.S., Park M.S., Kwon S.W., Ma S.A., Cho D.Y., Kim D.Y. & Kim Y. 2006. Amyloid-producing odontogenic tumour (calcifying epithelial odontogenic tumour) in the mandible of a bengal tiger (*Panthera tigris tigris*). J. Comp. Path. 134:236-240. - Marker L., Munson L., Basson P.A. & Quackenbush S. 2003. Multicentric T-cell lymphoma associated with feline leukemia virus infection in a captive namibian cheetah (*Acinonyx jubatus*). J. Wildl. Dis. 39(3):690-695. - Nyska A., Goldstein J., Eshkar G. & Klein B. 1996. Immunohistochemical study of pancreatic neuroendocrine tumor in *Panthera tigris tigris*. J. Wildl. Dis. 32:541-544. - Poli A., Abramo F., Cavicchio P., Bandecchi P., Ghelardi E. & Pistello M. 1995. Lentivirus infection in an african lion: a clinical, pathologic and virologic study. J. Wildl. Dis. 31(1):70-74. - Owston M.A., Ramsay E.C. & Rotstein D.S. 2008. Neoplasia in felids at the Knoxville Zoological Gardens, 1979-2003. J. Zoo Wildl. Med. 39(4):608-613. - Ramos-Vara J.A. & Borst L.B. 2017. Immunohistochemistry: Fundamentals and Applications in Oncology, p.44-87. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5. ed. John Wiley & Sons, Inc., USA. - Shilton C.M., Thompson M.S., Meisner R., Lock B. & Lindsay W.A. 2002. Nasopharyngeal myxosarcoma in a bengal tiger (*Panthera tigris*). J. Zoo Wildl. Med. 33:371-377. - Wiedner E.B., Isaza R., Lindsay W.A., Case A.L., Decker J. & Roberts J. 2008. Pericardial mesothelioma in a bengal tiger (*Panthera tigris*). J. Zoo Wildl. Med. 39:121-123. - Wolfesberger B., Fuchs-Baumgartner A., Greß G., Hammer S.E., Gradner G., Knödl K., Tichy A., Rütgen B.C. & Beham-Schmid C. 2018. World Health Organisation Classification of Lymphoid tumours in Veterinary and Human Medicine: a Comparative evaluation of Gastrointestinal Lymphomas in 61 Cats. J. Comp. Path. 159:1-10.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Felinos silvestres, diagnóstico, neoplasia, linfoma, linfócitos B.

Neoplasias

135. Oliveira M.C., Rocha J.F., Neves B.B.S., Lopes S.P., Souza B.G., Venâncio S.A., Ubiali D.G. & Brito M.F. 2018. **Carcinoma de células escamosas perineal e perivulvar em cabras no Rio de Janeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):234-235. 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@ufrjr.br

Introdução: O carcinoma de células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna de células epidérmicas comum em cavalos, vacas, gatos e cães, incomum em ovelhas e rara em cabras e porcos. Existem vários fatores que estão associados ao desenvolvimento do CCE, incluindo exposição prolongada à luz ultravioleta, falta de pigmento na epiderme e falta de pelo ou pouco pelo nos locais de desenvolvimento do tumor. Portanto, localização geográfica e clima (exposição à luz ultravioleta) e localização anatômica (conjuntiva, vulva e perinéu) influenciam a incidência deste tumor (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Em caprinos as lesões são mais comuns em regiões da pele onde há uma menor densidade de pelos, como no úbere, região perianal, base do corno, pavilhão auricular, vulva e pálpebras (Maxie & Miller 2016). Existem poucos trabalhos na literatura a respeito da frequência de CCE em caprinos. No Brasil, Melo et al. (1996) relataram a ocorrência do tumor na vulva de três cabras da raça Saanen, criadas em Belo Horizonte e Barbosa et al. (2009) relataram CCE vulvar em cabras no Pará. O objetivo deste trabalho foi relatar os aspectos clínicos e patológicos de CCE na região perineal e perivulvar de cabras no Rio de Janeiro e discutir os fatores predisponentes profiláticos dessa neoplasia.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram coletados durante duas visitas ao rebanho que estava localizado no município de Seropédica, estado do Rio de Janeiro. Na primeira visita foram realizados exames físicos em 64 caprinos do rebanho. Na segunda visita foram realizadas biópsias em massas ulceradas e proliferativas, localizadas na região perineal e perivulvar de cinco cabras, adultas, quatro mestiças de Saanen com Boer e uma cabra da raça Saanen. Posteriormente, as cinco cabras, aparentemente debilitadas, foram submetidas à eutanásia, e em seguida necropsiadas. Fragmentos de diversos órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Os caprinos eram alimentados com pasto de *Brachiaria (Urochloa)* spp., feno de *Croastcross*, folhas de leguminosas (guandu e gliricídia) e ração comercial. O rebanho era vacinado para tétano e raiva. Havia no histórico, problemas relacionados a verminose e linfadenite caseosa. As cabras eram expostas ao sol a partir de seis meses de idade durante o período compreendido entre 9-15h (6h/dia). Durante o exame externo, pôde-se constatar que duas cabras apresentavam região perivulvar com acentuada despigmentação; uma cabra com moderada despigmentação, uma cabra com leve despigmentação e uma cabra com as regiões perineal e perivulvar totalmente despigmentadas. No exame necroscópico foram observados nódulos localizados nas regiões perineal e perivulvar que variaram de 0,5cm a 4cm de diâmetro, firmes e amarelo claro ao corte, além de lesões proliferativas, elevadas, crostosas de tonalidade marrom escura.

Dois cabras apresentaram os linfonodos regionais (ilíacos) de aspecto irregular, moderadamente aumentados, firmes e de coloração esbranquiçada. À microscopia, observou-se ruptura da camada basal epidérmica com proliferação de células epiteliais em arranjo de pequenos grupos ou de células individuais na derme profunda. As células neoplásicas apresentavam citoplasma amplo, eosinofílico e por vezes queratinizado, núcleo pleomórfico, com cromatina pontilhada e nucleolo único ou múltiplo. Na derme superficial e profunda havia leve a moderado infiltrado inflamatório misto multifocal a difuso. Havia ainda, moderada hiperplasia de glândulas sebáceas e leve ectasia de glândulas sudoríparas. Na epiderme, verificou-se acantose, hipergranulose e hiperqueratose paraqueratótica, além de foco de ulceração e supuração. Nos linfonodos havia extenso foco de metástase, necrose tumoral, hemorragia e congestão. Em uma cabra, havia pérolas de queratina. O diagnóstico anatomopatológico permitiu concluir o diagnóstico de carcinoma epidermoide, bem diferenciado em duas cabras e moderadamente diferenciado e metastático para linfonodo regional (inguinal) nas outras duas cabras. Apenas uma cabra apresentou displasia muco-cutânea na região perivulvar.

Discussão: O diagnóstico de CCE perineal e perivulvar neste estudo foi baseado a partir dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos nas 4/64 (6,25%) cabras do rebanho. Em um estudo retrospectivo, realizado de 1983 a 2010 observaram que 177/3153 (5,6%) das lesões eram neoplásicas, e 81/177 (45,8%) cabras tiveram diagnóstico de CCE. Dentre as espécies, os caprinos apresentaram um menor acometimento por esta neoplasia (1,5%). A localização anatômica perivulvar foi verificada em 6/12 (50%) das cabras. Nas cabras do presente estudo, as regiões perineal e perivulvar, e os linfonodos regionais foram acometidos por esta neoplasia. Alguns autores acreditam em envolvimento genético e ou viral como fatores predisponentes ao desenvolvimento de CCE em animais (Moore 1993), outros mencionam o carcinógeno físico (radiação solar), como fator de maior risco de desenvolvimento desta neoplasia (Smith & Sherman 2009). De fato, neste estudo, todas as cabras apresentavam a região perineal e perivulvar despigmentada. No entanto, em algumas localizações no Brasil, o CCE é mais frequentemente visto no trato digestivo e urinário de bovinos, associado ao consumo crônico da planta *Pteridium aquilinum* (samambaia) (Reis et al. 2017). Ao fazer uma comparação entre o atual estudo com o descrito por Barbosa et al. (2009), podemos observar semelhança ao que concerne ao percentual de cabras afetadas, localização anatômica, características de despigmentação da região perineal e perivulvar, assim como a alta incidência de radiação ultravioleta registradas no município de Seropédica e nos municípios do estado do Pará. Não obstante, as raças Saanen e Boer e seus cruzamentos foram as acometidas pela neoplasia e as cabras, em ambos os estudos, eram de meia-idade a adultas. Cabe ressaltar, que

estas raças mencionadas são comuns na atividade leiteira caprina no país. Diferentemente dos casos de CCE relatados em caprinos no Brasil, no presente estudo, duas cabras (50%), foram acometidas por metástase nos linfonodos inguinais. Porém, metástases para linfonodos mandibulares e parotídeos, ilíacos, mesentéricos e mediastínicos, pulmão, diafragma, coração, glândula parótida e veia jugular, já foram relatadas em cinco bovinos com CCE, nos estados da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte (Macêdo et al. 2008). Além das quatro cabras com diagnóstico de CCE no rebanho, 1/64 (1,5%), apresentou displasia cutânea nos lábios vulvares, caracterizada por células epidérmicas desorganizadas e com hiperplasia nuclear. Para Gross et al. (2006), a displasia cutânea é considerada uma lesão pré-neoplásica.

Conclusão: A associação dos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos permitiu o diagnóstico de carcinoma de células escamosas nas regiões perineal e perivulvar de cabras, expostas a 6h diárias de radiação solar durante longo período.

Referências: Barbosa J.D., Duarte M.D., Oliveira C.M., Reis A.B., Peixoto T.C., Peixoto P.V. & Brito M.F. 2009. Carcinoma de células escamosas perineal

em cabras no Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 29(5):421-427. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2017. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p.97. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 5th ed. Wiley-Blackwell, New Jersey. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2006. Doenças de pele do cão e do gato, Diagnóstico clínico e histopatológico. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro, p.565-573. - Macêdo J.T.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. - Maxie M.G. & Miller M.A. 2016. *Integumentary System*, p.509-736. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Elsevier, Missouri. - Melo M.M., Serakides R., Souza J.C.A., Guedes R.M.C., Nogueira R.H.G. & Alzamora Filho F. 1996. Carcinoma espinocelular de vulva em caprinos: relato de três casos. *Anais XV Encontro de Pesquisa da Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte, MG*, p.35. (Resumo). - Moore C.P. 1993. Moléstias do olho, p.1189-1248. In: Smith B.P. (Ed.), *Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais*. Manole, São Paulo. - Reis M.O., Slavieiro M., Lorenzetti M.P., Cruz R.A.S., Guimarães L.L.B., Pavarini S.P., Driemeier D. & Sonne L. 2017. Neoplasmas bovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(2):105-109. - Smith M.C. & Sherman D.M. 2009. *Goat medicine*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. 869p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, neoplasia epitelial, carcinoma epidermoide, carcinoma espinocelular.

136. Borges I.L., Macêdo I.L., Soares Y.G.S., Gurgel A.C., Oliveira A.M., Nascimento M.J.R., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2018. **Neoplasmas diagnosticados em caprinos e ovinos no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):235-236. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58701-780, Brasil. E-mail: ismael.borges@aluno.uece.br

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

Introdução: Os neoplasmas são frequentemente observados em animais domésticos sendo causa importante de grande perda econômica na produção de ruminantes. Entretanto, há escassez de trabalhos relacionados a esse tipo de afecção nesses animais (Ramos et al. 2008, Pawaiya & Pawam 2011, Carvalho et al. 2014). Observa-se variação na ocorrência de neoplasmas entre as diferentes espécies de ruminantes, sendo os bovinos mais acometidos, seguidos de caprinos e menos frequentemente os ovinos (Carvalho et al. 2014). A prevalência dessas enfermidades sofre influência, por exemplo, de diferenças de susceptibilidade da população, fatores ambientais e de risco associados, que se modificam de acordo com a região estudada (Carvalho et al. 2012). Os principais sistemas acometidos por neoplasmas em pequenos ruminantes são o tegumentar (pele e tecido subcutâneo) e reprodutor, sendo mais frequente os de origem epitelial como o carcinoma de células escamosas (Ramos et al. 2008, Carvalho et al. 2014). O objetivo desse trabalho foi realizar um estudo retrospectivo dos neoplasmas diagnosticados em caprinos e ovinos, enfatizando seus aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo dos distúrbios neoplásicos em pequenos ruminantes. Para tanto, dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos após a revisão dos protocolos de necropsias e biópsias de caprinos e ovinos realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/CSTR/UFCG), no período de janeiro de 1983 a abril de 2018. Foram obtidas informações referentes à espécie, raça, idade e

sexo dos animais, além da localização das lesões. A classificação etária foi determinada de acordo com Carvalho et al. (2014).

Resultados: De janeiro de 1983 a abril de 2018 foram analisados 1032 amostras provenientes de caprinos e 1047 de ovinos. Nesse período foram diagnosticados 49 (4,7%) neoplasmas em caprinos e 20 (1,9%) em ovinos. As informações referentes a idade e sexo dos animais encontram-se no quadro 1. As raças mais afetadas nos caprinos foram os mestiços equivalendo a 23 (47,0%) casos e Saanen com 11 (22,5%) casos. As outras raças foram menos prevalentes: 4 (8,2%)

Quadro 1. Frequência de neoplasias distribuídas por sexo e idade diagnosticadas em caprinos e ovinos no LPA da UFCG durante o período de 1983 a 2018, Patos, Paraíba.

	Ovinos (%)	Caprinos (%)	Total
Sexo			
Fêmea	14 (70,0%)	41 (83,7%)	55
Macho	3 (15,0%)	7 (14,3%)	10
NI	3 (15,0%)	1 (2,0%)	3
Idade			
Jovem	4 (20,0%)	4 (8,2%)	8
Adulto	9 (45,0%)	33 (67,3%)	42
Idoso	1 (5,0%)	4 (8,2%)	5
NI	6 (30,0%)	8 (16,3%)	13
TOTAL	20	49	69

NI=não informado.

Quadro 2. Frequência de neoplasias distribuídas por sistema afetado diagnosticadas em caprinos no LPA da UFCG durante o período de 1983 a 2018, Patos, Paraíba.

Neoplasia	Sistema afetado	Caprinos (%)
Carcinoma de células escamosas	Pele e subcutâneo, reprodutor feminino, olho e tecido periocular, não informado	24 (49,0%)
Melanoma	Pele e subcutâneo, reprodutor	14 (28,6%)
Linfoma	Hematopoiético	3 (6,2%)
Fibrossarcoma	Pele e tecido subcutâneo	2 (4,1%)
Fibroma	Reprodutor	2 (4,1%)
Condrossarcoma	Músculo esquelético	1 (2,0%)
Osteossarcoma	Músculo esquelético	1 (2,0%)
Rabdomiossarcoma	Músculo esquelético	1 (2,0%)
Colangiocarcinoma	Fígado	1 (2,0%)
TOTAL		49

casos em Anglo Nubiano, 3 (6,1%) em Boer e apenas 1 (2,0%) em Moxotó, Parda Alpina e Togemburgo. Em 5 (10,2%) casos, a raça não foi informada. Nos ovinos houve maior frequência nos animais mestiços com 9 (45,0%) casos, 5 (25%) casos em Santa Inês e 1 (5,0%) em Bergamácia além de 5 (25%) não informadas. Do total de neoplasmas em caprinos, 2 (4,1%) foram classificados como benignos e 47 (95,9%) como malignos. Os dois neoplasmas benignos consistiram de fibromas e os malignos foram: 24 (51,1%) carcinomas de células escamosas (CCE), 14 (29,8%) melanomas, 3 (6,4%) linfomas, 2 (4,2%) fibrossarcomas e as demais (condrossarcoma, osteossarcoma, rabdomiossarcoma e colangiocarcinoma) com apenas um (2,1%) caso cada. Os sistemas afetados pelos neoplasmas nos caprinos estão explanados no quadro 2. Nos ovinos, 3 (15,0%) eram benignos e 17 (85,0%) malignos. Dois (66,6%) mixomas e um (33,4%) hemangioma constituíram os tumores benignos diagnosticados em ovinos. O carcinoma de células escamosas foi o neoplasma maligno mais frequente nessa espécie com 15 casos (88,2%). Os outros dois diagnósticos foram meduloblastoma (5,9%) e um carcinoma pulmonar (5,9%). O meduloblastoma acometia o cerebelo e tronco encefálico, e os CCE's envolveram a pele e tecido subcutâneo em 9 (60,0%) casos, principalmente pele das orelhas, olho e tecido periocular em 4 (26,7%) e em 2 (13,3%) não foram informados o locais acometidos.

Discussão: No presente estudo houve uma maior frequência de neoplasmas em caprinos do que ovinos como observado por Ramos et al. (2008). As fêmeas foram mais acometidas em ambas as espécies, o que corrobora com o descrito por Ramos et al. (2008), Ahmed & Hassanein (2012) e Lohr (2012). A ocorrência dos neoplasmas se deu, principalmente

em animais adultos (2 a 7 anos) como constatado em outros trabalhos (Ahmed & Hassanein 2012, Lohr 2012). Sabe-se que a maior longevidade desses animais influencia no aparecimento dos distúrbios neoplásicos. Os animais mestiços foram os mais afetados nas duas espécies, seguido da raça Saanen nos caprinos. Muitos desses animais possuíam pelagem branca e, na região nordeste do Brasil, observa-se alta incidência de raios ultravioletas o ano inteiro, fator que predispõe a ocorrência, por exemplo, do CCE e do melanoma, dois dos tumores mais prevalentes nesse estudo. Macêdo et al. (2008) descrevem casos de CCE em ovinos de pelagem despigmentada e em caprinos da raça Saanen. Os neoplasmas malignos foram os mais frequentes em ambas as espécies com destaque para o CCE. Estudos nacionais e internacionais descrevem achados semelhantes, principalmente nos estudos retrospectivos que envolvem tumores cutâneos e a espécie ovina (Pawaiya & Pawam 2011, Ahmed & Hassanein 2012). Entretanto, Lohr (2012), relata que o linfoma é o neoplasma mais comum na espécie caprina. Os melanomas possuem maior incidência em caprinos (Ahmed et al. 2007, Ahmed & Hassanein 2012) como observado no presente estudo. Com relação a localização, a maioria dos carcinomas de células escamosas originou-se na pele e tecido subcutâneo o que corrobora com os achados de Ramos et al. (2008) e Lohr (2012). Em caprinos, o sistema reprodutor feminino foi o mais afetado. Os melanomas foram descritos, principalmente, na pele e no sistema reprodutor feminino discordando dos achados de Ahmed et al. (2007) onde os olhos foram os locais mais afetados. Alguns dos melanomas descritos no presente trabalho eram metastáticos com disseminação, por exemplo, para linfonodos, pulmões e fígado.

Conclusão: Os neoplasmas acometem tanto ovinos como caprinos, porém são mais frequentes nessa última espécie. Os neoplasmas afetam, principalmente, o sistema tegumentar desses animais, sendo o carcinoma de células escamosas o mais prevalente em ambas as espécies.

Referências: Ahmed A.F. & Hassanein K.M.A. 2012. Ovine and caprine cutaneous and ocular neoplasms. *Small Rumin. Res.* 106:189-200. - Ahmed I.H., Mohammed M.S., Al-Sobayil F.A. & Mehana E.E. 2007. *SCVMJ.* 12(2):217-224. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa R., 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. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa R., Miranda-Neto E.G., Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2012. Fatores de risco associados à ocorrência de carcinoma de células escamosas em ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9):881-886. - Lohr C.V. 2012. One Hundred Two Tumors in 100 Goats (1987-2011). *Vet. Pathol.* 50(4):668-675. - Macêdo J.T.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. - Pawaiya R.V.S. & Pawam K. 2011. Occurrence of neoplastic diseases in small ruminants in India: An overview. *Indian J. Small Rumin.* 17:151-165. - Ramos A.T., Souza A.B., Norte D.M., Ferreira J.L.M. & Fernandes C.G. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciênc. Vet.* 38:148-154.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tumores, neoplasma maligno, carcinoma de células escamosas, ruminantes.

137. Ferreira R.D., Freitas D.O., Oliveira M.F., Albuquerque A.S., Matias D.N., Oliveira Jr. I.M., Wouters A.T.B. & Wouters F. 2018. **Ependimoma em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):236-238. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: flademir@dmv.ufla.br

Introdução: As neoplasias malignas são causa importante de doença e morte em animais, acometendo diversos tecidos de forma primária e ou secundária (invasões e metástases). O tecido acometido, associado ao comportamento e origem neoplásica influenciam diretamente no prognóstico. Neoplasias primárias do sistema nervoso são relativamente raras e podem se originar do neuroectoderma, mesoderma ou ectoderma. Neoplasias com origem no neuroepitélio podem ser de neurônios, células da glia, células do epêndima e do plexo coroide. Os ependimomas derivam do epitélio ependimal, tecido que reveste o sistema ventricular cerebral e o canal central da medula espinhal. Dependendo do comportamento e da malignidade as neoplasias ependimais podem ser classificadas em ependimoma ou ependimoma anaplásico maligno. Entre os animais domésticos, o ependimoma é mais comumente diagnosticado em cães e, com menor frequência, em gatos. Relata-se a ocorrência de um ependimoma em uma vaca Holandesa de 4 anos de idade.

Material e Métodos: Foi encaminhada ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras

uma vaca Holandesa de 4 anos com sinais neurológicos. Após avaliação clínica e prognóstico desfavorável, optou-se pela eutanásia. O animal foi submetido à necropsia, em que foram coletadas amostras de tecidos e órgãos, fixadas em formol a 10% tamponado. As amostras foram clivadas, processadas em histotécnico e incluídas em parafina. Seções de 3µm foram coradas por Hematoxilina e Eosina para análise histopatológica.

Resultados: A vaca apresentava alterações clínicas neurológicas, incluindo andar em círculos, sempre para o mesmo lado, bater a cabeça em obstáculos, além de andar a esmo, sinais de cegueira e sialorreia. O proprietário relatou perda de peso há dois meses. Na necropsia foram observados regular estado corporal, assimetria dos hemisférios cerebrais, com achatamento dos giros no hemisfério direito e conificação do cerebelo. Ao corte extravasou quantidade moderada de líquido e foi observada massa firme e branco-amarelada, relativamente bem demarcada, no ventrículo lateral direito, de 3x2cm (Fig.1). Microscopicamente observou-se proliferação de células predominantemente fusiformes com núcleos basofílicos, nucléolos evidentes e cromatina esparsa (Fig.2 e Fig.3). Em algumas áreas as células estavam arranjadas em forma de rosetas em torno de vasos (Fig.4), com núcleos na porção

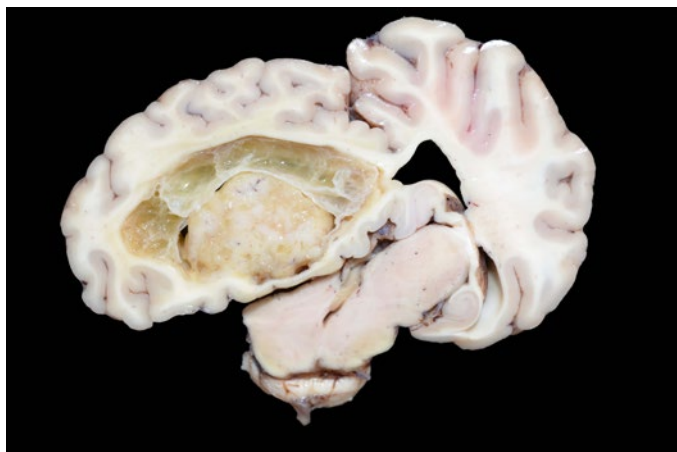


Fig.1. Ependimoma em bovino. Achados de necropsia. Massa neoplásica em ventrículo lateral direito do encéfalo, com dilatação ventricular secundária.

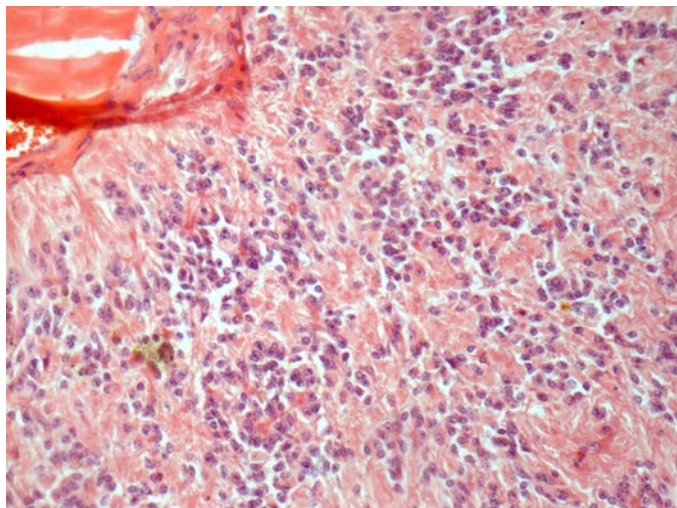


Fig.3. Ependimoma em bovino. Proliferação de células fusiformes neoplásicas formando rosetas em algumas áreas. As células são sustentadas por discreto estroma fibrovascular. HE, obj.20x).

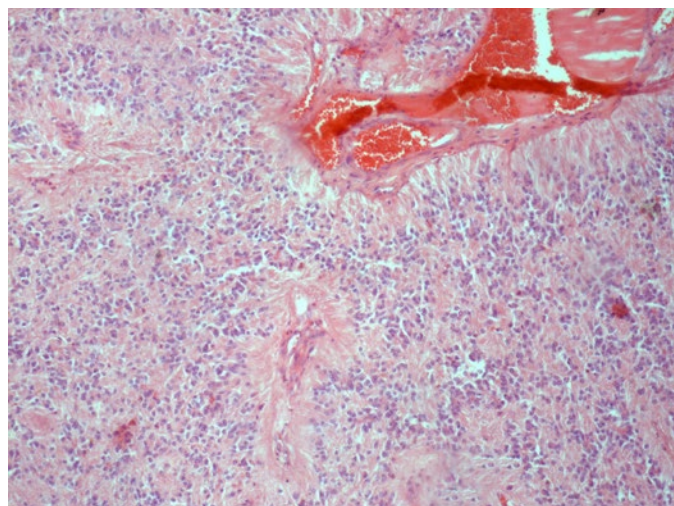


Fig.2. Ependimoma em bovino. Proliferação de células neoplásicas fusiformes, com núcleos ovóides a arredondados. HE, obj.10x.

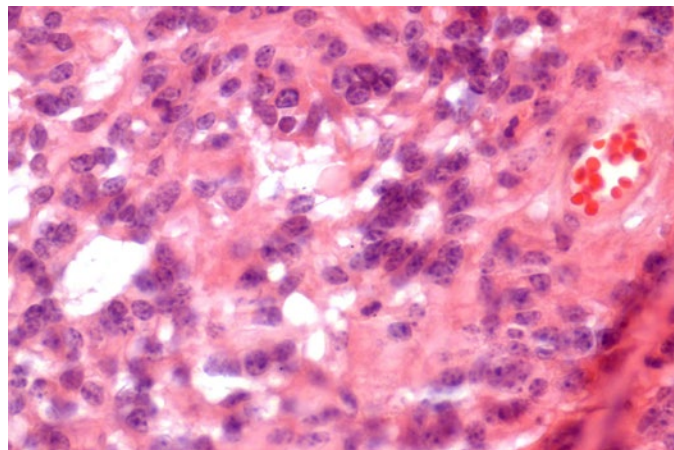


Fig.4. Ependimoma em bovino. Células ependimais neoplásicas formando rosetas ao redor de vasos. HE, obj.40x.

basal das células e havia também células multinucleadas. As células eram separadas por delicado estroma fibrovascular. No parênquima encefálico periférico ao ventrículo lateral direito havia áreas de malácia com discreto infiltrado de macrófagos e exsudação de fibrina.

Discussão e Conclusão: Em Medicina Veterinária as neoplasias do sistema nervoso são mais frequentes em animais adultos e idosos (Higgins et al. 2017). Em humanos a ocorrência do ependimoma é mais comum em crianças e mais raro em adultos sendo que, em crianças, acomete o tecido encefálico mais frequentemente e, nos adultos, a medula espinhal (Abta 2014). Os relatos de menor frequência dentre as espécies domésticas são na espécie bovina. Um estudo feito por Hayes et al. (1975) demonstrou que, de 248 animais diagnosticados com tumores do sistema nervoso, 199 eram cães, 28 equinos, 14 gatos e somente sete bovinos. Sua incidência aumenta com a idade do animal e não há correlação com sexo (Higgins et al. 2017). Os achados macroscópicos e histopatológicos do caso descrito foram consistentes com ependimoma. O animal apresentava andar em círculos, sempre para o mesmo lado. Este sinal também foi descrito em um caprino com ependimoma (Farjanikish & Khodakaram-Tafti 2017). Se a lesão é unilateral o animal gira para o lado afetado (Riet-Correa et al. 2002). Macroscopicamente o tumor se caracterizou por uma massa firme e branco-amarelada relativamente bem demarcada. O tumor pode também apresentar-se acastanhado a avermelhado (Higgins et al. 2017). No caso avaliado estava localizado no ventrículo lateral direito. Farjanikish & Khodakaram-Tafti (2017) também descrevem localização nos ventrículos laterais.

Foi também observada hidrocefalia secundária no ventrículo afetado. A ocorrência de hidrocefalia depende, principalmente, da localização do ependimoma (Farjanikish & Khodakaram-Tafti 2017, Higgins et al. 2017). As células neoplásicas eram predominantemente fusiformes, com núcleos basofílicos, nucléolos evidentes e cromatina esparsa e, em algumas áreas, as células estavam arranjadas em rosetas em torno de vasos. Estas são formações consideradas características do ependimoma (Higgins et al. 2017). Em animais com manifestações neurológicas é fundamental a realização de exame *post mortem* para a conclusão diagnóstica, pois várias enfermidades de bovinos cursam com manifestação clínica neurológica. A localização da tumoração no sistema ventricular é característica do ependimoma, mas não dispensa o exame histopatológico. A hidrocefalia é uma complicação frequente, pelo impedimento na drenagem do fluido cerebroespinal, causando agravamento das lesões no parênquima nervoso, bem como dos sinais clínicos.

Referências: Abta - American Brain Tumor Association. Ependimoma, 2014. Disponível em: <www.abta.org/publications/ependimoma/> Acesso em: 25 junho 2018. - Farjanikish G. & Khodakaram-Tafti A. 2017. Histopathological and immunohistochemical characteristics of ventricular ependymoma in a goat. J. Fac. Vet. Med. Istanbul Univ. 43(1):77-80. - Hayes J.R., Priester W.A. & Pendercras T.W. 1975. Occurrence of nervous-tissue tumors in cattle, horses, cats and dogs. Int. J. Cancer 15:39-47. - Higgins R.J., Bollen A.W., Dickinson P.J. & Sisó-Llonch S. 2017. Tumors of the nervous system, p.849-853. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in domestic animals. 5ª ed. Wiley Blackwell, Ames. - Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. Pesq. Vet. Bras. 22(4):161-168.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ruminantes, neuropatologia, neoplasia.

138. Borges I.L., Alves R.C., Firmino M.O., Oliveira F.N.L., Oliveira C.C., Pereira C.S., Silva T.R. & Dantas A.F.M. 2018. **Cornos cutâneos e carcinoma de células escamosas em duas ovelhas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):238-240. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária S/N, Santa Cecília, Patos, PB 58701-780, Brasil. E-mail: ismael.borges@aluno.uece.br

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

Introdução: Os cornos cutâneos são projeções exofíticas da pele em formas de cones, semelhantes a chifres, constituídos por múltiplas camadas de queratina (Mantese et al. 2010, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Sua etiologia é desconhecida, porém são bem descritos na medicina humana e podem estar associadas a lesões de pele benignas, pré-malignas e malignas como o carcinoma de células escamosas (CCE) (Mantese et al. 2010). Na medicina veterinária essa enfermidade é incomum e descrita em forma de relatos de caso pontuais. Foi descrita, por exemplo, em ruminantes, cães e gatos, e nestes últimos foi associada a infecções pelo papillomavirus canino tipo 1 e ao vírus da leucemia felina, respectivamente (Mauldin & Peters-Kennedy 2016, Falk et al. 2017). A ocorrência concomitante de neoplasias em cornos cutâneos nos animais é rara e foi descrita, por exemplo, em associação com CCE em um felino e um caprino (Silveira et al. 2016, Rees & Goldschmidt 2017). O CCE está entre os principais neoplasmas relatados em ovinos e tem como fatores predisponentes, por exemplo, a exposição aos raios ultravioletas e a pelagem despigmentada (Carvalho et al. 2012). O objetivo do presente trabalho foi relatar os

aspectos anatomopatológicos de cornos cutâneos associados a CCE em duas ovelhas.

Material e Métodos: Ambos os animais foram encaminhados ao Setor de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (CMGA/HV/UFCG), Campus Patos. O primeiro caso (Ovino 1) tratava-se de uma fêmea, Bergamácia de 3 anos de idade e pelagem branca com queixa principal de aumento de volume com aspecto verrucoso, ventral ao olho esquerdo, e múltiplas projeções cônicas nas orelhas. O Ovino 2 era uma fêmea, mestiça de 2 anos proveniente de uma propriedade do município de São Mamede no sertão paraibano, com histórico de perda de peso, anorexia, apresentando pequenas projeções exofíticas nas orelhas e lesões crostosas nas regiões da cabeça, pescoço, membros e dorso. Em virtude da gravidade do quadro clínico do Ovino 1, optou-se pela eutanásia do mesmo e o Ovino 2 veio à óbito logo após seu atendimento, devido a um quadro de septicemia. Ambos os animais foram enviados ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) da referida instituição para realização de exame anatomopatológico. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%,

encaminhados para processamento histológico de rotina e corados com hematoxilina-eosina para posterior avaliação microscópica.

Resultados: Ao exame clínico do Ovídeo 1 evidenciou-se projeções cônicas multifocais acentuadas e exofíticas na pele das duas orelhas (Fig.1), de aspecto enegrecido ou acastanhado, firmes com alturas variando de 1,0 a 4,5cm e, por vezes, apresentando base avermelhada medindo entre 0,5 e 3,0cm. Havia também uma massa irregular, verrucosa, multilobulada e firme medindo 5,0 cm de diâmetro na pálpebra inferior esquerda. Na análise *post mortem* constatou-se que a base das projeções cônicas exibiu superfície de corte esbranquiçada, rugosa e compacta com áreas puntiformes multifocais brancacentas (Fig.2). Já o ápice, era enegrecido ou acastanhado e irregular. A massa verrucosa possuía superfície interna semelhante à base dos cones. Além disso, o animal apresentava linfadenite caseosa em um dos linfonodos mediastínicos, múltiplos abscessos

pulmonares e área focal abscedativa no osso esfenóide. Ao exame histopatológico, a base das projeções cônicas consistia de acentuada proliferação neoplásica sustentada por moderado tecido conjuntivo fibroso, a partir da epiderme até a derme profunda, não delimitada e não encapsulada constituída por células epiteliais escamosas dispostas em ninhos com área central de ceratinização concêntrica (pérolas córneas) que, por vezes, exibiam mineralização. As células eram poliédricas, grandes com núcleos ovais a redondos, cromatina frouxa e um ou múltiplos nucléolos evidentes. O citoplasma era moderado a amplo e eosinofílico com bordos distintos. Havia anisocitose, anisocariose e pleomorfismo acentuados, discreta quantidade de células multinucleadas e média de 1 figura de mitose por campo de maior aumento. Superficialmente, sobrejacente a proliferação neoplásica (equivalente às regiões enegrecidas ou acastanhadas), observava-se acentuada hiperqueratose ortoceratótica e paraceratótica caracterizada por múltiplas



Fig.1. Cornos cutâneos no ovino 1. Múltiplas projeções cônicas exofíticas de tamanhos variados a partir da pele da orelha.



Fig.2. Corno cutâneo no ovino 1. Superfície de corte de corno cutâneo medindo 4,5x3,0x2,0cm com base esbranquiçada equivalente ao carcinoma de células escamosas.

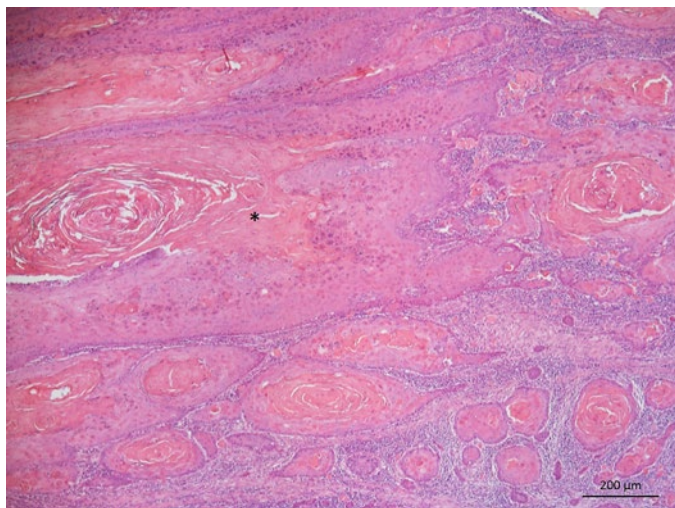


Fig.3. Microscopia de corno cutâneo associado a carcinoma de células escamosas no Ovídeo 1. Observa-se proliferação neoplásica carcinomatosa com pérolas córneas associados a formação de múltiplas camadas de queratina (hiperqueratose paraceratótica e ortoceratótica) correspondente ao corno cutâneo (asterisco). HE, obj.4x.



Fig.4. Cornos cutâneos e dermatofilose no ovino 2. Aspecto macroscópico das lesões crostosas decorrentes da dermatofilose associadas a pequenas formações cônicas discretamente elevadas (cornos cutâneos) na pinna.

camadas de queratina (Fig.3). A pele da pálpebra exibiu proliferação neoplásica semelhante, porém sem formação dos cornos. Clinicamente, o ovino 2 apresentava pequenas projeções cutâneas multifocais acentuadas nas orelhas, acastanhadas de aproximadamente 1,8 cm de altura e com bases de até 1,0 cm de diâmetro (Fig.4). Exibia, também, áreas multifocais a coalescentes de hipotricose, por vezes, alopecias, principalmente localizadas no dorso, membros, pescoço, cabeça e pavilhões auriculares. A pele apresentava-se espessada por crostas levemente úmidas que formavam placas branco-acinzentadas e firmes que se desprendiam facilmente. Ao exame necroscópico, além das alterações cutâneas, observou-se múltiplos abscessos no baço, fígado, linfonodos e rins, principalmente no rim direito que exibiu arquitetura quase que totalmente subvertida devido a acentuada quantidade de abscessos. Ao exame histopatológico da pele das orelhas observou-se proliferação neoplásica e formação de cornos com padrões semelhantes ao descrito no ovino 1. Além disso, em meio as lamelas de queratina, visualizavam-se numerosas estruturas filamentosas, segmentadas e basofílicas (aspecto de pilha de moedas), compatíveis com *Dermatophilus congolensis*. Os mesmos eram visualizados nas regiões crostosas da pele em associação com pústulas intraepidérmicas, hiperqueratose paraceratótica e ortoceratótica e acantose.

Discussão: O diagnóstico de cornos cutâneos e CCE foi estabelecido com base nos achados clínicos, macroscópicos e histopatológicos. A etiologia dos cornos cutâneos em questão não foi elucidada, porém os dois animais possuíam pelagem branca e eram oriundos do Sertão paraibano, região com alta incidência de raios solares durante todo o ano, o que se constitui em importantes fatores predisponentes para o desenvolvimento tanto dos cornos cutâneos como dos CCE's (Mantese et al. 2010, Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Adicionalmente, a localização das lesões em ambos os animais foi na cabeça, principalmente nas orelhas, o que corrobora com os descritos em humanos (Mantese et al. 2010) e indica, também, sua correlação com a incidência solar. Macroscopicamente, as lesões visualizadas nas ovelhas foram semelhantes às observadas nas demais espécies (Souza et al. 2010, Silveira et al. 2016, Falk et al. 2017). Em humanos, os cornos cutâneos que apresentam macroscopicamente uma base eritematosa indicam uma possível associação com o CCE

(Pyne et al. 2013), fato observado no ovino 1. As alterações microscópicas corroboram com as descritas por Mauldin & Peters-Kennedy (2016) e Goldschmidt & Goldschmidt (2017), inclusive as lesões decorrentes do *D. congolensis* no ovino 2 (Macêdo et al. 2008). A associação entre a infecção por *D. congolensis* e a formação de cornos cutâneos foi relatada em bovinos, caprinos e ovinos (Mauldin & Peters-Kennedy 2016), como observado no presente relato, porém ainda não foi constatada a exata correlação entre as duas doenças.

Conclusão: Os aspectos macroscópicos e microscópicos permitiram o diagnóstico de cornos cutâneos e CCE nas duas ovelhas. A ocorrência dos cornos cutâneos é raramente descrita na medicina veterinária, principalmente quando relacionada a neoplasmas malignos o que demonstra a importância da análise histopatológica para avaliar a possibilidade de neoplasias associadas.

Referências: Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa R., Miranda-Neto E.G., Simões S.V.D. & Azevedo S.S. 2012. Fatores de risco associados à ocorrência de carcinoma de células escamosas em ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9):881-886. - Falk E., Lange C.E., Jennings S. & Ferrer L. 2017. Two cutaneous horns associated with canine papillomavirus type 1 infection in a pit bull dog. *Vet. Dermatol.* 28(4):420-421. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2017. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p.88-141. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors of domestic animals*. 5ª ed. John Wiley & Sons Inc., Ames, Iowa. - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Doenças de pele em caprinos e ovinos no semiárido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):633-642. - Mantese S.A.O., Diogo P.M., Rocha A., Berbert A.L.C.V., Ferreira A.K.M. & Ferreira T.C. 2010. Cutaneous horn: a retrospective histopathological study of 222 cases. *An. Bras. Dermatol.* 85(2):157-163. - Mauldin E.A. & Peters-Kennedy J. 2016. Integumentary System, p.509-736. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. - Pyne J., Sapkota D. & Wong J.C. 2013. Cutaneous horns: clues to invasive squamous cell carcinoma being present in the horn base. *Dermatol. Pract. Concept.* 3(2):2-7. - Rees C.A. & Goldschmidt M.H. 2017. Cutaneous horn and squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 34:485-486. - Silveira A.M., Campos E.M., Queiroz E.L.G., Neto E.G.M., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2016. Corno epidérmico em associação com carcinoma de células escamosas no úbere de uma cabra. *Anais IX Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário*, Salvador, BA, p.64-65. (Resumo) - Souza H.J.M., Costa F.V.A., Dorigon O., Damico C.B. & Brito M.F. 2010. Múltiplos cornos cutâneos em coxins palmares e plantares de um gato persa. *Cienc. Rural* 40(3):678-681.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia cutânea, carcinoma epidermóide, chifres cutâneos, ovinos.

139. Oliveira J.B.S., Baêta S.A.F., Miranda D.F.H., Silva Neto R.B., Tenório T.G.S. & Silva S.M.M.S. **Hiperplasia mamária em um bode Anglonubiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):240-242. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências Agrárias, Campus Socopo, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: jb.biovet@yahoo.com

Introdução: A hiperplasia mamária é uma alteração não neoplásica caracterizada por extensiva proliferação do epitélio ductal e do estroma mamário, sendo frequentemente diagnosticada em glândula mamária de cadelas (Ferreira et al. 2012) 8% e de ocorrência esporádica em animais de produção (Silva et al. 2017). Em caprinos fêmeas apesar da baixa frequência, a hiperplasia mamária pode ocorrer relacionada a fatores tais como: alterações hormonais, estimulação mecânica, anomalia e predisposição genética. Estudos mostram que raças com maior produção leiteira estão mais predispostas ao desenvolvimento de alterações mamárias (Wooldridge et al. 1999). No entanto, relato de hiperplasia mamária em machos

é escasso na literatura. Diante disso, este trabalho tem por objetivo descrever a ocorrência de hiperplasia mamária em um bode Anglonubiano, podendo servir como um valioso registro sobre a incidência e alterações clínicas, citológicas e histopatológicas observadas nas glândulas mamária afetadas.

Material e Métodos: Foi atendido na Clínica de Grandes Animais da Universidade Federal do Piauí, Campus de Teresina, um caprino da raça Anglonubiano, macho, não castrado, de aproximadamente 4 anos de idade, proveniente do município de José de Freitas- PI, com histórico de emagrecimento progressivo, dispnéia e lesões de pele crostosas na região distal dos membros pélvicos. Durante o exame físico observou-se

aumento de volume bilateral nas glândulas mamárias. Foram coletadas amostras para avaliação citológica por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e coradas com corantes do tipo Romanowsky. O animal apresentou piora no quadro respiratório e veio a óbito, sendo então, encaminhado ao Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Piauí (UFPI) para exame anatomopatológico. Foram coletados fragmentos de pulmões, coração, rins, fígado, glândula mamária e testículos. As amostras foram fixadas em solução de formol tamponado a 10%. Após a fixação os fragmentos foram processados pela técnica de rotina de inclusão em parafina, corados pela Hematoxilina e Eosina e submetidos à avaliação histopatológica.



Fig.1. Glândula mamária apresentando aumento difuso.

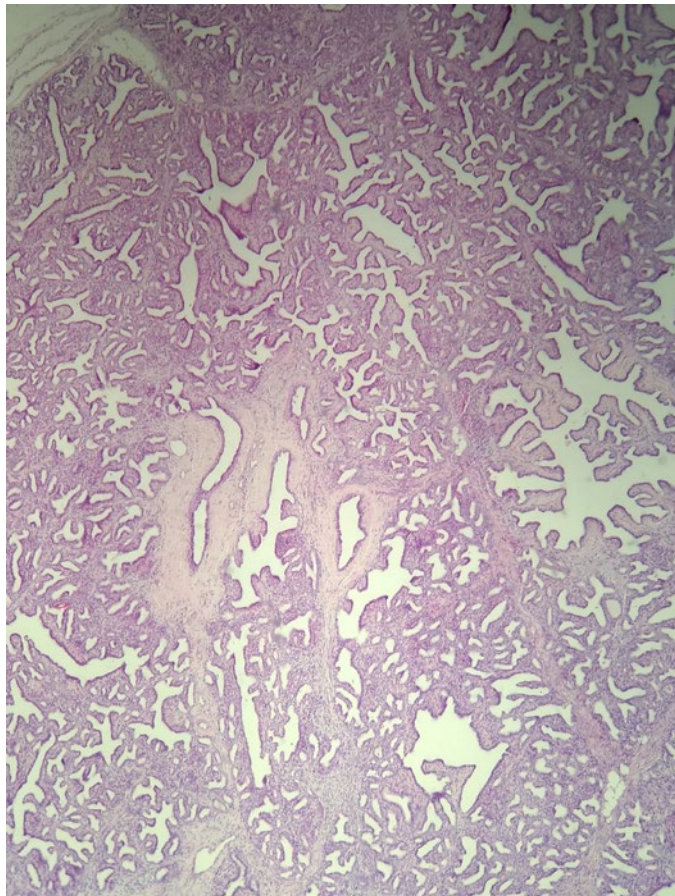


Fig.2. Proliferação tubular difusa. HE, obj.4x.

Resultados: À necropsia observou-se palidez acentuada das mucosas, edema pulmonar intenso e nos lobos craniais havia áreas firmes, consolidadas, que se caracterizavam macroscopicamente como hepatização cinzenta. O fígado estava diminuído de volume e de consistência firme. Os rins mostravam superfície externa discretamente hiperêmica, entretanto, ao corte observou-se área de infarto branco. Os testículos ao corte apresentavam áreas milimétricas esbranquiçadas de consistência firme e rangiam ao corte. As glândulas mamárias se apresentaram bilateral e difusamente aumentadas de volume e de consistência firme (Fig.1). Os achados citológicos da glândula mamária demonstraram elevada quantidade de células epiteliais dispostas em grupos coesos e células individualizadas com citoplasma volumoso, vacuolizado, e presença de debris amorfo enegrecido intracitoplasmáticos (macrófagos espumosos). As células epiteliais evidenciavam discreta atipia, com relação núcleo: citoplasma aumentada, citoplasma levemente basofílico e por vezes vacuolizado, os núcleos encontravam-se volumosos com cromatina finamente pontilhada e por vezes nucléolos evidentes. Tais achados sugeriram diagnóstico de hiperplasia mamária. Histologicamente, a glândula mamária era composta por estruturas tubulares, contendo prolongamentos de aspecto papiliforme, delimitados por septos de tecido conjuntivo delicado e áreas apresentando acúmulo de tecido adiposo unilocular bem diferenciado (Fig.2). As estruturas tubulares eram revestidas por uma camada

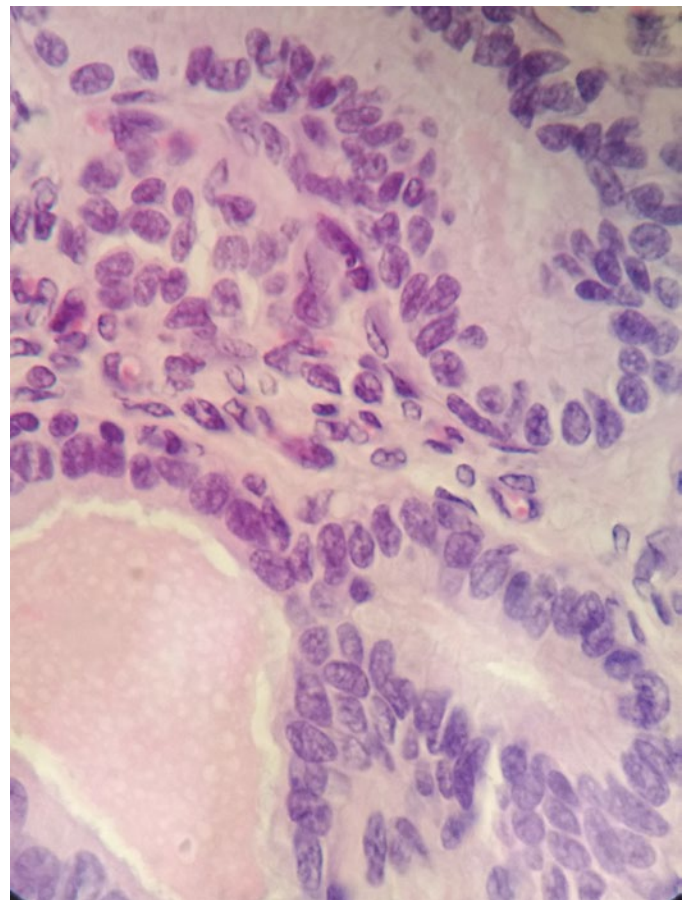


Fig.3. Células do revestimento tubular apresentando formato que variava de cúbico a prismático e atividade secretora da glândula. HE, obj.100x.

de células cúbicas a prismáticas, com citoplasma escasso e fortemente eosinofílico e núcleo denso, sendo observado no interstício, células que variavam de fusiformes a arredondadas com citoplasma abundante e eosinofílico e núcleo com cromatina finamente reticulada (Fig.3).

Discussão: Em suma, o resultado histopatológico da glândula mamária do caprino revelou hiperplasia mamária com atividade secretória. Em machos, alterações nas glândulas mamárias são raras, mas já foi reportado hiperplasia fibroadenomatosa em gato (Mayayo et al. 2018), hiperplasia lobularem cão (Saba et al. 2007) e ginecomastia associada a galactorreia em caprino (Araujo et al. 2015). Dentre as alterações clínicas observadas, o animal apresentava aumento bilateral das mamas com consistência firme. Clinicamente a hiperplasia mamaria caracteriza-se pelo aumento de unilateral ou bilateral das glândulas mamárias, apresentando consistência firme, indolor e não inflamatória podendo ocorrer secreção de substância semelhante a leite (Araujo et al. 2015). Quanto a patogênese dessa lesão proliferativa, ainda não é completamente compreendida, mas alterações endócrinas estão provavelmente envolvidas em fêmeas caninas e felinas, com ocorrência aumentada após o primeiro estro, bem como na gestação, pseudogestação e quando administrado terapia hormonal exógena (Moulton et al. 1970, Payan-Carreira 2013, Timmermans-Sprang et al. 2017). A avaliação histológica dos testículos não revelou alteração neoplásica, sendo excluída essa associação, no entanto, não foi avaliado através de exames complementares a função hormonal do animal. O mecanismo preciso para a hiperplasia mamária em machos ainda não foi completamente determinado mas a literatura atribui alguns fatores de risco como a idade avançada (Pailoor et al. 2014) malignant, suspicious for malignancy and inadequate or unsatisfactory. Cytohistologic correlation was done with data from histopathology records. Sensitivity, specificity and diagnostic accuracy were calculated using standard statistical methods. RESULTS Forty out of 1098 patients undergoing breast FNAC were males. Histopathology was available in 8 (20%, alterações testiculares normalmente associadas a neoplasia (Maratea et al. 2007) e disfunção hormonal causada por uma relação aumentada de estrógeno em relação ao andrógeno (Wise et al. 2005), podendo levar a redução do desempenho sexual do animal (Toniolo et al. 2010). Em humanos e animais as características citomorfológicas incluem celularidade leve a moderada, extensos grupos de células epiteliais coesas a dispersas e atipia de graus variados, com presença de macrófagos vacuolizados (Mischke 2014, Pailoor et al. 2014)

malignant, suspicious for malignancy and inadequate or unsatisfactory. Cytohistologic correlation was done with data from histopathology records. Sensitivity, specificity and diagnostic accuracy were calculated using standard statistical methods. RESULTS Forty out of 1098 patients undergoing breast FNAC were males. Histopathology was available in 8 (20% achados compatíveis com os resultados. Dentre as alterações histológicas observadas na glândula mamária, as estruturas tubulares separadas por tecido conectivo estão condizentes com os achados da literatura em que Araujo et al. (2015), observaram na histologia da glândula mamária de um caprino macho, alterações compatíveis com células epiteliais hiperplásicas dispostas em túbulos e ductos, os autores associaram a alteração a causas endócrinas.

Conclusão: O diagnóstico de hiperplasia mamária em bode Anglonubiano foi firmado com base nos achados anatomo-histopatológicos.

Referências: Araujo M.S., Dias M.C., Bertoni A.P., Costa L.D. & Prestes N.C. 2015. A clinical, sonographic, histopathological and hormonal evaluation of a buck with gynaecomastia and galactorrhoea. *Rev. Portug. Ciênc. Vet.* 110:593-594. - Ferreira E., Gobbi H., Saraiva B.S. & Cassali G.D. 2012. Histological and immunohistochemical identification of atypical ductal mammary hyperplasia as a preneoplastic marker in dogs. *Vet. Pathol.* 49(2):322-329. - Maratea K.A., Ramos-Vara J.A., Corriveau L.A. & Miller M.A. 2007. Testicular interstitial cell tumor and gynecomastia in a rabbit. *Vet. Pathol.* 44(4):513-517. - Mayayo S.L., Bo S. & Pisu M.C. 2018. Mammary Fibroadenomatous Hyperplasia in a Male Cat. *J. Feline Med. Surg.* 4(1). - Mischke R. 2014. Manual of Diagnostic Cytology of the Dog and Cat, p.231-245. In: *Cytology of Mammary Gland Lesions*. John Wiley & Sons, Oxford. - Moulton J.E., Taylor D.O.N., Dorn C.R. & Rndersen A.C. 1970. Canine mammary tumors. *Vet. Pathol.* 7:289-320. - Pailoor K., Fernandes H., Jayaprakash C.S., Marla N.J. & Keshava S.M. 2014. Fine Needle Aspiration Cytology of Male Breast Lesions - a Retrospective Study over a Six Year Period. *J. Clin. Diag. Res.* 8(10):13-15. - Payan-Carreira R. 2013. Feline mammary fibroepithelial hyperplasia: a clinical approach. *Insights from Veterinary Medicine*. InTech p.215-232. - Saba C.F., Rogers K.S., Newman S.J., Mauldin G.E. & Vail D.M. 2007. Mammary gland tumors in male dogs. *J. Vet. Intern Med.* 21(5):1056-1059. - Silva L.F., Silva L.A.F., Rabelo R.E., Silva W.P.R., Cassali G.D., Gonçalves A.B.B. & Sant'Ana F.J.F. 2017. Mammary fibroadenomatoid hyperplasia in a heifer. *Cienc. Rural* 47(6):e20160943. - Timmermans-Sprang E.P.M., Gracani A. & Mol J.A. 2017. Molecular signaling of progesterone, growth hormone, Wnt, and HER in mammary glands of dogs, rodents, and humans: new treatment target identification. *Front. Vet. Sci.* 4(53). - Toniolo G.H., Rodrigues V., Silva M.A.M., Delfini A., & Júnior D.F. 2010. Tratamento cirúrgico da ginecomastia em um bode da raça Saanen. *Acta Sci. Vet.* 38(2):201-204. - Wise G.J., Roorda A.K. & Kalter R. 2005. Male breast disease. *J. Am. Coll. Surg.* 200(2):255-269. - Wooldridge A.A., Gill M.S., Lemarchand T., Eilts B., Taylor H.W. & Otterson T. 1999. Gynecomastia and mammary gland adenocarcinoma in a Nubian buck. *Can. Vet. J.* 40:663-665.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprino, hiperplasia, glândula mamária.

140. Oliveira F.N.L., Soares Y.G.S., Pinheiro J.K., Firmino M.O., Nunes V.N.A., Silva T.R., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Carcinoma de células escamosas na vulva de uma cabra no Sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):242-244. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: flavianeneri@hotmail.com

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

Introdução: O carcinoma de células escamosas (CCE) também denominado carcinoma epidermóide ou carcinoma espinocelular é uma neoplasia cutânea das células epidérmicas incomuns em ovinos e raros em caprinos e suínos, de maior ocorrência em bovinos, equinos, cães e gatos (McGavin & Zachary 2007). Geralmente possui crescimento lento, localmente invasivo

e pouco metastático (Goldschmidt & Hendrick 2002). Os fatores predisponentes associados ao desenvolvimento deste carcinoma deve-se a alta exposição à luz ultravioleta e ausência de pigmentação na epiderme, podendo ocorrer em diversas localizações da pele nas diferentes espécies, embora predominem nas áreas desprotegidas de pelos ou com

disposição de pelos muito esparsa na pele (Jones et al. 2000). Em equinos e bovinos as localizações mais comuns de CCE são as pálpebras e as conjuntivas; nas ovelhas, as orelhas e o focinho; nos gatos o plano nasal, as orelhas e as pálpebras; nos cães, o abdômen e o flanco. Na vulva, a neoplasia ocorre em vacas, ovelhas, éguas e em cabras (Goldschmidt & Hendrick 2002, Jubb et al. 2007, McGavin & Zachary 2007). O objetivo desse trabalho é descrever um caso de carcinoma de células escamosas na vulva de uma cabra.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante a consulta do animal na Clínica Médica de Grandes Animais. Durante o exame físico geral optou-se pela realização de uma biópsia incisional, sendo encaminhada para o Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG). Após o diagnóstico desfavorável de carcinoma de células escamosas na região vulvar e pela extensão da lesão, o caprino foi submetido a eutanásia e posteriormente foi realizado o exame necroscópico e os fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas.

Resultados: Foi encaminhado ao Hospital Veterinário uma cabra, mestiça, adulta com aumento de volume na região da vulva, que inicialmente era uma ferida e teve crescimento progressivo. Após exame físico, optou-se pela realização de biópsia incisional, o fragmento foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal e diagnosticado como carcinoma de células escamosas. Diante do prognóstico desfavorável o animal foi eutanasiado e encaminhado para necropsia. No exame do cadáver o animal apresentava escore corporal regular, mucosas oral e ocular pálidas. Macroscopicamente, na pele da vulva observa-se massa irregular, medindo 14 x 10 cm de tamanho, multilobular, ulcerada, recoberta por crostas enegrecidas, compreendendo toda a circunferência da vulva e infiltrando-se até o canal vaginal (Fig.1); pele da vulva pigmentada. Na manipulação, havia áreas amareladas que se destacavam com facilidade. Após a fixação, ao corte a massa apresenta superfície irregular, compacta, brancacenta além de áreas multifocais amareladas, arredondadas, bem delimitadas, com centro deprimido (Fig.2). Microscopicamente, na pele da vulva observou-se massa tumoral infiltrativa, não capsulada, ulcerada, constituída por proliferação de células epiteliais, organizada em ninhos e trabéculas sustentada por escasso estroma fibrocolagenoso vascularizado que se estende desde a epiderme até a derme profunda. As células são alongadas e ocasionalmente poliédricas com citoplasma escasso a moderado, eosinofílico a anfofílico e pouco delimitado. Os núcleos eram alongados a ovalados com cromatina frouxa e nucléolos pouco evidentes. O pleomorfismo era acentuado, caracterizado por anisocitose, anisocariose e heterocromasia citoplasmática. As mitoses eram frequentes (5-7 figuras de mitoses típicas por campo de maior aumento [400x]). No centro de alguns ninhos observavam-se lamelas de queratina dispostas de forma concêntrica (pérolas córneas). Em meio a neoplasia e por toda a extensão da derme há acentuado infiltrado inflamatório constituído por plasmócitos, macrófagos e linfócitos associado à discreta fibroplasia. Na superfície observavam-se áreas multifocais de ulceração caracterizada por perda da epiderme associado a acentuado infiltrado

neutrofílico, restos celulares e miríades de estruturas finamente granular basofílicas (agregados bacterianos).

Discussão: O diagnóstico de carcinoma de células escamosas na vulva de um caprino foi baseado nos achados clínicos e patológicos. Não se sabe as causas definitivas para a ocorrência de CCE na vulva, no entanto, a elevada ocorrência deste tumor deve-se, provavelmente, a associação entre a exposição crônica à radiação ultravioleta, à despigmentação do períneo e à cauda curta e elevada das cabras, que expõe a região perineal à alta incidência de radiação ultravioleta naquela região (Neto et al. 2009). O CCE em vaca origina-se principalmente na pele glabra da vulva e tem o mesmo aspecto morfológico e comportamento biológico que o CCE de outros locais (McGavin & Zachary 2007). A lesão vulvar observada foi muito semelhante ao que é descrito na literatura



Fig.1. Observa-se na pele da vulva massa irregular, medindo 14x10cm de tamanho, multilobular, ulcerada, recoberta por crostas enegrecidas, compreendendo toda a circunferência da vulva e infiltrando-se até o canal vaginal.

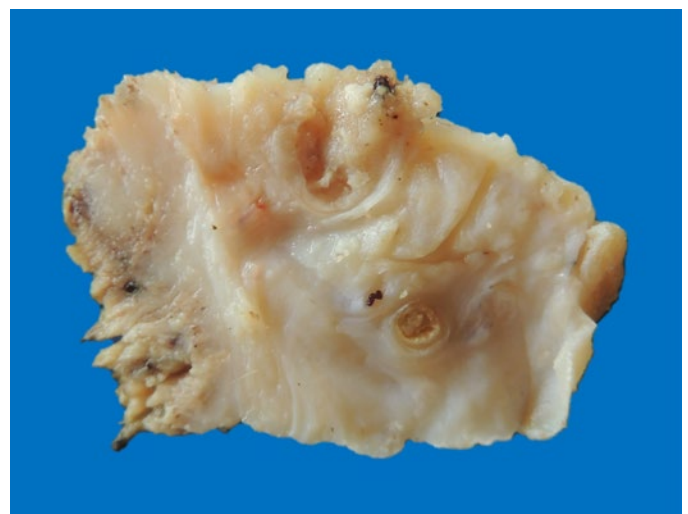


Fig.2. Corte da massa após fixação apresentando superfície irregular, compacta, brancacenta além de áreas multifocais amareladas, arredondadas, bem delimitadas e com centro deprimido.

para carcinomas de células escamosas em vulva, como o espessamento da pele (acantose) com massas firmes, nodulares, branco-amareladas, ulceradas e que sangram com facilidade (Neto et al. 2009, Rosa et al. 2012). Extensões de CCE na vulva para a vagina têm sido relatadas, em alguns casos assumindo toda a circunferenciada vulva, como no caso em descrição. A neoplasia também pode estender para a região perineal e anal, dificultando, por vezes, a micção (Neto et al. 2009, Rosa et al. 2012). Frequentemente a superfície do tumor está ulcerada e necrosada (Bataier et al. 2012). Os aspectos histológicos descritos no caso seguiram os achados característicos de CCE em diferentes localizações, como o espessamento da derme, formando ilhas e trabéculas de células epiteliais neoplásicas, a formação de lamelas de queratina dispostas de forma concêntrica, às pérolas córneas e áreas multifocais de ulceração (Goldschmidt & Hendrick 2002, Keller et al. 2008, Bataier et al. 2012). Não foram observadas metástases no caso, fato que condiz com a literatura, onde a disseminação da neoplasia para outros órgãos é descrita como incomum (Bataier et al. 2012, Rosolem et al. 2012).

Conclusão: O diagnóstico de CCE foi estabelecido com bases nos achados clínicos e anatomopatológico. O CCE é um neoplasma maligno que acomete a região da vulva de cabras, principalmente em animais de pele clara, no semiárido nordestino.

141. Oliveira J.B.S., Silva S.M.M.S., Baêta S.A.F., Silva Neto R.B., Melo G.I.A. & Tenório T.G.S. 2018. **Adenoma microfolicular de tireoide em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):244-246. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências Agrárias, Campus Socopo, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: jb.biovet@yahoo.com

Introdução: A glândula tireoide tem papel fundamental no organismo, coordenando, por meio de seus hormônios T_3 (triiodotirosina) e T_4 (tiroxina), o metabolismo de lipídios, síntese e catabolismo de proteínas, dentre outras, tendo como a principal função o aumento do consumo de oxigênio pelas células (Breuhaus 2011). Há, ainda, a síntese de calcitonina pelas células parafoliculares, que atua na regulação da atividade osteoclástica, concentração de cálcio extracelular e absorção óssea. As neoplasias da tireoide são descritas em diversas espécies como cão, gatos, equino e no homem (Hegedüs 2004, Barber 2007, Santos et al. 2013). Em equinos, a maioria dos tumores de tireoide são benignos (Rosol & Meuten 2017). Na maioria dos casos, os animais não apresentam evidências de comprometimento funcional da glândula, no entanto, é possível notar aumento de volume durante o exame clínico. Os animais podem apresentar desconforto respiratório devido a compressão da traqueia (Troillet et al. 2016). Em um estudo realizado por Dalefield & Palmer (1994) foram encontrados em 11 equinos lesões neoplásicas na tireoide dos 29 avaliados, sendo a maioria tumores benignos e os animais acometidos tinha mais de 18 anos de idade. O diagnóstico pode ser realizado por meio de exame citológico por meio de Citologia Aspirativa por Agulha Fina (Ramirez 1998), sendo classificados como adenomas ou carcinoma, que é composto por células monomórficas, com poucas ou mesmo sem características de malignidade (Alleman & Choi 2011). A confirmação do diagnóstico é realizada através de exames histopatológicos, sendo estes classificados como adenomas do tipo papilar, trabeculares, císticos, oxifílicos e folicular que pode ser macrofolicular e microfolicular. Os adenocarcinomas

Agradecimentos: A Clínica Médica de Grandes Animais e ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário/UFCG, campus Patos/PB.

Referências: Bataier M.N., Alves R.M., Zanatta J.C., Boralli I.C., Mosquini A. & Montanha F.P. 2012. Carcinoma de células escamosas em prepúcio de equino-relato de caso. *Rev. Cient. Eletr. Med. Vet.* 18:1-5. - 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*. 4ª ed. Iowa State Press, Ames. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6ª ed. Manole, São Paulo. 1415p. - Jubb K.V.F., Kenned P.C., Palmer N. 2007. *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1-3. 5ª ed. Saunders Elsevier, Toronto. - Keller D., Rönna M., Gusmão M.A. & Torres M.B.A.M. 2008. Casuística de carcinoma epidermóide cutâneo em bovinos do campus Palotina da UFPR. *Acta Sci. Vet.* 36(2):155-159. - McGavin D. & Zachary J.F. 2018. *Bases da patologia em veterinária*. Elsevier, Brasil. 1408p. - Neto J.D.B., Duarte D.M., Oliveira C.M.C., Reis A.B., Peixoto T.C., Peixoto P.V. & Brito M.F. 2009. Carcinoma de células escamosas perineal em cabras do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 29(5):421-427. - Rosa F.B., Kommers G.D., Lucena R.B., Galiza J.N., Tochetto C., Silva T.M. & Silveira I.P. 2012. Aspectos epidemiológicos, clinicopatológicos e imuno-histoquímicos de carcinomas de células escamosas vulvares em 33 vacas. *Pesq. Vet. Bras.* 32(11):1127-1132. - Rosolem M.C., Romero D.C., Pacheco A.D., Schweigert A. & Rozza D.B. 2012. Carcinoma de células escamosas em assoalho vaginal de um bovino nelore associado à metástase em pulmão-relato de caso. *Rev. Cient. Eletr. Med. Vet.* 18:1679-7353.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de caprino, neoplasma cutâneo, radiação ultravioleta.

podem ser classificados como folicular, papilar e sólido, pode ocorrer ainda os adenomas e carcinomas das células C (Rosol & Meuten 2017). Em grande parte dos casos não é observado alterações nas dosagens de T_3 e T_4 (Breuhaus et al. 2006). Diante do exposto este trabalho tem o objetivo de descrever os achados macroscópicos e histológicos de um Adenoma Microfolicular de tireoide em um equino.

Material e Métodos: Foi atendido na clínica de grandes animais do Hospital veterinário da Universidade Federal do Piauí, campus de Teresina, um equino, quarto de milha, fêmea de 16 anos de idade, apresentando secreção nasal bilateral mucopurulenta, e quadros intermitentes de febre perdurando por aproximadamente vinte dias. Algumas semanas após o início do tratamento o animal não apresentava mais sinais de comprometimento pulmonares relevantes à ausculta, porém, a secreção era mantida, apresentando-se agora muco-hemorrágica. O animal apresentava perda progressiva de peso e o proprietário optou por realizar a eutanásia. O animal foi encaminhado para o Setor de Patologia Animal para realização da necropsia. À necropsia foram coletados fragmentos de diversos órgãos como pulmões, fígado, rins, baço e tireoides. As amostras foram fixadas em solução de formalina 10% tamponada. Após a fixação os fragmentos foram processados pela técnica de rotina de inclusão em parafina, corados pela Hematoxilina e Eosina e submetidos à avaliação histopatológica.

Resultados: Durante a realização da necropsia foram observados lesões nos pulmões caracterizadas por áreas de consolidação e hepatização vermelha na região ventral dos lobos ventrais, e ao corte apresentavam pequenos granulomas que

variavam de 0,2 a 0,5cm de diâmetro. A tireoide esquerda apresentava ao corte área nodular bem delimitada de coloração esbranquiçada de aproximadamente 1cm de diâmetro (Fig.1). O baço apresentava pequenas protrusões de coloração esbranquiçada do parênquima ao corte, características de hiperplasia de polpa branca. A abertura da cavidade nasal observou-se grande quantidade de larvas de moscas, além da ausência completa do septo nasal. Histologicamente, os pulmões apresentavam intenso infiltrado inflamatório linfohistiocitário multifocal, contendo macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas do tipo corpo estranho e do tipo Langhans, além de moderada fibroplasia, caracterizando pneumonia granulomatosa multifocal intensa (Fig.2). A tireoide esquerda apresentava neoformação neoplásica, bem delimitada, de crescimento expansivo e compressivo, contendo áreas em padrão sólido e outras formadas por folículos neoformados, de diâmetro variado, contendo coloide, por vezes densamente eosinofílicos. As células neoplásicas que revestiam esses folículos eram cúbicas, com alta relação núcleo:citoplasma, núcleos vesiculosos, de cromatina granulada, nucléolos evidentes e por vezes múltiplos. Entre os folículos havia uma proliferação monomórfica de células com limites citoplasmáticos imprecisos, núcleos vesiculosos, de cromatina grosseira e nucléolos por vezes evidentes, entremeados por conteúdo moderadamente eosinofílico semelhante ao conteúdo dos folículos (Fig.3 e Fig.4).



Fig.1. Nódulo bem delimitado, de coloração esbranquiçada na tireoide.

Discussão: O animal do presente relato não apresentava sinal clínico que pudesse levar a suspeita de anormalidades tireoidianas. Em um estudo realizado por Troillet et al. (2016), dos catorze equinos por ele avaliados 9 eram fêmeas, dados semelhantes foram encontrados em um estudo realizado em cães, onde 53,9% dos casos de neoplasias tireoidianas ocorreram em fêmeas (Tochetto et al. 2017). Segundo Hegedüs (2004) a maior frequência dos tumores de tireoide em humanos é observada em mulheres idosas. A maioria dos equinos que apresentam neoplasias de tireoide são animais de idade avançada, com uma média de 15 anos, sendo que na maioria dos casos não se observam evidências clínicas de que indiquem comprometimento da tireoide (Troillet et al. 2016). As características macroscópicas do nódulo encontrado neste relato estão de acordo com os obtidos por Dalefield & Palmer (1994), que descrevem estes nódulos sendo como formações esféricas de coloração creme ou esbranquiçada. A neoplasia aqui relatada trata-se de um adenoma microfolicular, estando em conformidade com o descrito por Rosol & Meuten (2017), onde estes afirmam que a maioria dos neoplasmas de equinos são benignos. Em um estudo realizado por Dalefield & Palmer (1994), a maioria dos tumores eram adenomas microfoliculares, caracterizados por pequenos folículos distorcidos, células bem diferenciadas e raras mitoses. À necropsia de uma égua de 22 anos, que veio a óbito logo após o parto, De Cock & MacLachlan (1999) encontraram um nódulo tireoidiano que foi histologicamente identificado como adenoma de células C.

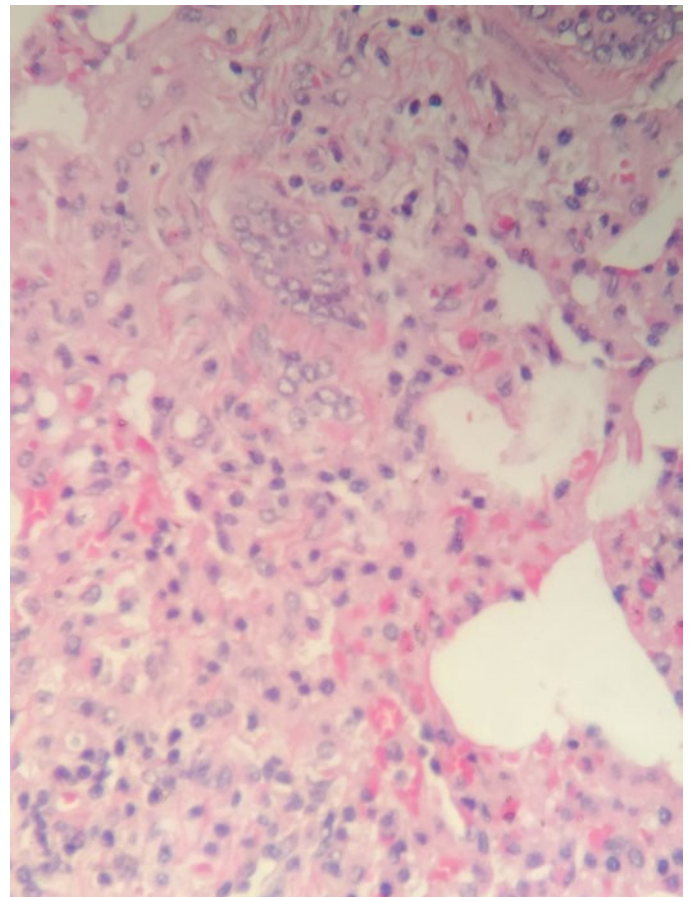


Fig.2. Pneumonia granulomatosa, com múltiplas células gigantes multinucleadas. HE, obj.10x.

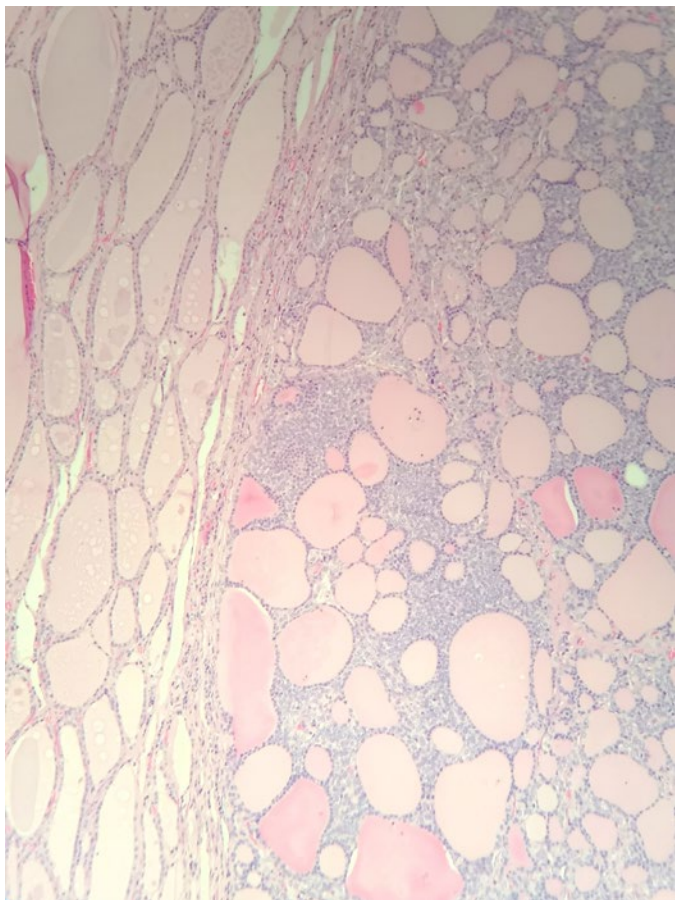


Fig.3. Vários folículos neoformados de tamanhos variados. HE, obj.10x.

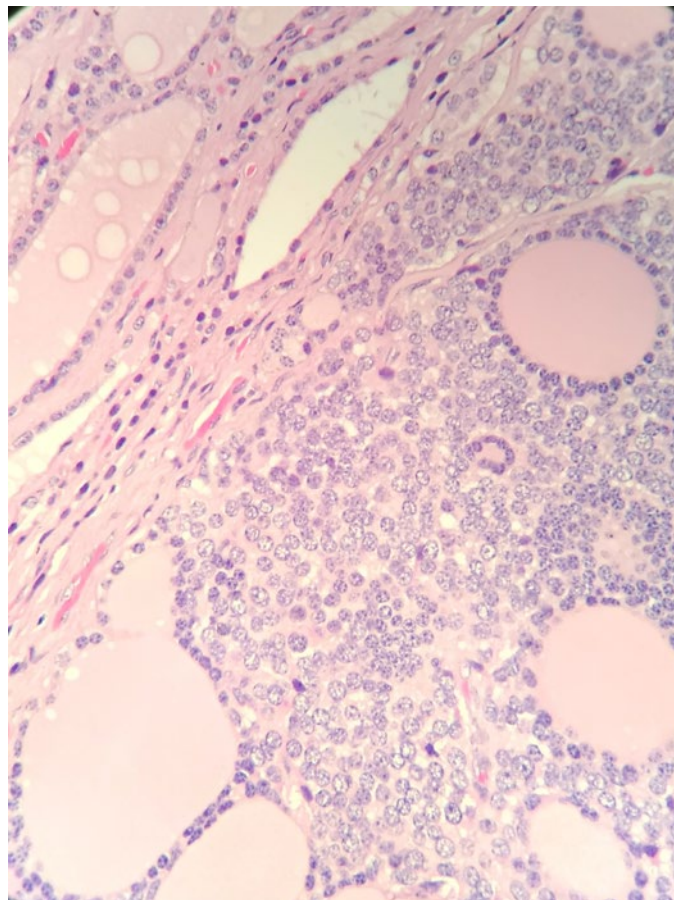


Fig.4. Área de proliferação celular de padrão sólido. HE, obj.40x.

No entanto, esses dados diferem dos encontrados por Troillet et al. (2016), onde 79% das neoplasias identificadas eram adenocarcinomas e somente 21% eram adenomas. Esses achados são semelhantes aos encontrados por Tochetto et al. (2017), quando realizou um estudo para determinar a prevalência dos tumores da tireoide em cães, sendo a maioria diagnosticada como neoplasias malignas, em especial o carcinoma de células foliculares. Segundo alguns autores as neoplasias de tireoide podem estar relacionada com regiões deficientes em iodo, porém esta relação não é conclusiva (Rosol & Meuten 2017) necessitando de maiores estudos.

Conclusão: Com base nos achados anatomo-histopatológicos foi firmado o diagnóstico de adenoma microfolicular em tireoide de égua.

Referências: Alleman A.R. & Choi U.S. 2011. Endocrine System, p.383-394. In: Raskin R.E. & Meyer D.J. Canine and Feline cytology: a color atlas and interpretation guid. 2ª ed. Elsevier. - Barber L.G. 2007. Thyroid tumors in dogs and cats. Vet. Clin. Small Anim. Pract. 37:755-773. - Breuhaus B.A. 2011. Disorders of the equine thyroid gland. Vet. Clin. Equi. 27:115-128.

- Breuhaus B.A., Refsal K.R., & Beyerlein S.L. 2006. Measurement of free thyroxine concentration in horses by equilibrium dialysis. J. Vet. Intern. Med. 20:371-376. - Dalefield R.R. & Palmer D.N. 1994. The frequent occurrence of thyroid tumours in aged horses. J. Comp. Pathol. 110:57-64. - De Cock H.E.V. & Maclachlan N.J. 1999. Simultaneous occurrence of multiple neoplasms and hyperplasias in the adrenal and thyroid gland of the horse resembling multiple endocrine neoplasia syndrome: case report and retrospective Identification of additional cases. Vet. Pathol. 36:633-636. - Hegedus L. 2004. The thyroid nodule. New England J. Med. 351:1764-1771. - Ramirez S., McClure J.J., Moore R.M., Wolfsheimer K.J., Gaunt S.D., Mirza M.H. & Taylor W. 1998. Hyperthyroidism associated with a thyroid adenocarcinoma in a 21-year-old gelding. J. Vet. Intern. Med. 12:475-477. - Rosol T.J. & Meuten D.J. 2017. Tumors of the Endocrine Glands, p.766-833. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumours in domestic animals. 5ª ed. John Wiley & Sons Inc., Iowa. - Santos I.F.C., Cardoso J.M.M., Brombini G.C. & Poente M.D.D. 2013. Adenoma Papilar Pístico de Tireoide em Cão (*Canis familiaris*). Acta Vet. Bras. 7(4):332-339. - Troillet A., Böttcher D., Brehm W. & Scharner D. 2016. Retrospective evaluation of hemithyroidectomy in 14 Horses. Vet. Surg. 45:949-954. - Tochetto C., Silva T.M., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Kommers G.D. 2017. Neoplasmas da tireoide em cães: 26 casos. Pesq. Vet. Bras. 37(12):1460-1466.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tireoide, equino, adenoma.

142. Alcantara U.A.A., Rebouças R.A., Rego R.O., Mendonça C.L., Macêdo I.L., Olinda R.G., Souto R.J.C. & Afonso J.A.B. 2018. **Carcinoma pancreático exócrino em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):246-248. Programa de Pós Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-272, Brasil. E-mail: uilaaragao@gmail.com

Introdução: O pâncreas é uma glândula mista multilobulada. Sua porção exócrina, 80 a 85% do órgão, consiste em

ácinos, que são unidades secretórias produtoras de enzimas digestivas e a porção endócrina, representada pelas Ilhotas

de Langerhans (Zachary 2017). As neoplasias do pâncreas exócrino são de origem epitelial, tanto a partir do tecido ductal, mais comumente observado, como do tecido acinar pancreático e classificadas como adenomas ou carcinomas, com maior incidência de carcinomas (Santos et al. 2017). Poucos tumores pancreáticos em bovinos são descritos na literatura. Carcinomas são considerados raros nesta espécie (Kelley et al. 1996). O diagnóstico é desafiador, exames de imagem, biópsia guiada por ultrassom ou aspiração, podem complementar, mas ainda existem dificuldades na precisão diagnóstica (Hecht et al. 2007). A laparotomia exploratória, seguida de obtenção de amostras para histopatologia e imunohistoquímica tem sido realizadas em pequenos animais (Santos et al. 2017), todavia tais avanços ainda não são comuns em ruminantes. Devido à inespecificidade de sinais e a falta de testes diagnósticos precisos, a maioria dos diagnósticos ocorre *postmortem*, nesta espécie. Em função dos escassos relatos de neoplasias pancreáticas em ruminantes, objetivou-se relatar os achados clínico patológicos de um caso de carcinoma pancreático exócrino em um bovino.

Material e Métodos: Foi atendida na Clínica de Bovinos de Garanhuns (CBG) um bovino, 6 anos aproximadamente, fêmea, sem raça definida, sem histórico de vacinação e vermifugação, criada em sistema semi-intensivo, alimentada com pasto nativo, silagem de milho e concentrado. O exame clínico realizado foi baseado em Dirksen et al. (1993), amostras de sangue foram colhidas em tubos com EDTA, para realização de hemograma, seguindo as normas de Jain (1986). Após autorização foi realizada eutanásia (Luna & Teixeira 2007) e necropsia. Fragmentos de pâncreas foram colhidos, fixados em formalina tamponada a 10%, desidratado em álcool, diafanizado em xilol, seguindo os procedimentos histológicos de rotina, corados em hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O proprietário relatou durante anamnese que após parto eutócico, 40 dias antes de ser atendido na CBG, o animal assumiu o decúbito externo-lateral, levantando-se apenas com auxílio e permanecendo pouco tempo em estação. Após tratamento paliativo na propriedade, sem melhora, foi encaminhada à CBG. Dentre os principais achados do exame clínico, decúbito externo-lateral esquerdo, escore de condição corporal grau dois (escala de um a cinco) (Fig.1), pelos curtos

e opacos, respiração polipneica com dispneia expiratória, taquicardia, anorexia, rúmen hipomotílico, fezes acastanhadas, pastosas e bem digeridas. O hemograma revelou um hematócrito de 44%, inversão da proporção linfócitos:segmentados (41:55) e a pesquisa de hematozoário foi positiva para *Babesia bigemina*. No exame ultrassonográfico próximo à superfície hepática, duas estruturas arredondadas, com ecogenicidade mais intensa, sem delimitação capsular foram visualizadas. Na face visceral havia estrutura oval hipoeoica e área central ecogênica, sugestiva de linfonodo, durante o exame. Diante da condição clínica desfavorável, foi solicitada autorização do proprietário para eutanásia. O exame anatomopatológico revelou aderência focal entre diafragma e fígado, neste havia estruturas nodulares, com aproximadamente 1 cm de diâmetro, amareladas e endurecidas, que ao corte aprofundava ao parênquima (Fig.2). O pâncreas encontrava-se pouco aumentado de tamanho, com a consistência firme, superfície irregular com áreas hemorrágicas (Fig.3), apresentando nódulos amarelados de diferentes tamanhos (Fig.4), com distribuição multifocal, infiltrados ao parênquima. A histopatologia revelou massa tumoral pancreática bem delimitada, não encapsulada, com células neoplásicas poligonais dispostas em ácinos ou lóbulos sólidos. Citoplasma eosinofílico granular a vacuolizado e oval. Núcleo continha cromatina condensada e nucléolo único. Estroma abundante, circundando os ácinos e os lóbulos. Havia discreta anisocitose, anisocariose e escassas mitoses. Diante dos resultados do exame histopatológico, diagnosticou-se um carcinoma pancreático exócrino.

Discussão: O diagnóstico de carcinoma pancreático exócrino foi baseado nos achados anatomohistopatológicos. A descoberta foi incidental, assim como a maioria dos casos de doenças pancreáticas, que permanece não diagnosticada clinicamente, em função da inespecificidade dos sinais, até que se desenvolvam quadros de insuficiência endócrina ou exócrina, como afirma Watson (2012), ou se tornem, assim como em nosso caso, diagnosticados *post mortem*. Embora consideráveis avanços no desenvolvimento de técnicas diagnósticas tenham ocorrido em algumas áreas, não tem sido observado similar avanço na medicina de animais de fazenda (Newman 2015). O histórico e exame físico foram inespecíficos neste estudo, a queixa principal de decúbito



Fig.1. Vaca em estação com aumento da base de apoio dos membros torácicos e semiflexão do boleto do membro pélvico esquerdo.



Fig.2. Pâncreas aumentado de tamanho, com áreas de hemorragias, necrose, superfície irregular.

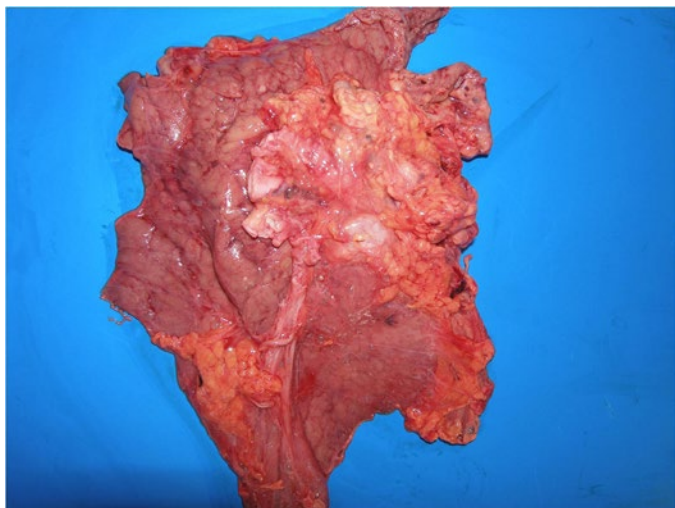


Fig.3. Pâncreas aumentado de tamanho, superfície irregular, com nódulos amarelados de variados tamanhos.

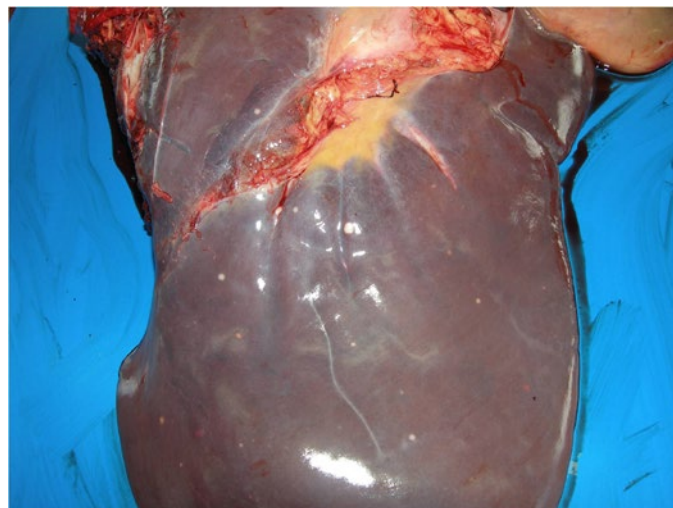


Fig.4. Fígado com estruturas arredondadas, amareladas, multifocais com tamanhos variados, que ao corte se estendia ao parênquima.

e a dificuldade de manter-se em estação, sem achados clínicos laboratoriais compatíveis com doença pancreática, não conduziram a precisão diagnóstica. Apesar de ter sido visualizado estruturas hipocogênicas com centro ecogênico, que sugerem representar áreas de hemorragia, necrose e exsudato inflamatório (Fig.2), semelhantes aos casos descritos em humanos (Hecht et al. 2007) e vacas com pancreatite (Mohamed et al. 2003), conclusões definitivas dos achados ultrassonográficos são complexas, sem achados clínicos e laboratoriais que induzam a suspeita clínica. A literatura também descreve sinais clínicos inespecíficos, como dor abdominal, perda de peso, anorexia, em alguns casos, icterícia, coletase e ascite, quando a neoplasia comprime o ducto biliar, em cães e gatos (Bennett et al. 2001), em equinos, Church et al. (1987) relataram dor abdominal, anorexia, diarreia e perda de peso em cavalos diagnosticados *post mortem* com adenocarcinoma pancreático. As alterações anatomopatológicas, estão de acordo com um estudo retrospectivo de bovinos de abatedouro relatados por Kelley et al. (1996) e Lucena et al. (2011) que relataram um achado incidental de carcinoma pancreático exócrino em bovinos. Os achados histopatológicos consistiram em células neoplásicas poligonais dispostas em ácinos ou lóbulos sólidos, citoplasma eosinofílico, rodeado por núcleos ovóides e nucléolos grandes, corroborando com os achados descritos por Meuten (2017) e Brot et al. (2014) que descreveram carcinomas acinares pancreáticos. A literatura relata casos mais agressivos com metástase para mesentério, peritônio, órgãos adjacentes, pulmões, rins, baço, diafragma e intracranial (Chang et al. 2007).

Conclusão: A associação dos dados anatomopatológicos e histopatológicos permitiu o diagnóstico de carcinoma

pancreático exócrino. Entidade esta, de ocorrência rara, mas nociva à vida produtiva do animal quando acometido.

Referências: Bennett P.F., Hahn K.A., Toal R.L. & Legendre A.M. 2001. Ultrasonographic and cytopathological diagnosis of exocrine pancreatic carcinoma in the dog and cat. *J. Am. Ani. Hosp. Assoc.* 37(5):466-473. - Brot S., Junge H. & Hilbe M. 2014. Acinar Cell carcinoma of exocrine pancreas in two horses. *J. Comp. Path.* 150:388-392. - Chang S.C., Liao J.W., Lin Y.C., Liu C.I. & Wong M.L. 2007. Pancreatic acinar cell carcinoma with intracranial metastasis in a dog. *J. Vet. Med. Sci.* 69(1):91-93. - Church S., West H.J. & Baker J.R. 1987. Two cases of pancreatic adenocarcinoma in horses. *Eq. Vet. J.* 19(1):77-79. - Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Rosenberger exame clínico dos bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Jain N. 1986. Schalm's Veterinary Hematology. 4ª ed. Lea e Febiger, Philadelphia. 1121p. - Hecht S., Penninck D.G. & Keating J.H. 2007. Imaging findings in pancreatic neoplasia and nodular hyperplasia in 19 cats. *Vet. Rad. Ultras.* 48(1):45-50. - Kelley L.C., Harmon B.G. & McCaskey P.C. 1996. A retrospective study of pancreatic tumors in slaughter cattle. *Vet. Path.* 33(4):398-406. - Lucena R.B., Rissi D.R., Kommers G.D., Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Macêdo J.T.S.A., Flores M.M. & Barros C.S.L. 2011. A retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. *J. Comp. Pathol.* 145:20-24. - Luna S.P.L. & Teixeira M.W. 2007. Eutanásia: Considerações éticas e indicações técnicas. *Revista CFMV, Brasília.* 3:60-69. - Meuten D.J. 2017. Tumors in domestic animals. 5ª ed. John Wiley e Sons Inc., Ames, Iowa. 979p. - Mohamed T., Sato H., Kurosawa H., Oikawa S. & Nitanai A. 2003. Ultrasonographic imaging of experimentally induced pancreatitis in cattle. *Vet. J.* 165:314-324. - Newman S.J. 2015. Equine pancreatic disease: A review and characterization of the lesions of four cases (2005-2014). *J. Vet. Diag. Inv.* 27(1):92-96. - Santos S.O., Cintra P.P., Fonseca-Alves C., Matiz O.R.S., Magalhães G.M., Jorge A.S. & Calanzans S.G. 2017. Carcinoma indiferenciado de pâncreas exócrino em perro: descrição de caso. *Vet. Zootec.* 24(2):303-310. - Watson P. 2012. Chronic pancreatitis in dogs. *Top. Comp. An. Med.* 27(3):113-139. - Zachary J. 2017. Pathologic basis of veterinary disease. 6ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. 1835p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Histopatologia, doenças de bovinos, neoplasia, pancreatite.

143. Modesto T.C., Gundim L.F., Braga K.M., Oliveira L.A., Dias M.A.C., Bandarra M.B., Medeiros-Ronchi A.A. & Fernandes B.M. 2018. **Melanoma com múltiplas metástases em égua.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):248-252. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Uberlândia, Av. Mato Grosso 3289 Bloco 2S, Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314, Brasil. E-mail: patologiavetufu@gmail.com

Introdução: O melanoma é uma neoplasia maligna comum nos animais domésticos, principalmente no cão. No equino, ela é frequentemente encontrada na região de perineo e em

animais de pelagem tordilha, sendo a metástase um fato incomum de ocorrer (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). A proliferação neoplásica de melanócitos em equinos com essa

pelagem é um fato bastante peculiar. Alguns estudos associaram esse fato com a diminuição de pigmentação que o pelo desses animais sofre durante a vida, sendo que a pigmentação da pele não passa pelo mesmo processo, mantendo-se enegrecida (Pielberg et al. 2008, Phillips 2013). A despigmentação em equinos tordilhos é correlacionada com uma mutação gênica que acredita-se também ser responsável pelo aparecimento de melanomas mais frequentemente em cavalos dessa pelagem (Pielberg et al. 2008, Phillips 2013). Os nódulos neoplásicos são macios e podem apresentar pigmentação enegrecida ou estarem despigmentados. Microscopicamente há proliferação de melanócitos distribuídos em grupos e que podem invadir derme profunda e subcutâneo. As células são arredondadas, com citoplasma preenchido por grânulos amarronzados a enegrecidos, apresentando núcleos arredondados e nucléolos múltiplos (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). As metástases de melanoma em equídeos é um fato incomum, porém quando

ocorrem os locais de aparecimento de nódulos secundários são pulmão, coração, fígado, rim, glândula mamária, tireoide e musculatura (Borges et al. 2017, Novello et al. 2017). O objetivo desse trabalho foi relatar um caso de melanoma com metástase para múltiplos órgãos em um equino.

Material e Métodos: Um equino, fêmea, mestiça, adulta, tordilha, foi admitido no Setor de Grandes Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV – UFU) com queixa de ferida na pele da região distal de metatarso de membro posterior esquerdo. Porém, durante o exame clínico do animal foram observados alguns nódulos não observados pelo proprietário. Os nódulos eram firmes com áreas de coloração enegrecida e de variados tamanhos em região de períneo (Fig.1A), periocular (Fig.1B) e em lábio superior (Fig.1C), os quais foram submetidos a exame citopatológico. Foi realizada palpação retal, onde foram evidenciadas formações nodulares aderidas à parede abdominal que causavam estenose retal, dificultando

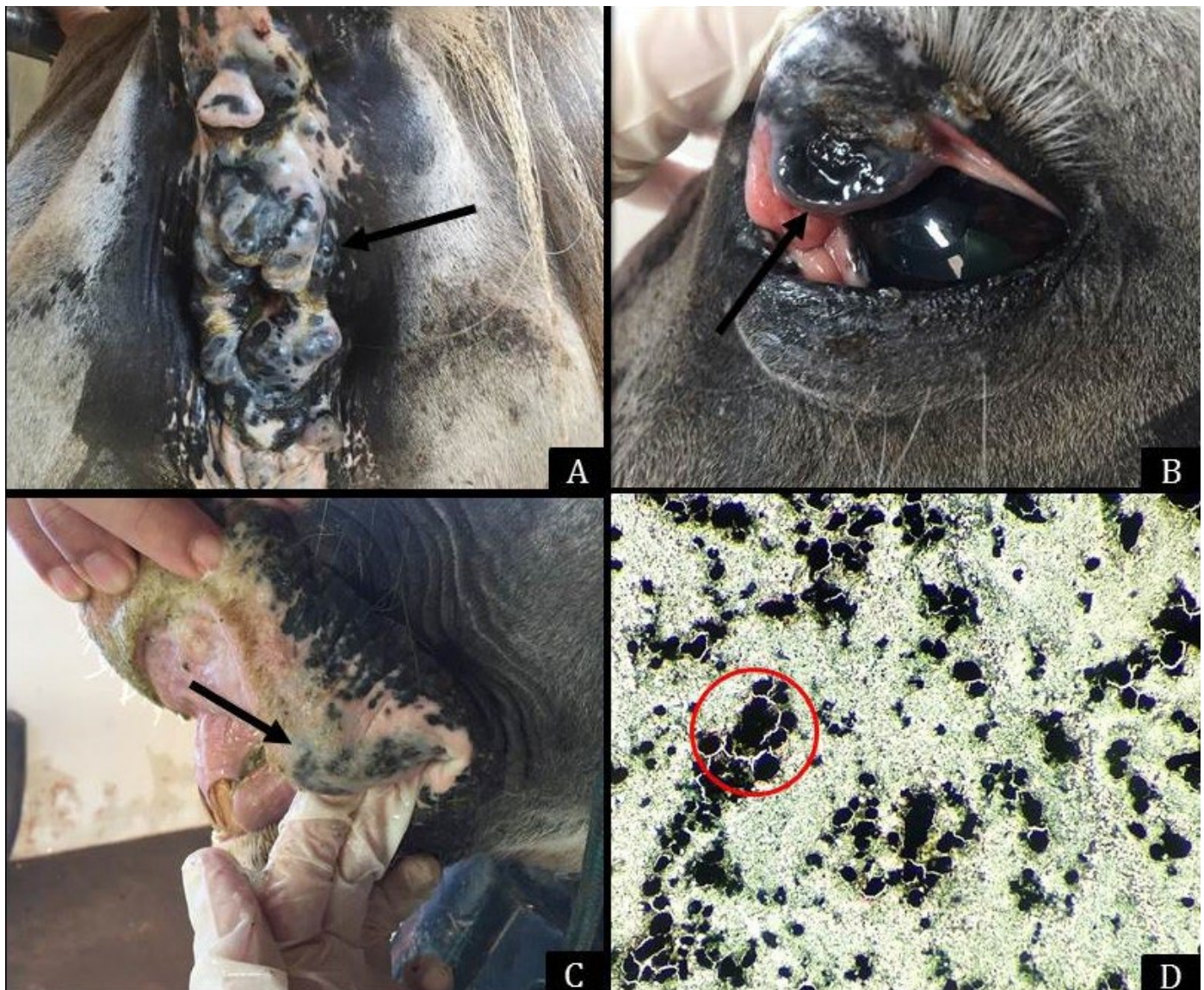


Fig.1. Equino, fêmea, mestiça, adulta, tordilha. Nódulos macios, de diversos tamanhos e coloração acinzentada a enegrecida (setas) em região de períneo (A), periocular (B) e lábio superior (C). No exame citológico dos nódulos (D) havia melanócitos acentuadamente pigmentados (círculo). Giemsa, obj.10x.

a defecação. O prognóstico foi considerado desfavorável e o equino submetido à eutanásia. O animal foi encaminhado para o Setor de Patologia Animal do HV – UFU, onde foi realizado o exame necroscópico. Coletou-se fragmentos das nodulações em diversas localizações, que foram fixados em formol 10% tamponado e processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas coradas com Hematoxilina e Eosina. Após análise histológica, as lesões pigmentadas foram submetidas ao método de despigmentação segundo Chesterman & Leach (1958) adaptado, com confecção de novas lâminas histológicas para melhor avaliação morfológica das células.

Resultados: No exame citopatológico para diagnóstico dos nódulos cutâneos as amostras apresentaram elevada celularidade, com células isoladas e por vezes agrupadas distribuídas difusamente pela lâmina. As células apresentavam citoplasma preenchido por grande quantidade de grânulos enegrecidos, não sendo possível observar morfologia nuclear e outros critérios de malignidade (Fig.1D). Deste modo foi diagnosticado neoplasia de origem melanocítica, não sendo possível determinar comportamento maligno ou benigno. Em exame necroscópico observou-se massas arredondadas em períneo e base de cauda, medindo entre 1cm e 7cm

de diâmetro, de consistência firme e áreas de coloração enegrecida ao corte. Em lábio superior havia duas massas, localizadas à direita e esquerda, simétricas, ovaladas, ambas de consistência firme, não ulceradas, com áreas enegrecidas na superfície e de mesma coloração ao corte, medindo aproximadamente 8cm (eixo maior) e 3cm (eixo menor). Em pálpebra superior esquerda, nódulo com características semelhantes às descritas anteriormente, de aproximadamente 3cm de diâmetro. Próximo à tireoide, nódulo enegrecido ao corte, de 5cm x 3cm. Nódulos semelhantes se distribuíam de musculatura de pescoço até musculatura de esterno, sendo que a menor media 1cm de diâmetro e a maior 9cm x 5cm, todas de consistência firme e enegrecidas ao corte (Fig.2A). Em abertura de cavidade torácica observou-se manchas enegrecidas em pleura, pericárdio e diafragma e nódulo enegrecido, macio, 5cm, aderido em parte dorsal da nona costela (Fig.2D). Em abertura de cavidade abdominal havia várias massas, também enegrecidas, que variavam de 3cm a 7cm, aderidas ao baço e omento (Fig.2C). Aderido ao peritônio, em região das últimas costelas, massas pretas que variavam de 8cm a 15cm, além de manchas difusas de mesma coloração em peritônio dorsal. A lândula parótida também apresentava-se

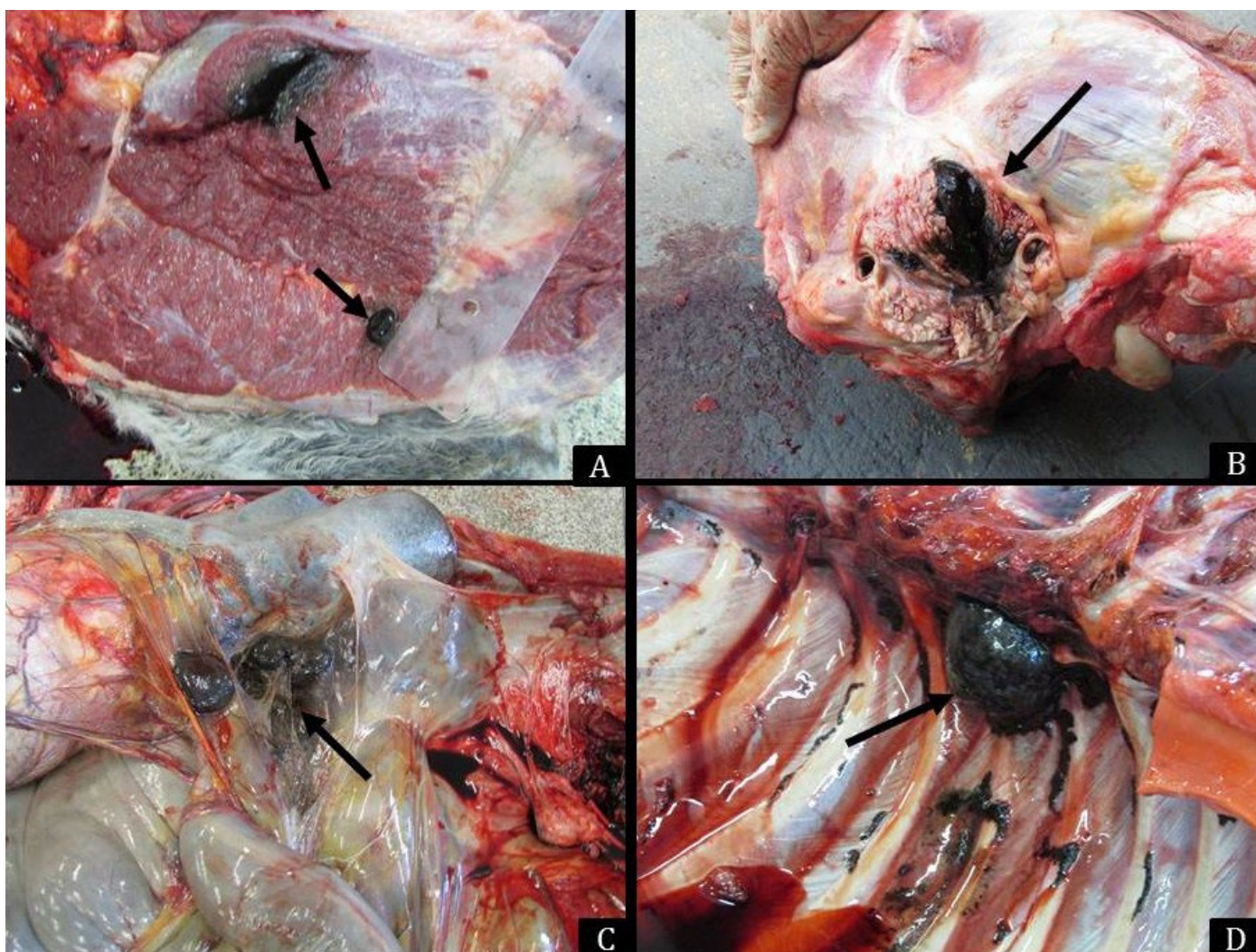


Fig.2. Equino, fêmea, mestiça, adulta, tordilha. Nódulos enegrecidos invadindo musculatura (A), glândula parótida (B), aderidos à omento (C) e aderidos à parede ventral de terço final de cavidade torácica (D) observados durante a necropsia.

de coloração preta, medindo 5cm de diâmetro (Fig.2B). As massas e fragmentos dos órgãos descritos foram coletados para realização de exame histopatológico. Microscopicamente as amostras apresentavam alta celularidade e eram constituídas por proliferação de células de citoplasma amplo, preenchido por grande quantidade de grânulos enegrecidos, o que dificultava a avaliação morfológica da neoplasia (Fig.3A, B e C). Foi realizada despigmentação das amostras para melhor visualização das características celulares e, desta forma, foi possível observar células com núcleo arredondado, central, com cromatina frouxa e nucléolo evidente, por vezes múltiplos. Havia moderado pleomorfismo celular, com moderada anisocitose e anisocariose (Fig.3D) e, em média, uma figura de mitose por campo de grande aumento. Com base nos achados macroscópicos e microscópicos o diagnóstico foi o de melanoma cutâneo com metástases múltiplas.

Discussão: O melanoma cutâneo é uma neoplasia comum em cavalos, representando entre 5% e 14% das neoplasias cutâneas de equinos, sendo considerados como fatores predisponentes para essa espécie a pelagem tordilha e a idade avançada (Smith et al. 2002, Goldschmidt & Goldschmidt 2017). O animal deste relato apresentava grande predisposição à ocorrência de tumor melanocítico maligno, o que pode ter contribuído para a grande agressividade que a neoplasia demonstrou neste caso. A localização dos tumores cutâneos encontrados neste animal (períneo, lábios e pálpebra) é relatada com frequência (Smith et al. 2002, Rissi et al. 2008). O maior acometimento dessas regiões está associado à menor densidade de pelos, expondo a pele a maior intensidade de radiação ultravioleta (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). A diferenciação citológica entre neoplasias benignas e malignas de origem melanocítica é difícil no caso de melanomas bem

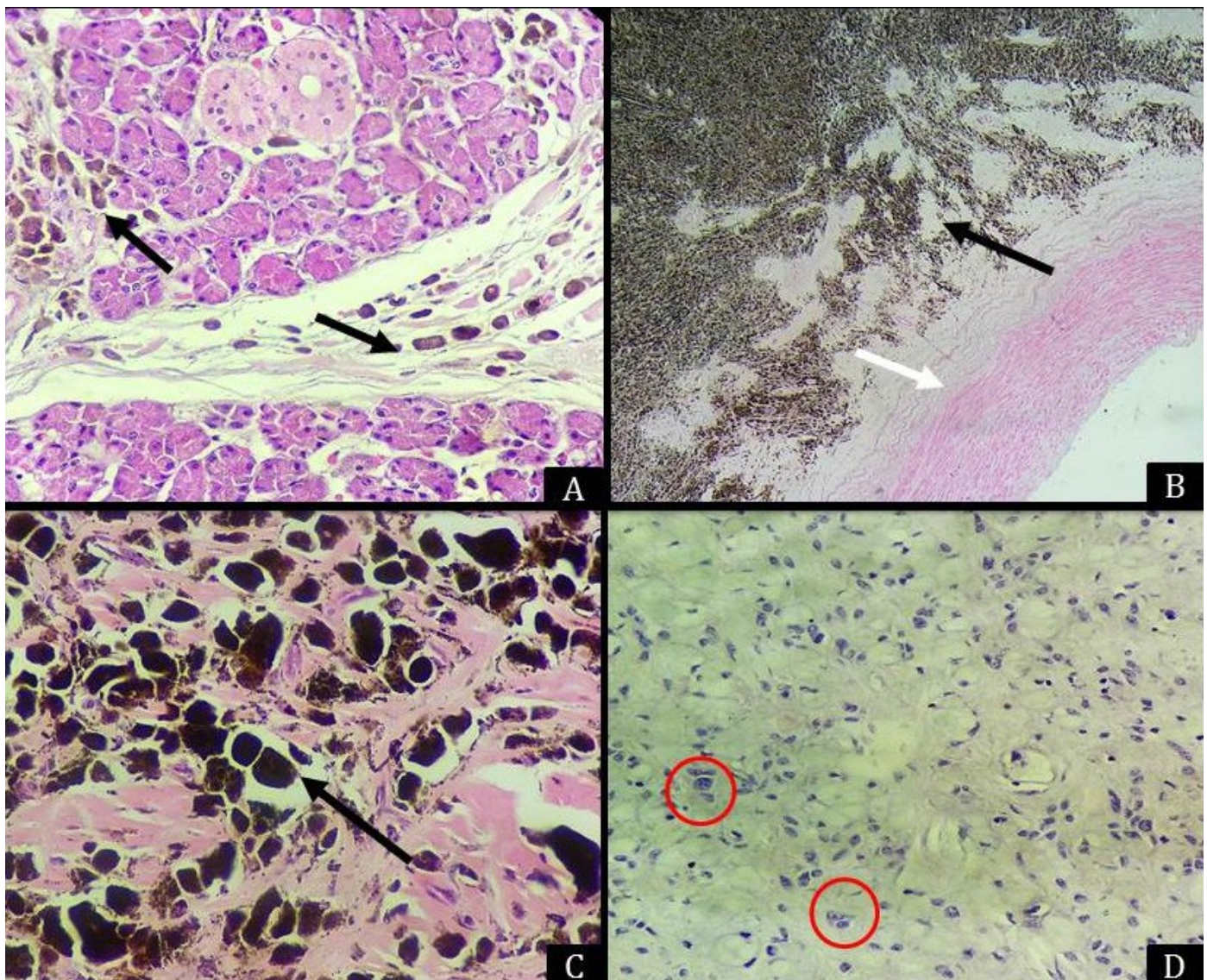


Fig.3. Fotomicrografias de melanoma em equino, fêmea, mestiça, adulta, tordilha. (A) Invasão de melanócitos neoplásicos (setas pretas) em glândula parótida. HE, obj.10x. (B) Acentuada quantidade de células neoplásicas aderidas à parede de arteríola adjacente a musculatura em região de pescoço. HE, obj.4x. (C) Células neoplásicas apresentando moderado pleomorfismo e grande quantidade de grânulos de melanina em citoplasma. H.E., obj.40x. (D) Após despigmentação pela técnica de Chesterman e Leach adaptada foi possível observar células apresentando núcleo com cromatina frouxa, núcleos evidentes por vezes múltiplos. HE, obj.40x.

diferenciados, como no caso descrito, devido a alta densidade de grânulos de melanina que preenchem a célula, obscurecendo o núcleo e impossibilitando a visualização de características de malignidade, assim, para um diagnóstico preciso, se faz necessário o exame histopatológico. Ainda assim, muitas vezes se faz necessária a adoção de técnicas de despigmentação, para permitir melhor visualização das características nucleares e celulares, procedimento que foi adotado nos fragmentos coletados deste animal (DeNicola 2007, Goldschmidt & Goldschmidt 2017). O melanoma é descrito em equinos como uma neoplasia em que a ocorrência de metástases é baixa (Rissi et al. 2008), porém no caso deste animal mostrou-se agressiva, produzindo metástases em múltiplos órgãos internos. Os locais em que foram encontradas metástases são coincidentes com aqueles descritos por outros autores (Rissi et al. 2008, Borges et al. 2017, Novello et al. 2017) à exceção da glândula parótida, que também é descrita como sítio primário para desenvolvimento de melanoma em equinos (MacGillivray et al. 2002). A presença de metástases em vários órgãos foi determinante para a piora do estado de saúde do animal, contribuindo para a tomada de decisão de eutanásia. Assim, na avaliação de equinos com melanoma cutâneo, deve-se sempre considerar a possibilidade de metástases em outros órgãos, para que haja abordagem clínica adequada do paciente visando melhor sobrevida.

Conclusão: A associação dos achados macroscópicos e microscópicos permitiu o diagnóstico de melanoma cutâneo

com metástases múltiplas em diversos órgãos. O melanoma em equinos não possui como aspecto principal a metastização, porém não se deve descartar essa característica durante a avaliação do animal, já que, como no caso acima descrito, essa metastização causou estenose retal levando a pior prognóstico.

Referências: Borges I.L., Lima T.S., Vale R.G., Borges P.A.C., Batista J.S. & Filgueira K.D. 2017. Metastatic cutaneous melanoma in equine: anatomopathological aspects. *Rev. Bras. Hig. San. Anim.* 11(1):32-38. - Chesterman W. & Leach E.H. 1958. A bleaching method for melanin and two staining methods. *J. Cell. Sci.* 99:65-66. - DeNicola D.B. 2007. Round Cells, p.70-79. In: Cowell R.L., Tyler R.D., Meinkoth J.H. & DeNicola D.B. (Eds), *Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat*. Elsevier Health Sciences, New Jersey. 496p. - 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. Ames, Iowa. - MacGillivray K.C., Sweeney R.W. & Piero F.D. 2002. Metastatic melanoma in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 16:452-456. - Novello G., Lisboa F.P., Martins G.V., Ribas L.M., Regianini L.D., Pante N.H. & França R.T. 2017. Melanoma metastático em equino - relato de caso. *Rev. Acad. Ciênc. Anim.* 15(1):S309-310. - Phillips J.C. 2013. Equine Melanocytic Tumors. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 29:673-387. - Pielberg G.R., Golovko A., Curik I., Lennartsson J., Seltenshammer M.H. & Sundström E. 2008. A cis-acting regulatory mutation causes premature hair graying and susceptibility to melanoma in the horse. *Nat. Genet.* 40:1004-1009. - Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., De Lacorte F.D. & Barros C.S.L.D. 2008. Melanoma maligno anaplásico em um equino. *Cienc. Rural* 38:2072-2075. - Smith S.H., Goldschmidt M.H., Mcmanus P.M.A. 2002. Comparative review of melanocytic neoplasms. *Vet. Pathol.* 39:651-678.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Equinos, melanócitos, metastização, neoplasia maligna, patologia.

144. Pereira L.B.S.B., Fonseca Filho L.B., Zirpoli R.M., Lima J.D.O., Medeiros N.C.A., Pontes M.B., Wanderley G.M.M. & Nascimento J.C.S. 2018. **Diagnóstico histopatológico de sarcoide fibroblástico em abdômen região ventral em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):252-253. Departamento de Medicina Veterinária, Faculdade Maurício de Nassau, Rua das Pernambucanas 112, Recife, PE 52011-010, Brasil. E-mail: lourivalbpereira@gmail.com

Introdução: A pele é o local onde relata-se maior ocorrência de neoplasias em equinos, estas além de causarem problemas estéticos, trazem prejuízo econômico aos criadores (Pinheiro et al. 2015). O sarcoide é uma neoplasia benigna mais frequente entre os equídeos (Carneiro et al. 2008, Cremasco & Sequeira 2010, Pinheiro et al. 2015) de várias idades, sem predisposição por raça, sexo ou pelagem (Carneiro et al. 2008, Piffero et al. 2017). Segundo Carneiro et al. (2008) uma combinação de fatores como, exposição ao agente viral, traumatismo cutâneo e predisposição genética podem levar ao desenvolvimento do sarcoide equino. Esta neoplasia é de origem fibroblástica (Cremasco & Sequeira 2010) e apesar do seu comportamento benigno, caracteriza-se por ser localmente invasiva (Carneiro 2008, Anjos et al. 2010) pois apresenta uma rápida proliferação celular desorganizada (Piffero et al. 2017), sendo propensa a recorrência (Cremasco & Sequeira 2010). Áreas como cabeça, lábios, membros e abdômen ventral são mais comumente afetadas, bem como locais onde ocorrem traumas (Carneiro et al. 2008, Anjos et al. 2010). Os sarcoides podem se apresentar de diferentes formas macroscópicas (Cremasco & Sequeira 2010) e são classificados em quatro formas a depender das características histopatológicas, como oculto ou superficial, verrucoso, nodular e fibroblástico (Piffero et al. 2017). A apresentação clínica do sarcoide tipo fibroblástico é de aparência exofítica

fibrovascular, que lembra tecido de granulação. Os nódulos apresentam-se bem circunscritos e recobertos com epiderme intacta ou em grandes massas ulceradas, muitas vezes recobertas por tecido necrótico. Como diagnóstico diferencial existe a botriomicose, infecção fúngica subcutânea, habronemose cutânea, tecido de granulação exuberante e neoplasias como carcinomas, papilomas, fibromas e neurofibromas (Cremasco & Sequeira 2010). O diagnóstico é feito com base no histórico, apresentação clínica e exame histopatológico, sendo este último necessário para diferenciar o sarcoma equino de outras enfermidades e determinar a escolha do tratamento (Anjos et al. 2010). Objetivou-se com este trabalho relatar o caso clínico de um equino diagnosticado com sarcoide fibroblástico em abdômen região ventral e descrever os achados macroscópicos e histopatológicos do nódulo.

Material e Métodos: Os dados clínicos foram obtidos durante visita a uma propriedade no município de Caruaru situada na região Agreste de Pernambuco. Um equino, fêmea, da raça Quarto de Milha, cinco anos de idade, com presença de nódulo em abdômen região ventral lateral e outros nódulos menores na mesma região (Fig.1). O nódulo de maior tamanho era firme, ulcerado, de contorno irregular, não aderido à musculatura, indolor e sem comprometimento clínico. Foi feito a exérese cirúrgica dos nódulos, fixado em formaldeído a 10% e encaminhado para exame histopatológico.



Fig.1. Nódulo firme, de superfície irregular, alopecico, com aproximadamente 5cm de diâmetro em região abdominal ventral de um equino.

Resultados: Um equino da raça Quarto de Milha, utilizado para passeio, foi diagnosticado através de exame histopatológico com sarcoide, após exérese cirúrgica do nódulo em abdômen região ventral. Nos achados histopatológicos identificou-se neoplasia de células mesenquimais pobremente delimitado, multinodular, não encapsulado, expansivo e infiltrativo que comprimia a derme adjacente. As células estavam dispostas em feixes entrelaçados e, nas porções nodulares, formavam ninhos de arranjo concêntrico com depósitos de feixes e matriz mixoide. As células apresentavam bordas indistintas, citoplasma fusiforme e núcleo variando de forma oval a alongado, com cromatina frouxa e um núcleo proeminente. Havia moderada anisocitose e anisocariose e cinco figuras de mitose foram observadas em 10 campos na objetiva de 40x. Foram observadas áreas de ulceração, áreas de hiperqueratose paraqueratótica associada a acantose multifocal, com invaginação de trabéculas da epiderme na derme superficial subjacente e focos de infiltrado intersticial linfo-plasmocitário. Na avaliação de margens no mesmo exame, observou-se que as células

neoplásicas ultrapassaram os limites do fragmento analisado sendo considerado margens comprometidas. O prognóstico tido pelo exame histopatológico foi considerado favorável, com possibilidade de recorrência.

Discussão: O diagnóstico de sarcoide fibroblástico baseou-se no exame clínico e histopatológico, tendo em vista as características macroscópicas do nódulo, que lembra tecido de granulação, ulcerado, recoberto por tecido necrótico e associando ao resultado do exame histopatológico (Anjos et al. 2010, Cremasco & Sequeira 2010). Há muitos diagnósticos diferenciais para o sarcoide equino como botriomicose, infecção fúngica subcutânea, habronemose cutânea, tecido de granulação exuberante, carcinomas, papilomas, fibromas e neurofibromas (Cremasco & Sequeira 2010) por isso faz-se necessário a realização do exame histopatológico. A região do surgimento do nódulo é considerada pela literatura como uma área comum de aparecimento do sarcoide equino (Carneiro et al. 2008, Anjos et al. 2010, Piffero et al. 2017). Devido a tratar-se de uma suspeita de sarcoide equino, institui-se como terapia para o animal do presente relato a exérese cirúrgica com margens de segurança de 1cm de profundidade. Apesar de ser considerada uma neoplasia de caráter benigno, a taxa de recorrência é alta por ser localmente invasiva (Carneiro et al. 2008, Anjos et al. 2010) por isso é necessário o exame histopatológico e avaliação das margens. No animal do presente relato foi definido o diagnóstico de sarcoide equino de classificação fibroblástico e com margens de segurança comprometidas, favorecendo o surgimento de um novo nódulo. Geralmente, as taxas de mitose vistas no exame histopatológicos são baixas (Pinheiro et al. 2015) corroborando com o laudo do animal do presente relato, onde foram visualizadas 5 figuras de mitose na objetiva de 40x considerada como índice mitótico baixo.

Conclusão: O sarcoide fibroblástico é uma neoplasia que ocorre com frequência em equinos. Devido à variedade de sarcoide equino, o poder de invasão no local e por haver um grande número de diagnósticos diferenciais para esta neoplasia, é imprescindível a realização do exame histopatológico e avaliação das margens para se ter o diagnóstico definitivo.

Agradecimentos: Ao proprietário do animal e ao meu orientador Prof. Dr. Júlio Cezar que colaboraram com a realização deste trabalho.

Referências: Anjos B.L., Silva M.S., Diefenbach A., Brito M.F., Seppa G.S. & Brum M.C.S. 2010. Sarcoide equino associado ao papilomavírus bovino BR-UEL-4. *Cienc. Rural* 40:1456-1459. - Carneiro L.F., Scarmeloto R.L., Alher Jr C.A. & Lot R.F.E. 2008. Sarcóide em equinos. *Rev. Cient. Eletr. Med. Vet.* 10:1-5. - Cremasco A.C.M. & Sequeira J.L. 2010. Sarcoide equino. Aspectos clínicos, etiológicos e anatomopatológicos. *Vet. Zootec.* 17:191-199. - Piffero F.F., Goss G.C., Leite C.T., Romero B.G., Porciuncula M.L., Dowich G., Rosa L.R., Chaves L.T., Machado I.R.L., Duarte C.A. & Mozzaquatro F.D. 2017. Tratamento de sarcoide equino: procedimento cirúrgico e implante autólogo-estudo retrospectivo. *Rev. Acad. Cienc. Anim.* 15(1):S109-110. - Pinheiro M., Pimentel M.M.L., Vago P.B., Junior R.A.B. & Dias R.V.C. 2015. Sarcoide equino: revisão de literatura. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR.* 18:103-107.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cavalo, oncologia, neoplasia cutânea, neoplasma benigna.

145. Oliveira L.G.S., Silva E.S., Felipe J.B., Martins K.P.F., Leite T.N.S., Muraro L.S., Cruz R.A.S. & Boabaid F.M. 2018. **Linfossarcoma multicêntrico esporádico em um bovino de corte no Estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):253-255. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cuiabá, Rua Manoel José de Arruda 3100, Cuiabá, MT 78065-900, Brasil. E-mail: luiz.omicron@gmail.com

Introdução: Leucose, linfoma ou linfossarcoma bovino é uma enfermidade linfoproliferativa dos bovinos, dividida em duas entidades distintas, a leucose bovina enzoótica (LBE), causada por um retrovírus chamado vírus da leucemia bovina (VLB), e a leucose esporádica de etiologia desconhecida (Grünberg & Eisenberg 2013, Valli et al. 2016). Embora a LBE seja a enfermidade neoplásica mais frequente de bovinos de leite, em rebanhos de corte a sua ocorrência é considerada incomum (Barros 2007, Constable et al. 2017). A forma esporádica, não associada à infecção viral, pode ser dividida ainda nas formas multicêntrica juvenil, cutânea e tímica (Valli et al. 2016). A forma multicêntrica juvenil normalmente acomete bezerros de até seis meses de idade, mas são conhecidos casos em bovinos de até dois anos de idade (Grünberg & Eisenberg 2013). Essa forma de apresentação se manifesta como linfadenomegalia generalizada acentuada, frequentemente com envolvimento difuso dos rins, assim como do baço e fígado (Valli et al. 2016). Visto que a apresentação clínico-patológica da forma esporádica multicêntrica e da LBE é virtualmente indistinguível, testes de detecção do VLB e ou dos anticorpos anti-VLB são necessários (Grünberg & Eisenberg 2013). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um caso de linfossarcoma multicêntrico esporádico em um bovino de corte.

Material e Métodos: As informações clínicas e dados epidemiológicos foram obtidos durante uma visita à propriedade, em que se realizou a necropsia de um bovino e se coletou fragmentos de órgãos, que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente foram coletadas amostras de sangue para exame hematológico e soro para exames bioquímicos de função renal e hepática, além de soro e de órgãos e remetidas para detecção de anticorpos anti-VLB e PCR para o mesmo vírus.

Resultados: Um bovino da raça Nelore, macho, não castrado, de aproximadamente 20 meses de idade, apresentava perda de peso acentuada e aumento generalizado de linfonodos periféricos com evolução de aproximadamente três meses. O bovino era oriundo de uma propriedade vizinha e havia sido introduzido ao rebanho há cerca de um ano. A propriedade em que o bovino se encontrava se localizava no município de Cáceres, no Estado de Mato Grosso, e era dedicada à bovinocultura de corte extensiva, em pastagem de braquiária (*Urochloa (Brachiaria) sp.*), realizando ciclo completo com reprodução por monta natural. Historicamente a propriedade não possuía registro de outros casos semelhantes em muitos anos de atividade e se desconhece a ocorrência em propriedades limdeiras, incluindo àquela de origem do bovino acometido. À necropsia se observou mau estado corporal e aumento acentuado de dos linfonodos superficiais de forma bilateral, especialmente os cervicais superficiais, subilíacos e parotídeos, que à superfície de corte apresentavam coloração branco-amarelada homogênea e perda da distinção corticomedular. Os linfonodos internos, como os traqueobrônquicos, mediastínicos, ilíacos internos e hepáticos estavam igualmente aumentados e com aspecto semelhante à superfície de corte. Os rins estavam acentuadamente aumentados e com a superfície irregular, contendo nódulos multifocais a coalescentes, de coloração branco-amarelada e homogênea ao corte. Nódulos semelhantes foram observados em meio ao parênquima pulmonar, evidenciados de forma multifocal a coalescente

na superfície pleural. O fígado apresentava coloração discretamente alaranjada e uma área focalmente extensa de fibrose no lobo esquerdo, caracterizada por depressão da superfície capsular de coloração brancacenta. À histologia se observou uma proliferação neoplásica maligna de linfócitos obliterando completamente os folículos linfoides, seios medulares e sub-capsulares de linfonodos, bem como 70% da polpa branca e vermelha esplênica, 70% do parênquima pulmonar, 90% do córtex e 50% da medula renal, com compressão das estruturas adjacentes. As células neoplásicas constituíam em linfócitos pequenos a médios, arranjados em forma de mantos e sustentados por delicado estroma fibrovascular. As células eram redondas, com citoplasma escasso e discretamente eosinofílico e de bordos distintos. O núcleo era redondo a oval, com cromatina densa, ou grosseiramente granular, em que havia um nucléolo perceptível. Anisocitose e anisocariose eram moderadas e as mitoses incomuns. O fígado apresentava moderada quantidade de macrófagos com citoplasma espumoso, distribuídos multifocalmente, formando agregados entre os cordões de hepatócitos, sobretudo nas regiões centrolobulares, além de degeneração hepatocelular vacuolar multifocal moderada. Os exames hematológicos revelaram leucocitose (19.600/ μ L) por linfocitose (14.700/ μ L). Os exames bioquímicos demonstraram aumento significativo de creatinina - 3,5 (ref.: 1,1-1,9) - e ureia - 80,3 (ref.: 42,8-64,2). Os exames de sorologia e de PCR foram negativos para o vírus da leucose bovina enzoótica.

Discussão: Com base nos dados epidemiológicos, e na apresentação clínico-patológica, associado a exames sorológicos e de PCR, foi possível determinar o diagnóstico de linfossarcoma multicêntrico esporádico. É importante notar que, embora a leucose enzoótica bovina tenha as mesmas características anatomopatológicas que o linfossarcoma multicêntrico esporádico, algumas características epidemiológicas, como a idade e o tipo de criação, podem fornecer indícios da etiologia da enfermidade, ainda que apenas exames sorológicos ou moleculares possam confirmá-la (Grünberg & Eisenberg 2013). Conhecida como uma forma de apresentação juvenil, o linfossarcoma multicêntrico esporádico normalmente acomete bezerros entre três e seis meses (Barros 2007, Valli et al. 2016), embora casos em bovinos de até dois anos são conhecidos na literatura (Grünberg & Eisenberg 2013). Por outro lado, a ocorrência em bovinos de corte de criações extensivas também é sugestiva da forma esporádica, uma vez que essa forma não é dependente de infecção pelo VLB, que possui baixa circulação nesses rebanhos. Os baixos índices de infecção pelo vírus em rebanhos de corte são resultantes das menores lotações e do reduzido manejo quando comparado à bovinocultura de leite, visto que tais fatores favorecem a transmissão horizontal do vírus (Constable et al. 2017). Além da forma multicêntrica, o linfossarcoma bovino esporádico, não associado ao VLB, pode ser visto nas formas tímica e cutânea. A primeira é caracterizada por um aumento de volume pré-esternal, com distensão das jugulares, edema local, compressão do esôfago, bem como dispneia devido ao deslocamento pulmonar pela massa intratorácica em bovinos menores de dois anos. Na forma cutânea se observam placas arredondadas e elevadas na cabeça, laterais do tronco e perineo que aparecem e regredem, até que haja envolvimento de órgãos internos, semelhante ao que se observa na forma enzoótica, acometendo bovinos de dois a três anos (Valli et al. 2016). Os exames bioquímicos revelaram marcado aumento

de ureia e creatinina, demonstrando uma falha na função renal (Kaneko 2008), o que é explicado, nesse caso, pela ampla substituição do parênquima renal frente à proliferação neoplásica. No fígado, por sua vez, se observaram agregados multifocais de macrófagos espumosos entre os cordões de hepatócitos, compatíveis com consumo de braquiárias, o que é um achado frequente em bovinos na região Centro-Oeste (Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: O diagnóstico de linfossarcoma multicêntrico esporádico foi determinado por meio da avaliação dos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados macro e microscópicos, somados aos resultados negativos nos exames sorológicos e de biologia molecular para detecção do VLB.

Referências: Barros C.S.L. 2007. Leucose bovina, p.159-169. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes

e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Diseases of the hemolymphatic and immune systems, p.716-844. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine a Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11ª ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. - Grünberg W. & Einsenberg S.W.F. 2013. Atypical form of sporadic bovine leucosis (SBL) in the Netherlands. Vet. Rec. 173(16):398-399. - Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. Clinical biochemistry of domestic animals. 6ª ed. Academic Press, San Diego, California. 916p. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas/Micotoxinas Fotossensibilizantes, p.323-335. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p. - Valli V.E.O., Kiupel M. & Bienzle D. 2016. Hematopoietic System, p.213-243. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, vol.3. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. 572p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Linfoma, neoplasias de bovinos, enfermidades de ruminantes.

146. Pereira L.B.S.B., Fonseca Filho L.B., Zirpoli R.M., Lima J.D.O., Pessoa H.F., Pontes M.B., Andrade G.P. & Nascimento J.C.S. 2018. **Diagnóstico histopatológico do melanoma cutâneo na região masseterica em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):255-256. Departamento de Medicina Veterinária, Faculdade Maurício de Nassau, Rua das Pernambucanas 112, Recife, PE 52011-010, Brasil. E-mail: lourivalbpereiraa@gmail.com

Introdução: O melanoma é um neoplasma maligno que acomete os melanócitos (Rissi et al. 2008, Souza et al. 2013, Borges et al. 2017, Busato et al. 2017) frequentemente diagnosticado em equinos (Souza et al. 2013, Civita 2017). Os melanócitos tem como função sintetizar a melanina (Santos et al. 2012) e uma desordem nesse metabolismo, pode levar ao aparecimento do melanoma (Cardona et al. 2016a, 2016b, Novello et al. 2017). Animais de cor tordilha e branco são os mais acometidos (Xavier 2010, Civita 2017) e quando este neoplasma se desenvolve em equinos de outras pelagens tende a apresentar comportamento maligno (Busato et al. 2017). O melanoma representa de 6% a 14% de todas as neoplasias cutâneas diagnosticadas em equinos (Borges et al. 2017). A forma mais comum de desenvolvimento deste neoplasma é a cutânea (Nascimento 2014, Busato et al. 2017), sendo a região ventral da cauda, no períneo e na genitália locais de maior ocorrência. Geralmente, apresentam-se como massas únicas ou múltiplas localizados no tecido dermoepidermal ou subcutâneo (Campos et al. 2008, Santos et al. 2012) com 1 a 3 cm de diâmetro (Xavier 2010, Nascimento 2014) e é comumente identificado macroscopicamente por sua cor intensamente negra (Santos et al. 2012) levando alguns clínicos a realizar um diagnóstico presuntivo. A ocorrência de metástase do melanoma é incomum (Baccarin et al. 2011). Para diagnóstico definitivo é indispensável o exame histopatológico (Borges et al. 2017). A morfologia das células varia desde formas redondas ou poligonais que parece com células epiteliais, até formatos celulares alongadas, fusiformes a estreladas que parece com as células mesequimatosas. Geralmente a presença de grandes quantidades de melanina no citoplasma das células tumorais, não deixa dúvida com relação ao diagnóstico (Souza et al. 2013). Existem várias modalidades de tratamento para o melanoma, dentre elas estão a excisão cirúrgica ampla, quimioterapia, eletroquimioterapia, radioterapia e crionecrose única ou repetida (Campos et al. 2008, Cardona et al. 2016a, 2016b). O prognóstico geralmente é desfavorável tendo em vista que a doença é detectada tardiamente (Rissi et al. 2008, Souza et al. 2013, Novello et al. 2017). Objetivou-se com este

trabalho relatar o caso clínico de um equino diagnosticado com melanoma cutâneo na região do músculo masseter e descrever os achados macroscópicos e histopatológicos.

Material e Métodos: Os dados clínicos foram obtidos durante uma visita a uma propriedade, no município de Caruaru, localizado na região Nordeste do Brasil. Um equino, macho, de raça Quarto de Milha, com oito anos de idade, de cor tordilha com presença de um único nódulo em região de face, aumento de volume em região do linfonodo retrofaríngeo e múltiplos nódulos em região ventral da cauda. Os nódulos eram firmes, de cor escura, aderidos, indolor e sem comprometimento clínico. Foi feito a exérese cirúrgica do nódulo em músculo masseter, fixado em formaldeído a 10% e encaminhado para confecção de lâminas histológicas.

Resultados: Um equino de raça Quarto de Milha, utilizado para passeio, foi diagnosticado através de exame histopatológico com melanoma cutâneo, após exérese cirúrgica do nódulo em região do músculo masseter. Nos achados histopatológicos identificou-se neoplasia melanocítica, pobremente delimitada, não encapsulada, infiltrativa, densamente celular, de padrão sólido, sustentada por moderado tecido fibrovascular. As células apresentavam formas com variação de arredondadas a poligonais, sem coesão, de citoplasma amplo com intensa quantidade de pigmento granular amarronzado (melanina). Os núcleos eram obscuros, redondos, com cromatina frouxa de um a dois nucléolos grandes e proeminentes. Havia anisocitose, anisocariose, pleomorfismo celular e nuclear moderado com três figuras de mitoses em dez campos na objetiva de 40x. No pós-operatório o animal foi medicado com Pentabiótico®, 20ml, S.I.D, por via intramuscular, durante sete dias, Meglumine®, 10ml, S.I.D, por cinco dias, por via intravenosa e Alantol® como tratamento tópico da ferida cirúrgica.

Discussão: O diagnóstico de melanoma foi com base no histórico do animal, exame clínico e exame histopatológico, tendo em vista que o animal era de cor tordilha, ficava exposto à luz solar, e apresentava aspecto enegrecido dos nódulos. Os nódulos na região ventral da cauda é um dos locais onde a literatura descreve como de maior ocorrência (Campos

et al. 2008, Santos et al. 2012). Por outro lado, o nódulo em região da face não é relatado na literatura como local de maior ocorrência, sendo considerado um local incomum de desenvolvimento do melanoma. No exame histopatológico do animal do presente trabalho foram observadas três figuras de mitoses e foi visualizado pleomorfismo celular, parâmetros estes, usados para determinação de malignidade do melanoma. Um fator característico do melanoma visualizado no exame histopatológico foi a presença de pigmentos de melanina no citoplasma das células neoplásicas. O nódulo em região do músculo masseter só foi retirado cirurgicamente porque o mesmo entrava em atrito com a rédea e acabava lesionando o animal. Os nódulos perianais que o animal do presente relato apresentava, não foram retirados porque segundo a literatura, é difícil a remoção cirúrgica ser completa nesta região e além de que pode haver estímulo para crescimento mais rápido do tecido neoplásico ou metástase pós-cirurgia (Campos et al. 2008). É possível que o aumento de volume em região do linfonodo retrofaríngeo seja uma metástase no linfonodo, pois segundo a literatura as metástases ocorrem via hematogênica e linfática e um dos principais locais envolvidos são os linfonodos regionais (Santos et al. 2012). Para confirmar a possível metástase para o linfonodo é necessário o exame citopatológico e ou histopatológico. Isso nos leva a saber, que o prognóstico do animal é de reservado a desfavorável pelo fato de haver possibilidade de metástase.

Conclusão: O melanoma é um neoplasma comum em equinos, principalmente de cor tordilha, no entanto, a literatura carece de informações acerca de um tratamento específico que dê maior tempo de sobrevida ou cura da doença. O diagnóstico realizado através do exame histopatológico associado com o exame clínico é importante para determinação da malignidade e fator prognóstico desta neoplasia. O tratamento cirúrgico com margens de segurança ainda é a principal modalidade

de tratamento. O diagnóstico precoce oferece uma maior chance de cura e sobrevida para o animal.

Agradecimentos: Ao proprietário do animal, Ronaldo Melo e ao meu orientador Prof. Dr. Júlio Cezar que colaboraram com a realização deste trabalho.

Referências: Baccarin R.Y.A., Silva L.C.L.C., Belli C.B., Fernandes W.R. & DeZoppa A.L.V. 2011. Ocorrência de neoplasias em 15 anos de atendimento hospitalar de equídeos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 48:439-445. - Borges I.L., Lima T.S., Vale R.G., Borges P.A.C., Batista J.S. & Filgueira K.D. 2017. Metastatic cutaneous melanoma in equine: anatomopathological aspects. *Rev. Bras. Hig. Sanid. Anim.* 11:32-38. - Busato E.M., Sousa R.S., Silva-Meirelles, Castro M.L., Deconto I. & Dornbusch P.T. 2017. Compressão de medula espinhal ocasionada por melanoma em cavalo de pelagem castanha. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 69:1346-1350. - Campos A.G.S.S., Santos R.A., Mota A.E.R., Maia F.C.L., Souza J.C.A., Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2008. Melanoma equino. *Ciênc. Vet. Trop.* 11:76-80. - Cardona J.A., Buitrago M. & Montes V.D. 2016a. Melanoma ocular em um caballo criollo colombiano albino. *Rev. Colomb. Ciênc. Anim.* 8:293-296. - Cardona J.A., Marlene I.V.V. & Jhonny A.B.M. 2016b. Estudio clínico, histopatológico e histoquímico del melanoma cutáneo em caballos (*Equus ferus caballus*) del departamento de Córdoba, Colômbia. *Rev. Fac. Cienc. Vet.* 57:22-31. - Civita M. 2017. Avaliação da cimetidina como tratamento de melanomas em equinos tordilhos. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 70p. - Nascimento C.S. 2014. Alterações cutâneas diagnosticadas em equinos na região de Cuiabá. Dissertação de Mestrado, Universidade de Cuiabá, Cuiabá. 46p. - Novello G., Lisboa F.P., Martins G.V., Ribas L.M., Regianini L.D., Pante N.H. & França R.T. 2017. Melanoma metastático em equino – relato de caso. *Rev. Acad. Ciênc. Anim.* 15:309-310. - Rissi D.R., Figuera R.A., Iriogoyen L.F., De Lacorte F.D. & Barros C.S.L. 2008. Melanoma maligno anaplásico em um equino. *Ciênc. Rural* 38:2072-2075. - Santos S.F., Souza M.A., Oliveira R.P., Souza L. & Silveira A.C.P. 2012. Ocorrência de melanoma em equinos abatidos em matadouro frigorífico exportador de Minas Gerais. *Pubvet* 6:1264-1269. - Souza R.R., Ferreira S.S., Rodrigues R.D., Gomes L.R., Nogueira A.P.C. & Medeiros A.A. 2013. Melanoma em equídeos: relato de 11 casos. *Rev. Cient. Eletr. Med. Vet.* 21:1-5. - Xavier F.S. 2010. Lesões proliferativas em pênis e prepúcio equinos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 47p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cavalo, melanina, neoplasia cutânea, neoplasma maligno.

147. Silva R.A.F., Alves R.C., Soares Y.G.S., Pinheiro J.K., Soares K.L., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Ameloblastoma em equídeos. Pesquisa Veterinária Brasileira** 38(Supl.):256-258. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: raquel_fagundesvet@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: Tumores de origem odontogênica são raros em animais domésticos e de difícil diagnóstico (Guedes et al. 2016). Os tumores odontogênicos mais frequentes diagnosticados incluem ameloblastomas, odontomas ameloblásticos e cementomas (Levine et al. 2008). Ameloblastoma é um termo empregado para as neoplasias epiteliais que se originam do epitélio odontogênico (Gelberg 2013). É incomum em animais domésticos, e têm sido mais frequentemente relatados em cães, mas também foram descritos felinos, equinos, ovinos e bovinos (Munday et al. 2017). Os ameloblastomas geralmente apresentam crescimento lento e normalmente são infiltrativos e agressivos, resultando em invasão de osso alveolar, osteólise periférica, perda do dente e possível recorrência após a remoção (Guedes et al. 2016, Munday et al. 2017). A queratinização é comum no centro dos focos de proliferação epitelial e pode resultar na formação de pérolas de queratina, quando a queratinização é abundante, esses tumores

são designados como ameloblastomas queratinizantes, no entanto, quando há compressão das células epiteliais por um estroma rico em colágeno é característico de ameloblastoma desmoplásico (Munday et al. 2017). Portanto, objetiva-se com este trabalho descrever dois casos de ameloblastoma em equídeos diagnosticado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG).

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos através de consulta às fichas de necropsia e biopsia dos referidos animais. Na necropsia, os fragmentos de todos os órgãos foram coletados, bem como o material destinado a biopsia, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para confecção de lâminas histológicas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG).

Resultados: O primeiro caso, trata-se de um muar, sem raça definida, macho de 9 anos, oriundo da zona rural do município de Patos-PB, com queixa clínica de hiporexia e aumento de volume no ramo da mandíbula esquerda, há aproximadamente um mês. O quadro evoluiu para protrusão da língua, diminuição da sensibilidade, atrofia do músculo masseter esquerdo e também dos movimentos da orelha do lado esquerdo, sendo então encaminhado para realização da eutanásia e posterior exame de necropsia. Ao exame externo observou-se escore corporal ruim, presença de nódulo de superfície ulcerada, firme, medindo aproximadamente 8 cm de diâmetro (Fig.1). Na porção ventral do terço médio da mandíbula esquerda, ao nível do primeiro pré-molar, assim como na margem alveolar havia nodulações firmes, exoftíticas, de superfície acastanhada, lisa e multilobular, entremeada por áreas avermelhadas com centro esverdeado e friável (Fig.2). A superfície de corte era brancacenta com área central esverdeada. Microscopicamente observava-se na submucosa da gengiva proliferação neoplásica expansiva, bem delimitada e não encapsulada composta por células dispostas em feixes perpendiculares, sustentadas por moderado estroma fibrovascular. As células eram achatadas com discreto citoplasma eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos eram grandes e arredondados a ovalados com cromatina frouxa e um ou mais nucléolos evidentes. O pleomorfismo era moderado a acentuado e as mitoses moderadas (0 a 4 por campo de maior aumento [400x]). Observavam-se também áreas multifocais de moderada necrose, além de área focalmente extensa de moderado infiltrado inflamatório, no tecido adjacente a neoplasia, constituído por neutrófilos, íntegros e degenerados, ocasionais plasmócitos e discreta hemorragia. O segundo caso foi decorrente de uma biopsia excisional realizada em um equino, mestiço, macho de oito anos, oriundo do município de Itaporanga-PB, que há aproximadamente um ano e meio apresentava aumento de volume de crescimento progressivo, aderido a extremidade rostral submandibular e firme. No exame radiográfico a massa aparentava invadir

os três primeiros pré-molares. Macroscopicamente a massa tumoral apresentava superfície lisa, multilobular, medindo 5,0 x 5,0 x 3,5 cm, firme e branco amarelada. Microscopicamente havia proliferação neoplásica, expansiva e não encapsulada compostas por células epiteliais dispostas em ninhos, por vezes, empalçadas, sustentadas por abundante estroma fibroso (Fig.3). Os ninhos eram formados por 2-4 camadas de células prismáticas a cúbicas com moderado citoplasma eosinofílico, pouco delimitado e vacuolizado. Os núcleos eram arredondados a ovalados e localizados no ápice das células com cromatina frouxa e raros nucléolos evidentes (Fig.4). O pleomorfismo era discreto e as mitoses frequentes (0 a 3 por campo de maior aumento [400x]). Em meio aos ninhos de proliferação epitelial havia mineralização discreta e multifocal.

Discussão: O diagnóstico de ameloblastoma desmoplásico foi estabelecido de acordo com os achados macroscópicos e histopatológicos. Segundo Carvalho et al. (2014) as principais neoplasias que acometem equídeos são as de origem epitelial tais como o carcinoma de células escamosas, seguido de sarcoide, fibrossarcomas e melanomas, ocorrendo em diferentes sítios anatômicos. Tumores da cavidade oral em equídeos são raros e podem ser ter origem dos tecidos dentários (tumores odontogênicos), tecidos ósseos (tumores osteogênicos) e tecidos moles (Alencar-Araripe et al. 2013). No presente caso os animais apresentaram massa tumoral de origem do epitélio odontogênico, denominada ameloblastoma, essas neoplasias tendem a ser solitárias, com crescimento lento, localmente infiltrativas e não metastáticas. As células neoplásicas podem ser derivadas das células de Malassez ou de Serres, por sua vez estas, são células de reposição que se encontram em repouso, após a formação do dente, podendo evoluir para os componentes epiteliais dos tumores odontogênicos (Munday et al. 2017). Possuem classificações distintas de acordo com sua apresentação morfológica, sem aparente diferença no comportamento biológico, como observado nesse estudo, onde o tipo histológico é semelhante, no entanto possuem caráter invasivo e curso clínico distinto. O tipo folicular caracteriza-se



Fig.1. Ameloblastoma em muar. Aumento de volume, medindo 8 cm de diâmetro na mandíbula esquerda, com área central ulcerada, firme medindo aproximadamente 3 cm de diâmetro, fluindo secreção sanguinolenta.



Fig.2. Ameloblastoma em muar. Na porção ventral do terço médio da mandíbula esquerda, ao nível do primeiro pré-molar, assim como na margem alveolar há nodulações firmes, exoftíticas, de superfície acastanhada, lisa e multilobular, entremeada por áreas avermelhadas com centro esverdeado e friável.

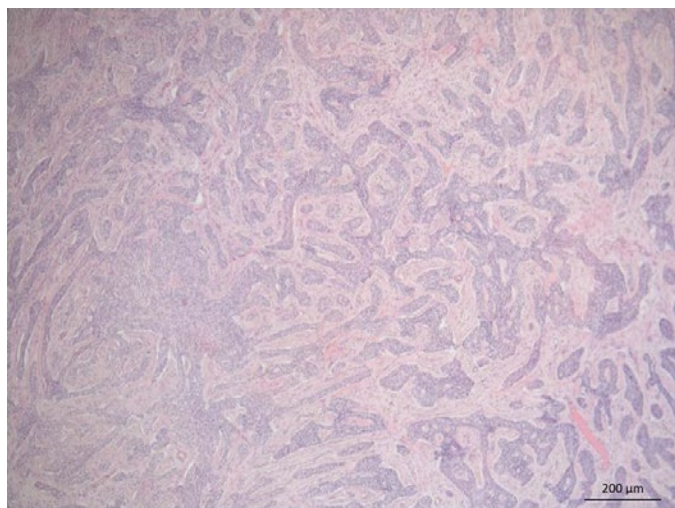


Fig.3. Ameloblastoma em equino. Proliferação neoplásica, expansiva, não encapsulada, compostas por células epiteliais dispostas em ninhos, por vezes empalilhadas, sustentadas por abundante estroma fibroso. HE, bar=200µm.

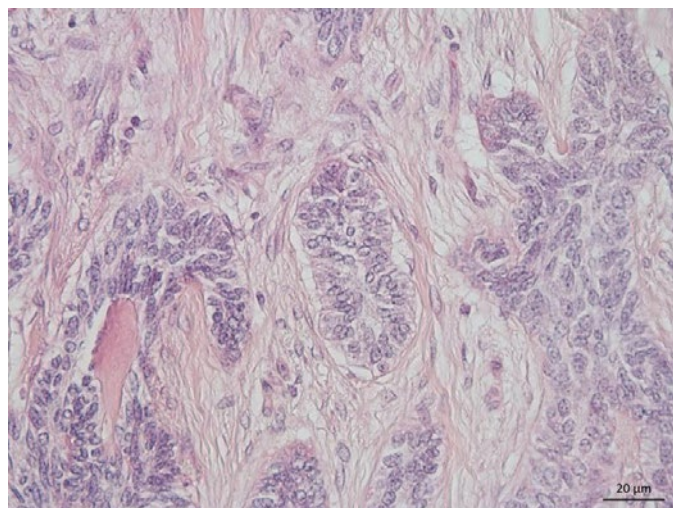


Fig.4. Ameloblastoma em muar. As células são prismáticas a cúbicas com 2-4 camadas, com moderado citoplasma eosinofílico, pouco delimitado, contendo vacuolizações. Os núcleos são arredondados a ovalados, localizados no ápice das células com cromatina frouxa e raros núcleos evidentes. HE, bar=20µm.

por células epiteliais não basais que podem assumir um padrão fusiforme, basaloide ou acantomatoso. Nos ameloblastomas queratinizantes a queratinização é comum no centro dos focos epiteliais e pode resultar na formação de pérolas de queratina (Gardner & Dubielzig 1993, Boehm et al. 2011). No tipo desmoplásico observa-se compressão de ilhas epiteliais por abundante estroma rico em colágeno, semelhante ao tipo histológico diagnosticado no equino. Em cães relata-se sua maior ocorrência na mandíbula do que na maxila (Mills & Lewis 1981, Munday et al. 2017) ocasionando expansão de estruturas circundantes e osteólise periférica. Os dois casos diagnosticado foram em machos, adultos corroborando assim com os achados da literatura, na qual a média de idade foi de 11 anos. Os machos são mais acometidos, sem nenhuma predisposição racial aparente, frequentemente envolve mais a mandíbula direita que a esquerda (Gardner 1994). O primeiro caso a neoplasia apresentou acentuada e rápida invasão de tecidos adjacentes, sendo motivo de indicação de eutanásia. Em contra partida no segundo caso a evolução clínica foi mais lenta e com mínimo comprometimento de estruturas adjacentes, sendo possível a realização de biopsia. O tratamento baseia-se em ressecção cirúrgica da massa. Os principais diagnósticos diferenciais incluem o carcinoma de células escamosas da cavidade oral e a hiperplasia gengival. Os ameloblastomas apresentam ilhas de epitélio odontogênico diferentemente dos casos de carcinoma de células escamosas. A distinção entre os casos de hiperplasia gengival e ameloblastomas é realizada com base no padrão de ilhas de epitélio odontogênico delimitadas por uma estreita zona de tecido conjuntivo frouxo observadas nos ameloblastomas (Munday et al. 2017). Além disso, o ameloblastoma apresenta-se como massas solitárias,

enquanto a hiperplasia gengival é tipicamente multifocal ou localmente extensiva (Munday et al. 2017). Nos fibromas odontogênicos periféricos há predominância do componente do ectomesênquima com apenas um componente epitelial (Munday et al. 2017).

Conclusão: Os ameloblastomas são neoplasmas raros da cavidade oral de equídeos, acometendo principalmente equinos e muars adultos.

Referências: Alencar-Araripe M.G., Castelo-Branco D.S.C.M. & Nunes-Pinheiro D.C.S. 2013. Alterações anatomopatológicas na cavidade oral equina. *Acta Vet. Bras.* 7(3):184-192. - Boehm B., Breuer W. & Hermanns W. 2011. Odontogenic tumours in the dog and cat. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 39:305-312. - Carvalho F.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. - Gardner D.G. & Dubielzig R.R. 1993. The histopathological features of canine Keratinizing ameloblastoma. *J. Comp. Pathol.* 109:423-428. - Gardner D.G. 1994. Ameloblastomas in the horse: a critical review and report of an additional example. *J. Oral Pathol. Med.* 23:41-44. - Gelberg H.B. 2013. Sistema Alimentar, Peritônio, Omento, Mesentério e Cavidade Peritoneal, p.815-1038. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 2ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J.L. & Reis Jr J.L. 2016. Sistema Digestório, p.87-180. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª Ed. Roca, Rio de Janeiro. - Levine D.G., Orsini J.A., Foster D.L., Leitch M. & Engiles J. 2008. Qual é o seu diagnóstico? Cementoma verdadeiro benigno (cementoblastoma benigno). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 233:1063-1064. - Mills J.H. & Lewis R.J. 1981. Adamantinoma-histogenesis and differentiation from the periodontal fibromatous epulis and squamous cell carcinoma. *Canadian Vet. J.* 22:126-129. - Munday J.S., Löhr C.V. & Kiupel M. 2017. Tumors of the Alimentary Tract, p.499-601. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 5ª ed. John Wiley and Sons, Iowa.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tumores odontogênicos, neoplasia, cavidade oral.

148. Brito K.M.N., Oliveira K.P., Nunes A.C.B.T., Parlamento H.F., Oliveira G.K., Gonzaga B.C.F., Andrade L.L.F. & Aguiar G.M.N. 2018. **Carcinoma de células escamosas vulvar em ovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):258-260. Universidade Federal de Alagoas, Unidade de Ensino Viçosa, Faz. São Luiz s/n, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: kaiquemike@hotmail.com

Introdução: O carcinoma de células escamosas (CCE), também conhecido como carcinoma epidermoide, é a forma mais comum de carcinoma cutâneo, derivado do epitélio escamoso estratificado da epiderme. Existem diversos fatores que estão associados ao desenvolvimento do CCE, incluindo a exposição prolongada à luz ultravioleta, falta de pigmento na epiderme, ausência de pelos ou cobertura de pelos muito esparsa nos locais afetados (Ferreira et al. 2006, Ramos et al. 2007). Outros fatores podem cooperar para seu aparecimento, dentre os quais fatores genéticos, viral (papiloma), ambiental (Fernandes 2007; Ramos et al., 2007; 2008). De acordo com Carvalho et al. (2012), em ruminantes e equinos, a frequência de casos de CCE é maior em bovinos, seguido de equinos e pequenos ruminantes, sendo considerado raro em caprinos. De acordo com Reis et al. (2016) os animais apresentam um tumor com aspecto de couve-flor, o qual normalmente apresenta a superfície ulcerada e friável que sangra com facilidade, há também eritema, edema, alopecia, descamação seguido de formação de crostas e ulceração. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de carcinoma de células escamosas em um ovino no estado de Alagoas.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Alagoas (UFAL), um ovino, fêmea, em torno de cinco anos, mestiço de Santa Inês, pesando 24 kg, oriundo do lote de 53 animais do setor de ovinocultura do curso de zootecnia do Centro de Ciências Agrárias da UFAL, situado em Rio Largo-AL. Informações a respeito da evolução clínica do caso e das condições de criação foram obtidos através da anamnese junto ao responsável pelo animal. O animal foi avaliado clinicamente e submetido a um procedimento cirúrgico para a retirada do aumento de volume. Optou-se pela realização do procedimento cirúrgico, antes disso, o animal foi submetido a jejum de 12 horas, posteriormente foi realizada a tricotomia ampla da região. Para a analgesia regional realizada anestesia epidural baixa com lidocaína (0,25ml/kg). No procedimento cirúrgico foi realizada incisão elíptica com margem de 1 cm aproximadamente ao redor da neoplasia. Houve a divulsão da neoplasia com bisturi elétrico, pinçamento e ligadura dos vasos peritumorais com fio poliglactina 910 nº 0. Após remoção total da neoplasia foi realizada lavagem da incisão cirúrgica com solução fisiológica NaCl 0,9% sob pressão. Realizou-se então a síntese do subcutâneo com pontos de zigzag ancorado e pele com pontos isolados simples, o fio utilizado para subcutâneo foi a poliglactina 910 nº 0 e para pele nylon 2-0. Após esse procedimento cirúrgico foram coletados fragmentos do tecido, fixados em formol a 10% e encaminhado ao laboratório de Patologia da UFAL, onde foi processado para realização de exame histopatológico.

Resultados: Foi relatado que o ovino vinha perdendo peso e há três meses apresentou um aumento de volume na região vulvar, que sangrava facilmente e apresentava miíase, o que levou a perda de grande parte da cauda. O animal lambia frequentemente e apesar do tratamento com antibióticos e sprays repelentes não houve melhora do quadro clínico. Ao exame clínico observou-se que o animal estava apático, magro, apresentava a mucosa nasal despigmentada, pelos arrepiados, fossa paralombar esquerda bastante retraída e linfonodo retromamário aumentado. No lábio vulvar direito havia uma proliferação de tecido com aspecto de couve-flor medindo 8x7cm, obstruindo toda a rima da vulva (Fig.1). Notou-se

ainda crostas com sangramento fácil, áreas proeminentes e avermelhadas, sensibilidade da região à palpação e odor fétido. Na análise histopatológica da massa, observou-se na proliferação de células epiteliais neoplásicas da região da epiderme a derme. Na região da epiderme predomínio de necrose e intenso infiltrado inflamatório de neutrófilos, com poucas células neoplásicas. Na região da derme, células epiteliais neoplásicas dispostas em ilhas entremeadas por moderado estroma colagenoso, em distribuição difusa e invasiva, com queratinização central. As células neoplásicas apresentavam citoplasma eosinofílico, núcleo ovalado e vesiculoso, um ou mais nucléolos, moderada anisocariose e raras mitoses nos campos observados. Observou-se ainda infiltrado inflamatório linfohistiocitário entremeando os arranjos neoplásicos. A excisão do tumor facilitou a micção, eliminou a fonte miíase e evitou um maior comprometimento das regiões marginais ao tumor, o que permitiu ao animal ganhar peso e vir a parir, sem necessidade de auxílio após 3 meses do tratamento. Após 2 meses da remoção cirúrgica da massa, o ovino foi reavaliado e não havia sinais de recidiva.

Discussão: O diagnóstico de CCE nesse ovino foi estabelecido com base nos achados clínicos e histopatológicos. Dentre todo o rebanho apenas esse ovino apresentou lesão neoplásica, uma vez que a doença é considerada de baixa frequência (Carvalho et al. 2012). A baixa ocorrência deste tipo de tumor em ovinos, deve-se, provavelmente, devido ao fato destes animais serem abatidos antes de atingir a meia idade, o que diminui sua probabilidade de desenvolver neoplasias (Misdorp 1990). No Brasil, casos de CCE na pele da orelha e focinho já foram relatados em ovinos de raças de pele despigmentada, e na região no períneo em caprinos das raças Saanen e Boer (Macêdo et al. 2008). No Uruguai, um surto de CCE foi descrito em ovelhas da raça Friesian Milchschaaf expostas a radiação solar. Essa raça possui a pele branca e cabeça e membros deslanados, sendo que no surto a cabeça foi o, local mais acometidos pela neoplasia (Garcia et al. 2018). O corte excessivo da cauda é outro fator que pode predispor a ocorrência de CCE (Riet-Correa & Schild 1995). A proliferação de células epiteliais neoplásicas com áreas de queratinização são achados característicos de CCE (Rizzo et al. 2015, Garcia et al. 2018). O exame histopatológico é de suma importância na confirmação do diagnóstico e correta



Fig.1. Ovino apresentando no lábio vulvar direito proliferação de tecido com aspecto de couve-flor.

diferenciação entre o carcinoma de células escamosas e outros processos inflamatórios ou neoplásicos (Sousa et al. 2011). O tratamento através da excisão cirúrgica ampla, é um dos mais utilizados (Valvassori et al. 2017), no entanto há ainda um grande risco de recidiva do tumor (Hargis & Ginn 2009). O procedimento cirúrgico foi fundamental para a sobrevivência do animal, como observado por Rizzo e colaboradores (2015) em um caso de CCE na vulva de um bovino. Segundo Reis et al. (2016) para diminuir a ocorrência de casos de CCE no rebanho, durante a aquisição de novos animais deve-se evitar comprar aqueles com idade avançada, pele clara e desprovida de cobertura pilosa. Ou ainda, aos que apresentam esse tipo característica, diminuir o tempo de exposição dos animais a radiação solar.

Conclusão: O CCE é uma neoplasia cutânea que ocorre em ovinos de pele despigmentada na região Nordeste do Brasil. A avaliação histopatológica é o principal método para o diagnóstico de CCE. A retirada cirúrgica se mostrou efetiva como forma de tratamento nesse caso.

Referências: Cardona J., Viloria M.I.V. & Perdomo S.P.K. 2013. Estudio clínico e histopatológico del carcinoma de células escamosas de bovinos en el departamento de Córdoba, Colombia. *Rev. Fac. Cs. Vets. UCV* 54(2):68-77. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Andrade R.L.F.S., Neto P.I.N., Neto E.G.M., 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. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Neto E.G.M., Simões S.V.D. & Sérgio S.S. 2012. Fatores de risco associados à

ocorrência de carcinoma de células escamosas em ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 32(9):881-886. - Fernandes, G. 2007. Neoplasias em ruminantes e equinos, p.650-656. In: Riet-Correa F., Schild A., Lemos R., Borges J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - García J.A., Quinteros C., Romero A. & Dutra F. 2018. Occurrence of squamous cell carcinoma in Milchschaaf sheep in Uruguay. *Ciência Rural* 48(1):1-7. - Hargis A.M & Ginn P.E. 2009. O tegumento, p.1107-1261. In: McGavin, M.D; Zachary, J.F. *Bases da patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Ramos A., Nort D., Eliasi F. & Fernandes C. 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. An. Sci.* 44(Supl.):5-13. - Ramos A., Souza A., Norte D., Ferreira J. & Fernandes C. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciência Rural* 38(1):148-154. - Reis E.M.B., Spadetto R.M., Amorim S.L., Barioni G. & Berbari Neto F. 2016. Squamous cell carcinoma in ovinos in the state of Acre. *Rev. Caatinga* 29(1):234-238. - Riet-Correa F. & Schild A.L. 1995. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1994 e comentários sobre algumas doenças. *Bolm Lab. Regional Diagn.* 15:8-20. - Rizzo H., Carvalho J.S., Hora J.H.C. & Febrônio A.M.B. 2015. Tratamento clínico-cirúrgico de carcinoma de células escamosas vulvar em bovinos do Estado de Sergipe. *Scientia Plena* 11(4):1-6. - Rocha, J.R., Santos L.M., Trentin T.C., Rocha F.P.C. & Pacheco M.D. 2010. Carcinoma de células escamosas em cães – relato de caso. *Rev. Cient. El. Med. Vet.* 8(14):1-5. - Sousa I.K.F., Moreira T.R., Silva S.P., Sousa S.N.G., Sousa R.S., Tormes M.B. & Neves K.A.L. Carcinoma de Células Escamosas periocular em bovinos criados no Pará, Brasil. *Rev. Ci. Agra.* 54(2):113-116. - Valvassori J. Z., Inkelmann M.A., Santos M.V. & Reghelin J.P. 2017. Carcinoma de células escamosas vulvar em fêmea bovina - Relato de caso. *Anais XVIII Jornada de Extensão, Viçosa, AL*, p.1-5. (Resumo).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, carcinoma epidermoide, pigmentação, histopatologia.

149. Sampaio R.A.G., Oliveira A.M., Silva Neto J.F., Pequeno W.H.C., Dantas I.M., Marques M.F.S., Medeiros Y.C.C. & Lucena R.B. 2018. **Melanoma em um caprino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):260-261. Universidade Federal da Paraíba, Campus II, Areia, PB 58397-000, Brasil. E-mail: rubia_avlade@yahoo.com.br

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo 429862/2016-4)

Introdução: Os melanomas são neoplasmas malignos que surgem de melanócitos, células responsáveis pela produção de melanina e que estão situadas no estrato germinativo da epiderme. Sendo considerado um neoplasma de crescimento rápido, ocorrem em todos os animais domésticos, principalmente em equinos, sendo raros em bovinos e, especialmente, em pequenos ruminantes (White et al. 2002). Esse neoplasma raramente acomete os caprinos (Radostits et al. 2007), e apresenta uma incidência de menos de 1% de acometimento nessa espécie (Valentine 2004). De etiologia multifatorial, o melanoma pode se desenvolver em decorrência de exposição à luz solar, incidência de raios ultravioletas, rarefação pilosa também sendo relacionados a mutações genéticas (Smith et al. 2002, Hargis & Ginn. 2013). Os tumores de origem de melanócitos podem ser benignos, melanocitoma, ou malignos, melanomas, sendo que este último apresenta um prognóstico desfavorável por frequentemente realizar metástase para os pulmões (Goldschmidt & Goldschmidt 2017) e outros órgãos através do sistema sanguíneo ou linfático (Valentine 2004). Objetiva-se relatar um caso de melanoma cutâneo, na região entre o plano nasal e o lábio superior de um caprino Saanen.

Material e Métodos: O histórico e os dados clínicos foram obtidos durante exame físico realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB),

Campus Areia. Após a anamnese foi realizado procedimento cirúrgico para excisão do nódulo, o qual foi fixado em formol a 10% e encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária da UFPB. Após a fixação a amostra foi processada rotineiramente para histologia e corada pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Durante a anamnese, o proprietário informou que o nódulo havia surgido há poucos meses. Foi feita remoção e cauterização a ferro quente ainda na propriedade em que se encontrava, contudo algumas semanas depois, o tumor se desenvolveu novamente. Um novo procedimento foi feito para sua retirada, sendo nessa ocasião utilizada cauterização química com iodo a 10%, porém outra recidiva foi identificada após 30 dias. O caprino foi encaminhado ao Hospital Veterinário da UFPB e ao exame físico apresentou escote corporal magro, linfonodos submandibular e pré-escapular direito aumentado, com mobilidade reduzida, e com um nódulo enegrecido, arredondado, granular, ulcerado e crostoso, de aproximadamente 5cm de diâmetro (Fig.1). A massa drenava secreção sanguinolenta fétida e localizava-se na pele entre o lábio superior e a narina. Após a avaliação clínica optou-se pela realização da excisão cirúrgica do nódulo. Na análise histológica foi observada a epiderme ulcerada recoberta por fibrina e neutrófilos. Desde a



Fig.1. Vista frontal de nódulo enegrecido, arredondado, com superfície ulcerada entre o plano nasal e o lábio superior em cabra Saanen.

derme superficial até a derme profunda, havia um manto de melanócitos neoplásicos pleomórficos com pigmento enegrecido no citoplasma, contudo muitas dessas células eram despigmentadas e infiltravam o músculo. Os núcleos eram grandes e irregulares, possuíam cromatina frouxa e até dois nucléolos evidentes. O estroma era escasso e havia em média três figuras de mitose (Fig.2). Após 60 dias o animal foi reavaliado e não apresentava recidiva do quadro.

Discussão: O diagnóstico de melanoma nesta cabra foi baseado nos achados clínicos e histopatológicos. Em relação aos achados clínicos, destaca-se a localização do tumor entre a narina e o lábio, evidenciando a rarefação pilosa existente nessa região e a facilidade de incidência de raios ultravioletas. Já que o melanoma pode se desenvolver em decorrência de exposição à luz solar, locais com rarefação pilosa ou de pele glabra (Radostits et al. 2007), como cauda, úbere, vulva, ânus, orelha e face estão mais expostos à ação da radiação solar (Green et al., 1996). Os melanomas também podem estar associados a animais de pele escura, tais como ovinos, cães, suínos e bovinos (Radostits et al. 2007). Por outro lado, vários casos de melanomas cutâneos foram relatados em caprinos de raça Angorá, predominantemente brancos (Parsons et al. 1990). A exposição aos raios UVA e UVB podem ocasionar mutação genética das células, sendo assim essa exposição e o tipo de pele do animal podem propiciar o aparecimento desta neoplasia (Smith et al. 2002). O prognóstico de melanomas em caprinos é considerado de reservado a desfavorável (Smith et al. 2002), dependendo das condições de saúde do animal e da evolução do tumor. Presumivelmente, os melanomas de cabras são altamente malignos, localmente agressivos e comumente fazem metástase através dos vasos linfáticos e sanguíneos (Valentine 2004). Locais comuns para metástase incluem linfonodos regionais, pulmões e fígado, mas outros locais de metástases também foram relatados (Valentine 2004). Porém, o histórico de

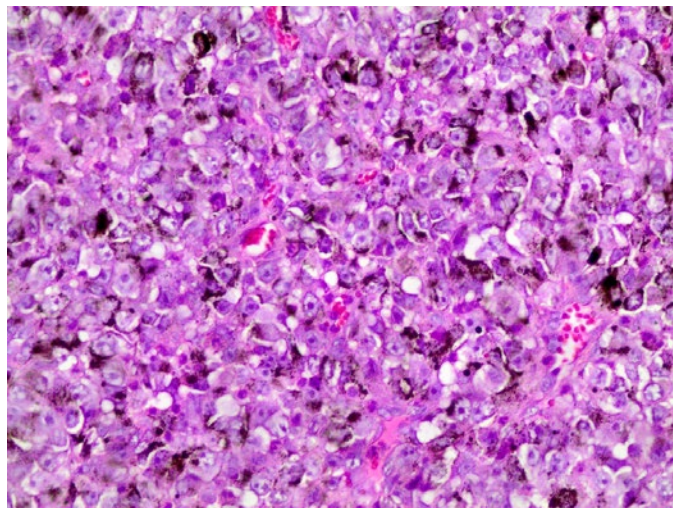


Fig.2. Melanoma em cabra Saanen, evidenciando melanócitos neoplásicos pleomórficos com pigmento enegrecido no citoplasma. HE, obj.40x.

recidivas constantes, o rápido crescimento do tumor e a observação de células neoplásicas infiltrando o músculo demonstraram a marcada malignidade desse neoplasma. O animal em estudo não apresentou recidivas ou sinais de metástases após a última avaliação clínica.

Conclusão: Apesar dos sinais clínicos apresentados serem sugestivos de melanoma, a realização do exame histopatológico foi fundamental para conclusão do diagnóstico. Mesmo os melanomas sendo incomuns na espécie caprina, torna-se importante a inclusão desse neoplasma como diagnóstico diferencial de doenças de pele nessa espécie.

Agradecimentos: Aos fazendeiros que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Goldschmidt M.H. & Goldschmidt, K.H. 2017. Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin, p.132. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in domestic animals. 4th ed. Iowa State Press, Ames. - Green A., Neale R., Kelly R., Smithe I., Ablett E., Meyers B. & Parsons P. 1996. An animal model for human melanoma. Photochem. Photobiol. 64(3):577-580. - Hargis A.M. & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p.975-1186. In: Zachary J.F., McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Parsons P.G., Takahashi H., Candy J., Meyers B., Vickers J., Kelly W.R. & Smith I. 1990. Histopathology of melanocytic lesions in goats and the establishment of a melanoma cell line: a potential model for human melanoma. Pigment Cell Res. 3(6):297-305. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.E. 2007. Diseases of the skin, conjunctiva, and external ear, p.651-672. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed. Saunders Elsevier, London. - Smith S.H., Goldschmidt M.H. & Mcmanus M. 2002. A comparative review of melanocytic neoplasms. Vet. Pathol. 39(6):651-678. - Valentine B.A. 2004. Neoplasia, p. 25-26. In: Fubini S.L. & Ducharme N.G. (Eds), Farm Animal Surgery., 1st ed. Saunders, St Louis. - White S.D., Evans A.G. & Van Metre D.C. 2002. Melanoma, p.1225-1226. In: Smith B.P. (Ed), Large Animal Internal Medicine, 3rd ed., Mosby, St Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ruminantes, afecções cutâneas, neoplasia.

150. Carneiro D.C.S., Carneiro C., Delziovo F.R., Santos R., Gonçalves A.B.B., Cassali G.D., Mendes R.E. & Gomes T.M.A. 2018. **Metástase pulmonar de melanoma cutâneo em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):261-263. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia, Rodovia SC-283 Km 17, Vila Frágiosos, Concórdia, SC 89700-000, Brasil. E-mail: labpatologia.concordia@ifc.edu.br

Introdução: Melanoma é uma neoplasia maligna dos melanócitos pouco frequente em bovinos (Chaves 2015), tendo maior ocorrência em bovinos jovens entre 2 e 24 meses de idade (Miller 1995). As neoplasias dos melanócitos podem ser altamente pigmentadas ou não, sendo estas caracterizadas como amelanóticas. O tamanho da neoplasia e seu grau de pigmentação não definem o seu potencial de malignidade, o que pode dificultar, em alguns casos, a diferenciação entre melanoma e melanocitoma apenas por macroscopia. Entretanto, se o tumor é muito invasivo no tecido subcutâneo e ao longo de planos fasciais ou possui metástases, deve-se considerar maligno e confirmar por histopatologia e imunohistoquímica (Meuten 2017). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de melanoma cutâneo com metástase pulmonar em um bovino adulto.

Material e Métodos: Um bovino Holandês, fêmea, de 9 anos de idade, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Instituto Federal Catarinense (IFC) Campus Concórdia para necropsia, em janeiro de 2017. Na necropsia, fragmentos do nódulo cutâneo, pulmão, pleura parietal e linfonodo inguinal esquerdo foram coletados em formol 10%, para processamento e avaliação histopatológica de lâminas coradas por hematoxilina e eosina (HE). Para confirmação do diagnóstico, foi realizado exame imuno-histoquímico para Melan-A, para detecção de melanócitos, através da reação de peroxidase e anticorpo secundário polimerizado (Novolink Polymer Detection System, Leica Biosystems). A recuperação antigênica foi realizada em calor úmido pressurizado a 125 °C com tampão citrato pH 6,0, seguida de bloqueio da peroxidase endógena em solução de H_2O_2 3% em álcool metílico e bloqueio da proteína endógena de acordo com as instruções do kit. O anticorpo primário anti-Melan-A (Dako, clone A103) foi incubado por 16 horas na diluição de 1:100. As amostras foram reveladas com o cromógeno 3'-diaminobenzidina (DAB) por 3 min e contracoradas com hematoxilina de Harris.

Resultados: O veterinário que havia atendido o animal, relatou a presença de um nódulo firme e penduloso na pele da região latero-ventral abdominal observado pelo proprietário há seis anos, porém, com crescimento significativo há seis meses, associado à perda progressiva de peso, inapetência e anorexia. Antes da eutanásia, a vaca apresentava dispnéia acentuada, em decúbito esternal, além de acentuada linfadenomegalia inguinal direita. No exame externo, observou-se nódulo cutâneo pendular, firme e ulcerado de 30x20x20cm, que se infiltrava até o subcutâneo. Ao corte, o nódulo possuía aspecto multinodular, de consistência firme, com áreas de coloração enegrecida entremeadas a regiões amarelo-esbranquiçadas. O linfonodo inguinal direito apresentava acentuado aumento de tamanho, de consistência firme e, ao corte, múltiplos nódulos amarelados a enegrecidos, ocupando 90% do parênquima (Fig.1). Na cavidade torácica, notou-se nódulos multifocais aderidos à pleura parietal e acometendo 70% do parênquima pulmonar, variando de 1 a 5cm de diâmetro, de consistência firme e coloração amarelada, porém, ao corte, apresentavam consistência friável (Fig.2). No exame microscópico, o nódulo cutâneo era multinodular, infiltrativo, composto de células poliédricas a epitelióides em ninhos, por vezes, com aspecto fusiforme em arranjo sólido, com acúmulo discreto de pigmento enegrecido no citoplasma, compatível com melanina. As células apresentavam acentuado pleomorfismo e anisocariose, com cromatina frouxa, nucléolo evidente e cinco figuras de mitoses

por campo de maior aumento (0,237mm²), por vezes, com múltiplos nucléolos e células multinucleadas. No linfonodo inguinal direito, pulmão (Fig.3) e pleura, foram observadas características celulares semelhantes às descritas no nódulo cutâneo, sendo observadas figuras de mitoses atípicas, múltiplos êmbolos de células neoplásicas no lúmen de vasos linfáticos, além de pigmento intracelular de melanina somente no linfonodo. Os nódulos da pele, assim como os presentes no pulmão e pleura, apresentaram forte imunomarcagem para Melan-A (Fig.4), o que confirmou o diagnóstico de melanoma metastático.

Discussão: Neste relato, a presença do pigmento enegrecido no nódulo cutâneo e linfonodo sugeriu o diagnóstico de melanoma, entretanto, as lesões de necropsia observadas no pulmão, possuíam pouca pigmentação e apresentavam características distintas do nódulo cutâneo. Assim, o exame microscópico e imuno-histoquímico foram essenciais para confirmar o diagnóstico. Os cães são mais comumente

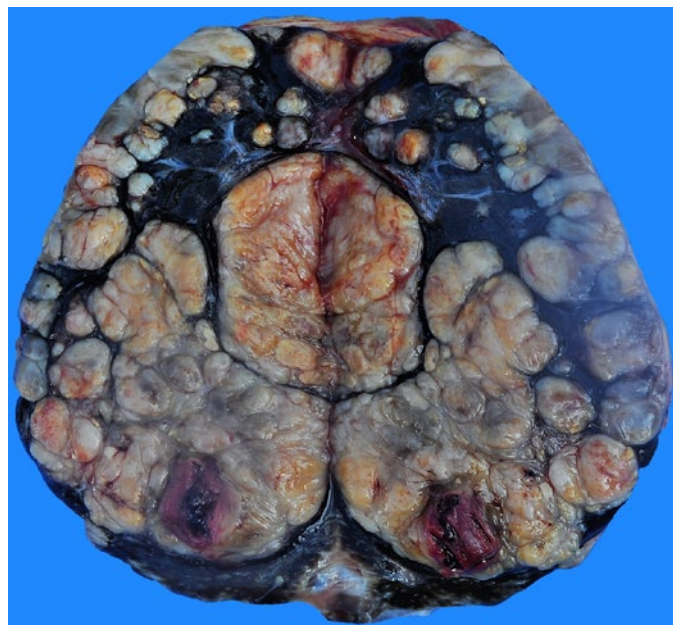


Fig.1. Linfonodo inguinal direito com aumento acentuado de tamanho, múltiplos nódulos amarelados entremeados com áreas enegrecidas, acometendo 90% do órgão.



Fig.2. Na cavidade torácica há múltiplos nódulos amarelo-esbranquiçados ou enegrecidos, firmes, de 1 a 5cm de diâmetro na pleura parietal e no parênquima pulmonar bilateral, acometendo 70% do órgão.

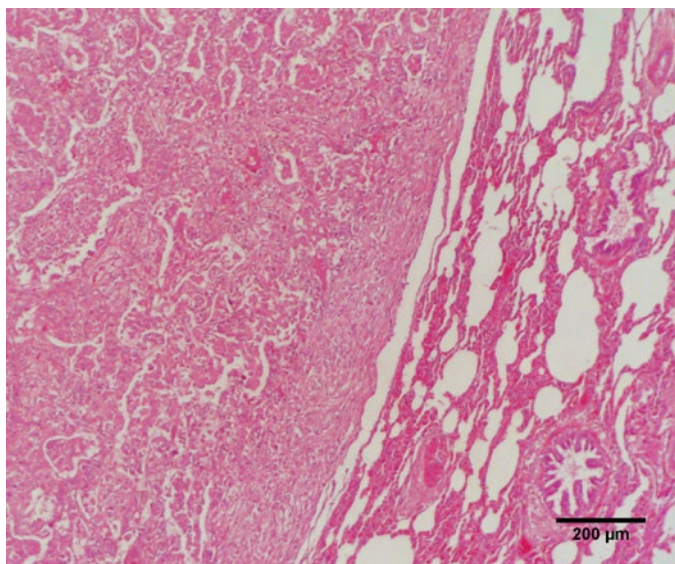


Fig.3. Pulmão nódulos multifocais, composto por células poliédricas a epitelioides em arranjos de ninhos, associado a atelectasia compressiva do parênquima pulmonar adjacente. HE, obj.40x.

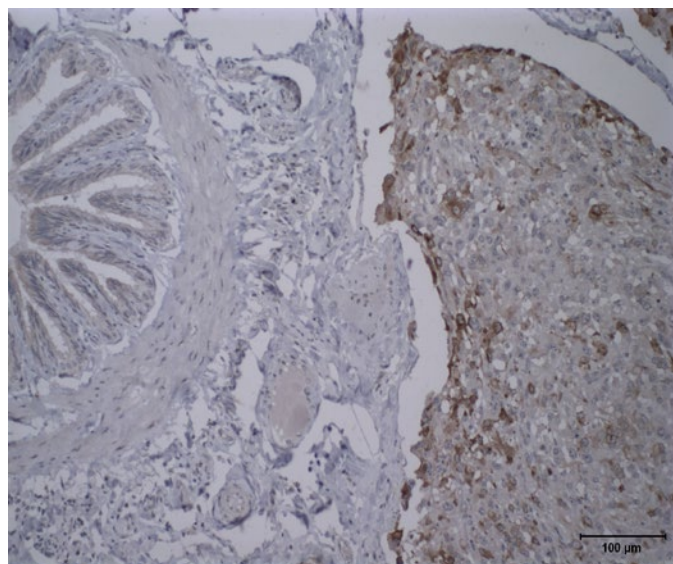


Fig.4. Pulmão observa-se imunomarcção para Melan-A no citoplasma de células neoplásicas, compatível com melanoma metastático. DAB, obj.20x.

acometidos por melanomas, representando até 7% de todos os tumores malignos nessa espécie, sendo os locais mais comuns a cavidade oral (56%), seguida de lábio (23%), pele (11%) e região ungueal (8%) (Goldschmidt e Shofer 1992). Nos bovinos, os tumores cutâneos derivados dos melanócitos consistem aproximadamente 6% de todas as neoplasias, e que afetam tanto animais pigmentados como os despigmentados (Filho 2008, Chaves 2015, Oliveira 2016). Há dois relatos de melanoma em cabra e bovino nelore associados à pouca pigmentação da pele e a alta incidência de raios UV no Nordeste do Brasil, o que sugere a influência de raios UV na patogênese da doença (Oliveira 2016, Silveira 2016). Um dos diagnósticos diferenciais considerados, com crescimento progressivo do nódulo cutâneo na vaca, foi de lechiguana, que é caracterizada por paniculite fibrogranulomatosa proliferativa com evolução clínica rápida, associada a alopecia e ulceração da lesão (Riet-Correa et al. 1992). Entretanto, o animal não respondeu ao tratamento para lechiguana instituído pelo veterinário, além de ter histórico da presença de nódulo por um longo tempo.

Conclusão: Baseado nos achados anatomopatológicos e imuno-histoquímico, foi confirmado o diagnóstico de melanoma cutâneo com metástase pulmonar em uma vaca adulta. As

neoplasias de melanócitos nessa espécie são incomuns e, apesar de comumente serem benignas e consideradas achado incidental de abatedouro, o caso relatado demonstra um quadro distinto que levou a eutanásia desse bovino.

Referências: Chaves V.C.A., Astaíza M.J.M., Benavides M.C.J. & Vallejo T.D.A. 2015. Tumor maligno derivado de melanócitos en piel de un bovino de presentación inusual: estudio de caso. *Rev. Med. Vet.* 29(6):63-72. - Filho W.S.P., Wouters A.T.B., Wouters F. & Souza P.C.S. 2008. Melanoma maligno em bovino – relato de caso. *Vet. Zootec.* 15(Supl.):45-46. - Goldschmidt M.H. & Shofer F.S. 1992. *Skin Tumors of the Dog and Cat.* Butterworth Heinemann, Oxford, p. 142-151. - Goldschmidt M.H. & Goldschmidt K.H. 2017. Epithelial and melanocytic tumors of the skin, p. 123-130. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in domestic animals.* 5th ed. Iowa State Press, Ames. - Miller M.A., Weaver A.D., Stogsdill P.L., Fischer J.R., Kreeger J.M., Nelson S.L. & Turk J.R. 1995. Cutaneous melanocytomas in 10 young cattle. *Vet. Pathol.* 32(5):479-484. - Oliveira S.A.W., Moraes A.S., Marcelino S.A.C., Cunha M.E.N., Pimentel L.A., Oliveira F.J.C. & Junior J.S. 2016. Melanoma dérmico maligno em bovino no agreste baiano. *Pesq. Vet. Bras.* 36(Supl.2):236-237. - Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Ribeiro G.A., Almeida S.M. 1992. Bovine focal proliferative fibrogranulomatous panniculitis (lechiguana) associated with *Pasteurella granulomatis*. *Vet. Pathol.* 29(2):93-103. - Silveira G.L., Silveira A.M., Lucena J.E.S., Queiroz E.L.G., Alves R.V., Miranda N.E.G. & Dantas A.F.M. 2016. Melanoma metastático em cabra Saanen. *Pesq. Vet. Bras.* 36(Supl.2):256-257.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovino, metástase, neoplasia de melanócitos.

151. Rego R.O., Alcantara U.A.A., Rebouças R.A., Dantas A.F.M., Galiza G.J.N., Mendonça C.L., Costa N.A. & Afonso J.A.B. 2018. **Linfoma esporádico na cavidade oral de um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):263-265. Pós-Graduação em Sanidade e Reprodução de Ruminantes, Unidade Acadêmica de Garanhuns/UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55.292-272, Brasil. E-mail: faelvet@yahoo.com.br.

Introdução: Das afecções que acometem a cavidade oral de ruminantes, as neoplasias são relativamente raras. Elas apresentam uma importância clínico-patológica, sendo o fibroma, sarcoma, lipoma, leiomioma, papiloma e carcinoma de células escamosas as mais comuns (Dirksen et al. 2005). Os tumores orais malignos, além de mais comuns que os

benignos, são mais agressivos (Maretta 1990) e apesar da agressividade, a fase inicial não causa sinais clínicos, passando muitas vezes despercebidos pelos proprietários (Werner et al. 1997). Dentre as neoplasias orais malignas, raramente observamos os linfomas, que pode ter duas formas, enzoótica, a mais prevalente, e esporádica (Silva Filho et al. 2011).

Os linfomas esporádicos não têm nenhuma relação com infecção viral enzoótica da leucose bovina (Valli 2007), são raros e dificilmente ocorrem em mais de um caso em um mesmo rebanho, podendo ser tímico, cutâneo e multicêntrico (Panzieira et al. 2014). As manifestações de linfomas orais são frequentemente difíceis de diagnosticar porque apresentam características clínicas que mimetizam outras doenças infecciosas da cavidade oral como actinobacilose e actinomicose, assim como diversas odontopatias e patologias da língua (Dirksen et al. 2005, Riet-Correa et al. 2007, Silva et al. 2016). Isso pode dificultar o tratamento, comprometendo assim o prognóstico. Devido às poucas descrições de neoplasias na cavidade oral de ruminantes, o objetivo desse relato de caso é descrever os achados clínico-patológicos em um bezerro com diagnóstico de linfoma esporádico na cavidade oral.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos a partir de um bezerro mestiço, com idade de $\pm$ oito meses, pesando aproximadamente 150 Kg, oriundo do município de Garanhuns, Estado de Pernambuco. O rebanho era criado extensivamente e alimentado diariamente com capim Pangola (*Digitaria eriantha*), silagem de milho e sal mineral *ad libitum*. O animal foi encaminhado à Clínica de Bovinos de Garanhuns, Campus da Universidade Federal Rural de Pernambuco, realizando-se exame clínico segundo Dirksen et al. (1993). Foi realizada uma biopsia da massa tumoral oral, fixado em formol a 10%. Material foi processado rotineiramente e corados pela hematoxilina e eosina (HE) para avaliação descritiva da lesão (Barros & Marques 2003).

Resultados: Na anamnese constatou-se que há três meses foi observado um crescimento progressivo de um aumento de volume na face esquerda do bovino (Fig.1) e que durante a mastigação sentia-se dor e deixava o alimento cair da boca, sendo medicado na propriedade sem sucesso. Clinicamente, na inspeção direta da cavidade oral observou-se um aumento de volume de aproximadamente 10 cm de comprimento, firme, irregular e de coloração amarelo-acinzentada lateralmente aos dentes pré-molares e molares inferiores esquerdos, que se estendia caudalmente para o centro da cavidade oral (Fig.2). Devido à massa, o animal apresentava dificuldade de fechar a boca, halitose e sialorreia em moderada quantidade, assim como anorexia, desidratação e escore de condição corporal irregular. O bovino não apresentou evolução clínica satisfatória e, devido ao prognóstico desfavorável, o proprietário retornou com o animal para a propriedade. Nos achados histopatológicos observaram-se uma proliferação neoplásica pouco delimitada, não encapsulada e ulcerada composta por células arredondadas dispostas em cordões compactos e moderado estroma fibrovascular, assim como infiltrado neutrofílico associado à hemorragia e tecido de granulação adjacente. O citoplasma é escasso, eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos são arredondados com cromatina moderadamente condensada e nucléolos pouco evidentes. O pleomorfismo é leve e as mitoses ausentes. Caracterizando como um linfoma (Fig.3,4).

Discussão: A associação das informações obtidas nos achados clínicos e principalmente nos achados macroscópicos e histopatológicos da massa tumoral ratificou o diagnóstico de linfoma. Apesar da pouca idade do animal, o aparecimento dos linfomas ocorre maior frequência endemicamente a partir dos dois anos de idade devido ao longo período de evolução da enfermidade, sendo nesse caso do relato considerado de forma esporádica (Hendrick 2002, Silva Filho et al. 2011). O

aparecimento dos sinais clínicos vai depender da localização do linfoma, portanto os sinais como dificuldades na mastigação, sialorreia, anorexia e emagrecimento progressivo são característicos de enfermidades presentes na cavidade oral, como descrito por Dirksen et al. (2005) e Panzieira et al. (2014). Nos achados clínicos e anatomopatológicos, o padrão da lesão específica na cavidade oral foi semelhante ao que tem sido descrito na literatura (Jacobs et al. 2002, Valli 2007, Figuera & Graça 2010, Fry & McGavin 2013), entretanto, os órgãos mais comumente afetados pelo linfoma são linfonodos, coração, fígado, rim, abomaso, útero, intestino e pulmão (Panzieira et al. 2014). As alterações microscópicas encontradas de proliferação neoplásica arranjadas em mantos, sustentada por um estroma fibrovascular, são descritas comumente por Tessele & Barros (2016). No geral a leucose esporádica bovina é considerada rara, embora sua expressão clínica seja variável, sendo o linfoma considerado



Fig.1. Aumento de volume na face esquerda de um bezerro que se estende da mandíbula até a maxila.



Fig.2. Visualização direta da cavidade oral de um bezerro evidenciando a massa tumoral de aproximadamente 10 cm de comprimento, firme, irregular e de coloração amarelo-acinzentada lateralmente aos dentes pré-molares e molares inferiores esquerdos, que se estendia caudalmente para o centro da cavidade oral.

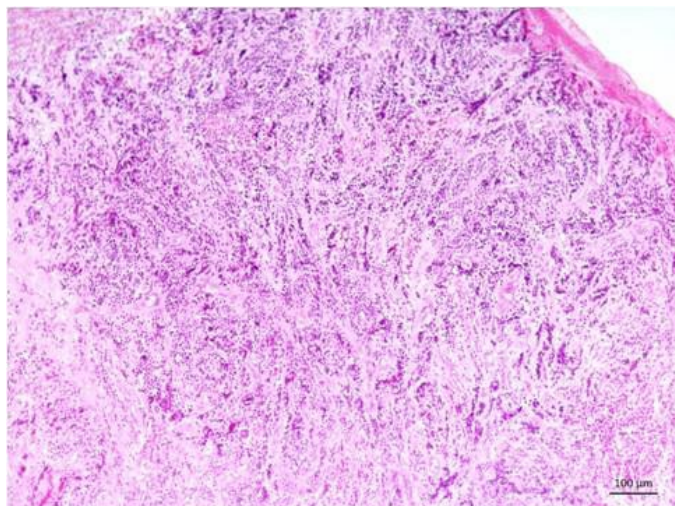


Fig.3. Massa tumoral pouco delimitada, não encapsulada e ulcerada composta por células arredondadas dispostas em cordões compactos e moderado estroma fibrovascular. HE, obj.10x.

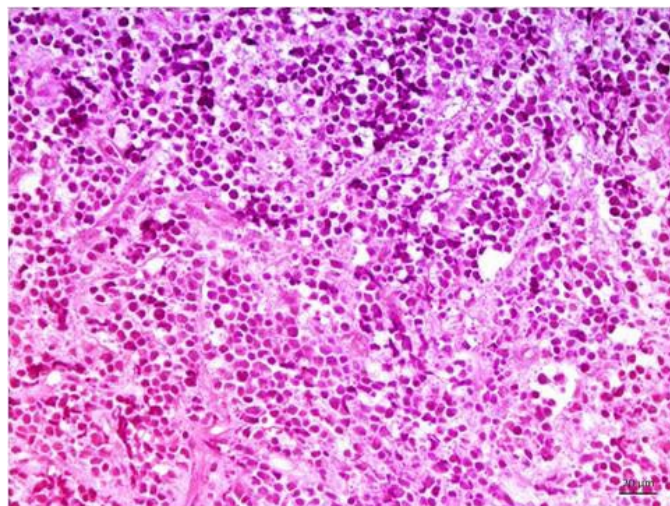


Fig.4. Células tumorais pequenas e arredondadas, com o citoplasma é escasso, eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos são arredondados com cromatina moderadamente condensada e nucléolos pouco evidentes. O pleomorfismo é leve e as mitoses ausentes. HE, obj.40x.

um diagnóstico diferencial em animais com doença localizada ou multissistêmica (Hendrick 2002).

Conclusão: Com base nos achados clínicos e anatomopatológicos confirmou-se o diagnóstico de linfoma esporádico na cavidade oral de um bezerro, evidenciando que quando presente no rebanho causa perdas econômicas, principalmente com o descarte de animais comprometendo sua vida produtiva e reprodutiva. Portanto é importante a determinação da forma clínica-patológica, para que o proprietário seja alertado para tomar as medidas adequadas para o controle.

Referências: Barros C.S.L. & Marques G.H.F. 2003. Procedimentos para o Diagnóstico das Doenças do Sistema Nervoso Central de Bovinos. Depto Defesa Animal, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), Brasília. 50p. - Dirksen G., Gründer H. D. & Stöber M. 1993. Rosenberger exame clínico dos bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Figuera R.A. & Graça D.L. 2010. Sistema hematopoiético, p.337-422. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. 892p. - Fry M.M. & McGavin M.D. 2013. Medula óssea, células sanguíneas e sistema linfático, p.701-773. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p. - Hendrick S.H. 2002. Atypical sporadic bovine leukosis in a beef feedlot heifer. Can. Vet. J. 43(8):617-619. - Jacobs R.M., Messick J.B. & Valli V.E. 2002. Tumors of the hemolymphatic system, p.119-198. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa

State Press, Ames. 788p. - Luna S.P.L. & Teixeira M.W. 2007. Eutanásia: Considerações éticas e indicações técnicas. Rev. CFMV 3:60-69. - Maretta S.M. 1990. Surgical management of oral neoplasia, p.96-120. In: Bojrab M.J. & Tholen M. (Eds), Small Animal Oral Medicine and Surgery, Lea & Febiger, Philadelphia. - Panziera W., Bianchi R.M., Galiza G.J.N., Pereira P.R., Mazaro R.D., Barros C.S.L., Kommers G.D., Irigoyen L.F & Figueira R.A. 2014. Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos do linfoma em bovinos: 128 casos (1965 – 2013). Pesq. Vet. Bras. 34(9):856-864. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. - Silva T.D.B., Ferreira C.B.T., Leite G.B., Pontes J.R.M. & Antunes H.S. 2016. Oral manifestations of lymphoma: a systematic review. Ecancer Med. Sci. 10:665. - Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em baixos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36(3):145-160. - Valli V.E.O. 2007. Hematopoietic system, p.107-324. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Werner P.R., Chiquito M. & Pachaly J.R. 1997. Estudo retrospectivo das neoplasias da cavidade oral diagnosticadas entre 1974 e 1995 pelo Serviço de Patologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Paraná, Curitiba, PR, Brasil. Rev. Bras. Ciênc. Vet. 4(2):55-61.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fibrossarcoma, neoplasia, tumor, bovino, cavidade oral.

152. Rebouças R.A., Alcantara U.A.A., Rego R.O., Dantas A.F.M., Borges I.L., Souto R.J.C., Mendonça C.L. & Afonso J.A.B. 2018. **Linfoma cardíaco em bovino. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):265-267.** Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-030, Brasil. E-mail: rodolphoreboucas@hotmail.com

Introdução: O linfoma é uma neoplasia maligna do sistema imune caracterizada pela proliferação neoplásica de linfócitos, que causa a formação de massas tumorais em vários órgãos (Oliveira et al. 2016). Acomete várias espécies de animais, principalmente bovinos e, dependendo da localização geográfica onde o estudo for realizado, é considerado o neoplasma mais frequentemente incriminado como causa de morte, principalmente em raças leiteiras (Burton et al. 2010). Os linfomas podem ser divididos em dois grandes grupos: os

enzoóticos que são causados pelo vírus da leucose enzoótica bovina (LEB) e os esporádicos que não apresentam nenhuma relação com a infecção viral, sendo assim raros e dificilmente ocorrem em mais de um caso em um mesmo rebanho (Barros 2007). Diante do exposto, objetiva-se com o trabalho relatar um caso de linfoma cardíaco em um bovino.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e achados clínico-patológicos foram obtidos através da ficha clínica e laudo de necropsia de uma vaca adulta, fêmea, mestiça de

Holandês, com idade entre 6 e 7 anos, alimentada com capim elefante (*Pennisetum purpureum*) moído, e ração concentrada a base de farelo de soja, de algodão e de trigo, proveniente do município de Garanhuns/PE, atendida na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco. O exame clínico foi realizado seguindo Dirksen et al. (1993). Amostras sanguíneas foram obtidas por venopunção jugular, em tubos siliconizados à vácuo, com anticoagulante EDTA, para realização do hemograma, determinação da proteína e fibrinogênio plasmático (Jain 1986). A amostra de soro sanguíneo foi obtida em tubos sem anticoagulante, para realização da função hepática (proteína total, albumina sérica, globulina sérica, aspartato aminotransferase e gama glutamil transferase) e da prova de imunodifusão em gel de ágar (IDGA) com antígeno glicoproteico para a detecção de anticorpos para o vírus da LEB (Flores et al. 1988). A ultrassonografia reticular e hepática foi realizada utilizando transdutor convexo de 5,0MHz. Diante da gravidade da condição clínica do animal e do prognóstico desfavorável, assim como a inviabilidade de tratamento, com autorização do proprietário, o animal foi eutanasiado e em seguida foi realizada a necropsia. Material coletado foi fixado em formol a 10%, processado rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Durante a necropsia, também foi coletado o líquido peritoneal e do saco pericárdico encontrado, utilizando tubos com e sem anticoagulante EDTA.

Resultados: Na anamnese, foi relatado que há quatro dias o animal passou a apresentar hiporexia e um edema discreto na região submandibular. Clinicamente, o animal apresentava um estado nutricional regular, temperatura de 38,9 °C, mucosas pálidas a rosa-pálidas, desidratação (10%), discreto aumento do linfonodo cervical superficial direito, taquipnéia e taquicardia. À ausculta cardíaca observou-se um abafamento do som e sopro cardíaco, assim como uma propagação do som até o 7º espaço intercostal esquerdo. A prova de estase da jugular foi positiva e o pulso venoso aumentado. O abdômen apresentava-se levemente abaulado, porém com tensão fisiológica. Nos achados laboratoriais, o hemograma revelou uma anemia, leucocitose por neutrofilia, eosinofilia, a presença de *Anaplasma marginale* no esfregaço sanguíneo, assim como uma hipoproteïnemia e hipofibrinogemia plasmáticas. Na bioquímica sérica foi evidenciada uma hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, relação albumina/globulina baixa, baixa atividade enzimática do aspartato aminotransferase e aumento da Gama glutamiltransferase. A sorologia para LEB mostrou-se negativa no IDGA. A ultrassonografia do saco pericárdio evidenciou a presença de uma massa tumoral no antímero direito, como também uma hepatomegalia e pouca definição da veia cava. Os achados anatomopatológicos evidenciaram um discreto edema subcutâneo na região submandibular e torácica e, aumento de volume do líquido peritoneal do tipo transudato modificado; Hepatomegalia com aumento do padrão lobular e com aspecto de noz moscada. Na cavidade torácica observou-se moderada quantidade de efusão pleural de coloração avermelhada e uma acentuada distensão do saco pericárdio aderido a pleura parietal que, ao corte, deixou fluir grande quantidade de líquido sanguinolento. A face parietal do saco pericárdio apresentava formações nodulares de

tamanhos variáveis que se aderiam focalmente ao epicárdio. O coração se mostrava diminuído de tamanho, apresentando formações nodulares firmes, que variavam de 1 a 20 cm de diâmetro, e de coloração branco-amarelada na região epicárdica ventricular direita e esquerda e grande massa (20 x 10 cm) envolvendo a região da base cardíaca, átrios e serosa dos grandes vasos (Fig.1). À abertura do coração se observou hipertrofia ventricular concêntrica esquerda e no átrio direito formações nodulares pedunculadas de tamanhos variados, de 0,5 a 5 cm, ao endocárdio atrial acima da tricúspide. Ao exame histopatológico evidenciou-se massa tumoral bem delimitada e encapsulada, composta por células arredondadas dispostas em forma de manto apoiadas em escasso estroma fibrovascular que, por vezes, emitiam septos de tecido conjuntivo fibroso que se interligavam com a cápsula (Fig.2). Citoplasma escasso a moderado, eosinofílico e pouco delimitado. Núcleos grandes, arredondados com cromatina moderadamente condensada e um ou mais nucléolos pouco evidentes. Em algumas áreas os núcleos apresentavam aspecto reniforme (núcleo clivado). O pleomorfismo era acentuado e não foram observadas mitoses. Em meio a massa tumoral havia áreas multifocais de necrose. Observou-se também, áreas de infiltração neoplásica na capsula e nos vasos sanguíneos (Fig.3). Presença de focos de infiltração de plasmócitos que por vezes apresentavam citoplasma abundante e eosinofílico com glóbulos (células de Mott). Diante dos achados diagnosticou-se linfoma.

Discussão: Os sinais clínicos do linfoma variam de acordo com os órgãos acometidos (Radostits et al. 2007). No estudo realizado por Panziera et al. (2014), os achados clínicos com o envolvimento do sistema cardiovascular demonstravam manifestações relacionadas à insuficiência cardíaca congestiva, como taquicardia, edema subcutâneo e pulso venoso positivo, além de ausculta cardíaca alterada, sinais estes, semelhantes ao encontrado no presente caso. No estudo realizado por Tessele & Barros (2016) além dos linfonodos, o coração foi um dos órgãos mais afetados, e neste órgão a proliferação tumoral ocorria principalmente na base do coração, atingindo o átrio

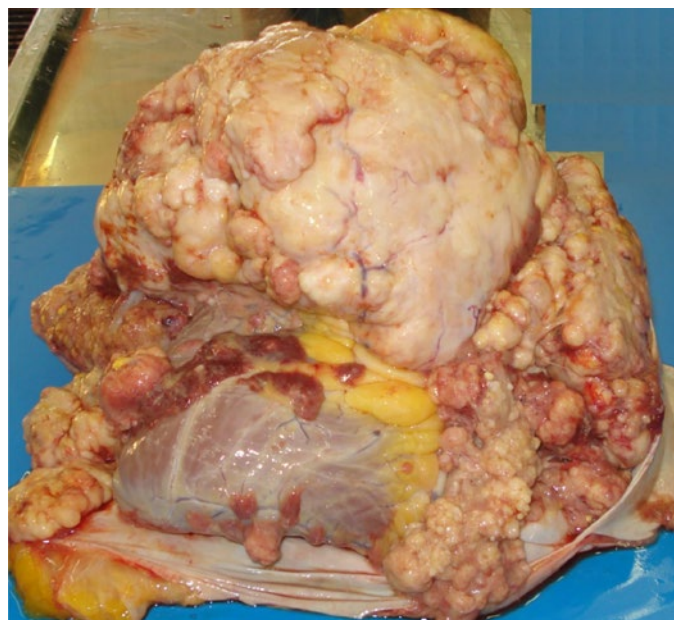


Fig.1. Massa tumoral de um linfoma cardíaco em bovino.

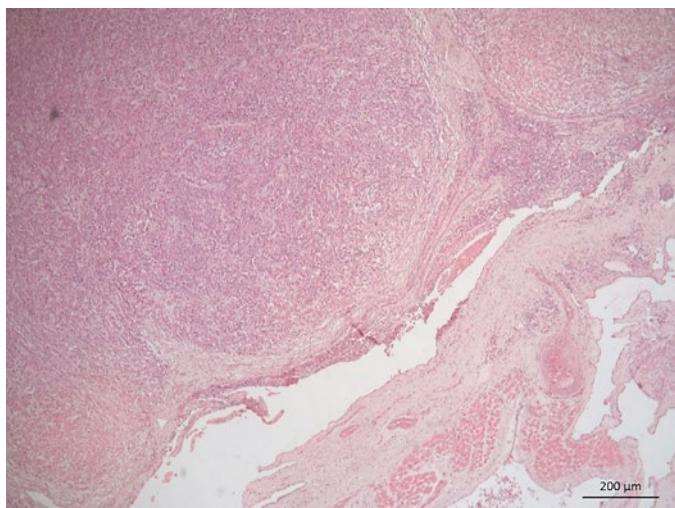


Fig.2. Linfoma: Massa tumoral bem delimitada com presença de cápsula de tecido conjuntivo. HE, obj.4x.

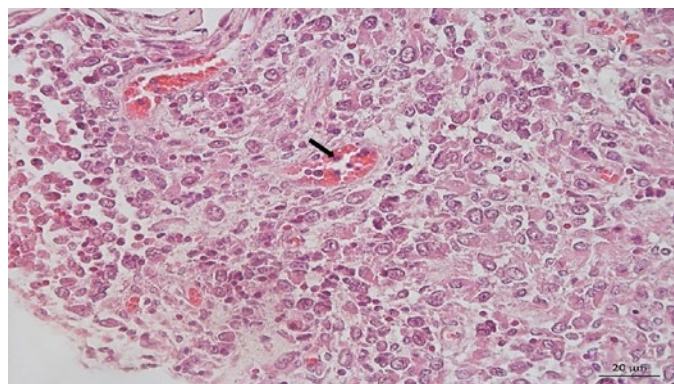


Fig.3. Linfoma: Células com citoplasma escasso a moderado, eosinofílico e pouco delimitado, com núcleos grandes e acentuado pleomorfismo. Área de infiltração neoplásica no vaso sanguíneo (seta). HE, obj.40x.

direito, semelhante ao caso aqui relatado. A lesão hepática identificada pela bioquímica clínica, assim como a lesão macroscópica, provavelmente foi consequência da insuficiência cardíaca congestiva direita causada pela presença da massa neoplásica no coração. O padrão de lesões encontradas na necropsia, como formações nodulares de tamanhos variados de coloração branco-amarelada, foi semelhante ao relatado na literatura para esse tipo de neoplasia (Panziera et al. 2014). O linfoma é uma enfermidade neoplásica de linfócitos e tem quatro tipos de apresentação em bovinos (Barros 2007), uma forma multicêntrica de ocorrência enzoótica que afeta animais adultos de várias idades, mas predominantemente entre 4-8 anos, produzida pelo vírus da leucemia bovina (VLB), sendo conhecida como leucose enzoótica bovina (LEB), e outras três formas, não associadas a etiologia viral, as quais apresentam padrão epidemiológico “esporádico”. Estas três formas esporádicas são multicêntrica do bezerro, que afeta bezerros de 3-6 meses de idade; forma tímica juvenil, que ocorre mais comumente em bovinos de 1-2 anos de idade e, a menos comum, a forma cutânea, que ocorre em bovinos de 2-3 anos de idade (Tessele et al. 2016). Portanto, estas quatro formas de classificação de linfoma em bovinos não se enquadram ao aqui relatado, pois, por um lado a sorologia para LEB foi negativa e por outro, o animal era adulto e apresentava idade já avançada, bem como não existia presença de massas cutâneas, mas sim, na região cardíaca. Este fato corrobora com a afirmação de Valli et al. (2016), de que as classificações dos linfomas são difíceis de explicar e os relatos na literatura são conflitantes. Os exames clínico, ultrassonográfico e anatomopatológico permitiram apenas o

diagnóstico presuntivo, havendo confirmação do diagnóstico de linfoma somente após realização do exame histopatológico.

Conclusão: As lesões causadas pelo linfoma cardíaco em bovinos são graves e apresentam prognóstico desfavorável. O exame histopatológico permite a confirmação do diagnóstico de linfoma cardíaco em bovinos.

Referências: Barros C.S.L. 2007. Leucose bovina, p.159-169. 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. - Burton A.J., Nydam D.V., Long E.D. & Divers T.J. 2010. Signalment and clinical complaints initiating hospital admission, methods of diagnosis, and pathological findings associated with bovine lymphosarcoma (112 cases). J. Vet. Intern. Med. 24:960-964. - Dirksen, G., Gründer, H.D., Stöber, M. 1993. Rosenberger Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 401p. - Figuera R.A. & Graça D.L. 2010 Sistema hematopoiético, p.337-422. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. - Flores E.F., Weiblen R., Pereira N.M., Portolan J.A.B. & Chielle L.L. 1988. Prevalência de anticorpos contra o vírus da Leucose Bovina (VLB) no rebanho leiteiro de Santa Maria, RS. Rev. Cent. Cienc. Rurais. 18(1):67-73. - Jain, N.C. 1986. Schalm's Veterinary Haematology. 4ª ed., Lea and Febiger, Philadelphia. 1221p. - Oliveira C.H.S., Barbosa J.D., Damasceno K.A., Cassali G.D., Oliveira C.M.C., Leite R.C., Reis J.K.P. 2016. Multicentric lymphoma in buffaloes in the Amazon region, Brazil. BMC Vet. Research. 12:238. - Panziera W., Bianchi R.M., Galiza G.J.M., Pereira P.R., Mazaro R.D., Barros C.S.L., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera, R.A. 2014. Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos do linfoma em bovinos: 128 casos (1965-2013). Pesq. Vet. Bras. 34(9):856-864. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with viruses and Chlamydia. I, p.1157-1305. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Tessele B. & Barros, C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36(3):145-160. - Valli V.E., Bienzle D., Meuten D.J. 2016. Tumors of the Hemolymphatic System, p.203-321. In: Meuten D.J. (Eds), Tumors in Domestic Animals. 5ª ed. Wiley Blackwell, New Jersey.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Leucose enzoótica bovina, linfossarcoma, neoplasia em bovinos, tumor hematopoiético.

153. Silva J.R.B., Alcantara U.A.A., Rebouças R.A., Mendonça C.L., Souza J.C.A., Dantas A.F.M., Cajueiro J.F.P. & Afonso J.A.B., 2018. **Sarcoma indiferenciado em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):267-269. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns UFRPE, Av. Bom Pastor s/n, Garanhuns, PE 55292-272, Brasil. E-mail: jose.ricardo_medvet@hotmail.com

Introdução: Segundo Donalt (2002), o sarcoma “com crescimento carnosos” é a denominação utilizada para neoplasmas malignos de origem mesenquimal, no qual as células do tumor se diferenciaram e são de origem embrionária mesodérmica. Apresenta certa semelhança, em grau variável, às células normais das quais se originou e decorre de várias causas, que alteram os eventos moleculares envolvidos no controle da proliferação e diferenciação celulares normais (Meuten 2002). A ocorrência de neoplasmas em ruminantes domésticos é pouco frequente, e dentre estes, os bovinos são os mais acometidos (0,23%), ao passo que nos ovinos (0,002%) e nos caprinos são raras (Valentine 2004). O objetivo deste trabalho consiste em relatar um caso de sarcoma indiferenciado em um bovino adulto, descrevendo os aspectos clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos.

Material e Métodos: Foi atendido na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns - UFRPE, em abril de 2014, um bovino fêmea, proveniente do município São João, estado de Pernambuco, com aproximadamente 10 anos de idade, da raça Gir, pesando 450 kg, múltipara com oito partos sendo o último havia ocorrido à seis meses, e estava vazia. Foi realizado exame clínico segundo as recomendações de Dirksen (1993). Também foi colhida amostra de sangue com EDTA, e em tubo seco, para realização de hemograma e teste de imunodifusão em gel de Agarose (IDGA), respectivamente. O animal foi necropsiado e durante a mesma foram coletados fragmentos das lesões e fixados em formol a 10%, processados como de rotina para histologia e as lâminas coradas com hematoxilina-eosina.

Resultados: O animal era criado em manejo semi-intensivo, alimentada com silagem de milho, concentrado comercial balanceado para bovinos leiteiros, resíduo de cervejaria, pastagem e recebia suplementação mineral. Na anamnese foi relatado o surgimento de aumento de volume na região média do pescoço o qual estava associado à disfagia acentuada, tendo evolução crônica. Ao exame físico, foi observado a presença de aumento de volume dos linfonodos submandibulares e parotídeos, havia ferida na região da orofaringe drenando secreção sanguinolenta, na auscultação do sistema respiratório foi observado ruído laringotraqueal e por toda a porção cervical da região de

esôfago havia um aumento de volume, firme, de formado irregular, que se estendia por toda a face ventral do pescoço. Disfagia, inclusive com dificuldade da passagem da sonda ororruminal de Schambye. Havia hipomotilidade ruminal sem timpanismo e as frequências cardíaca e respiratória dentro da normalidade. Diante dos achados do exame clínico, a suspeita clínica foi de Linfossarcoma por Leucose Enzoótica Bovina, sendo realizado hemograma no qual não foram observadas alterações significativas e no teste de Imunodifusão em gel de Ágarose (IDGA) o resultado foi negativo. Diante dos achados clínico-laboratoriais, tendo em vista a irreversibilidade da condição e inviabilidade, foi indicada a eutanásia, esta foi realizada após autorização do proprietário. Em seguida foi realizada a necropsia, no qual foram observadas estruturas nodulares, localizadas desde a orofaringe até o terço caudal do pescoço (Fig.1), paralelo ao esôfago, com superfície irregular, coloração amarelada, consistência firme e com diâmetro variando de aproximadamente 20 cm, lesões semelhantes foram observadas também na bifurcação aórtica, no baço (Fig.2) e rim direito (Fig.3). Na histopatologia foi evidenciada que a massa era circundada por cápsula de tecido conjuntivo com área focal de necrose, hemorragia e internamente apresentava-se em manto com áreas divididas por trabéculas, formadas por tecido conjuntivo e entremeadas por discreto estroma fibroso. A massa era composta por discreto estroma fibroso e áreas focais de necrose. As células tumorais apresentavam-se de duas formas: células pequenas e arredondadas, basofílicas, com citoplasma escasso, núcleo grande e arredondado, hipercromático, com cromatina densa, basofílica e nucléolo pouco evidente e outra população de células grandes, com citoplasma moderado, núcleo arredondado e vesiculoso, por vezes sendo binucleada. Foram observadas poucas mitoses, uma por campo na objetiva de 40 vezes (Fig.4). Caracterizando-se um Sarcoma indiferenciado.

Discussão: A hiporexia relatada pelo proprietário estava relacionada à disfagia devido a compressão extraluminal exercida pelo neoplasma sobre o esôfago, de forma semelhante, o ruído laringotraqueal, também era devido a compressão extraluminal da traquéia pelo neoplasma, tais sinais clínicos



Fig.1. Estruturas nodulares paralelas ao esôfago de coloração amarelada.

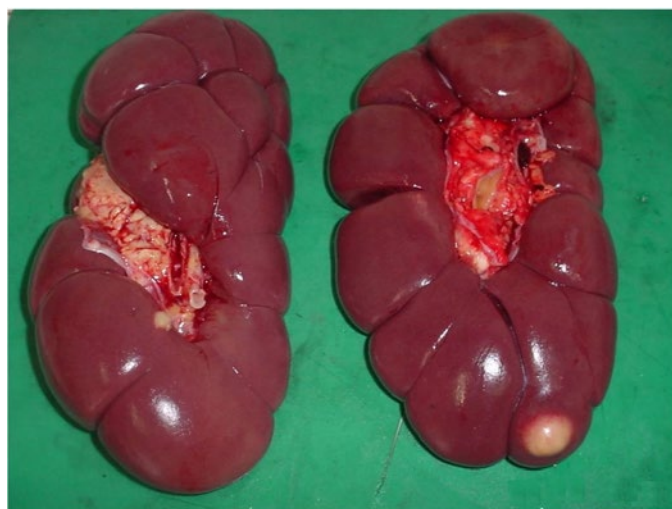


Fig.2. Rim com área arredonda, de coloração amarelada, firme, que se aprofundava ao corte.



Fig.3. Baço com área arredonda, de coloração amarelada, firme, que se aprofundava ao corte.

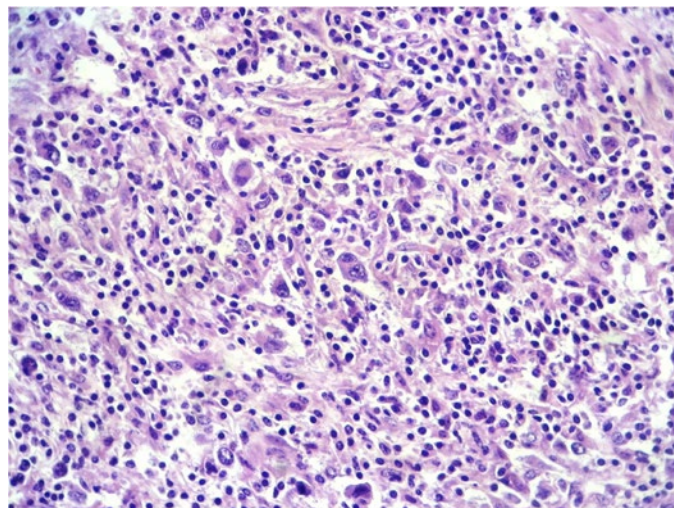


Fig.4. Células pequenas e arredondadas, basofílicas, com citoplasma escasso, núcleo grande e arredondado, hipercromático, com cromatina densa e basofílica e nucléolo pouco evidente e outra população de células grandes, com citoplasma moderado, núcleo arredondado e vesiculoso, por vezes sendo binucleada. HE, obj.40x

concordam com Dirksen et al. (2005). No hemograma foi observada apenas discreta hiperproteinemia (9,0g/dL), demais valores hematológicos estavam normais. Não há relatos na literatura da ocorrência de sarcoma indiferenciado em bovinos, e esse caso merece destaque devido ao quadro clínico e os achados de necropsia serem característicos de Leucose Enzoótica Bovina, situação semelhante foi relatada por Linnabary et al. (1996) que relataram um caso de um bovino que apresentava sinais clínicos e achados de necropsia característicos de Leucose Enzoótica Bovina, mas que foi negativo no teste de Imunodifusão em gel de agarose e na histopatologia foi diagnosticado como rhabdomiosarcoma. Tanto o Sarcoma como o rhabdomiosarcoma são diagnósticos raros em bovinos. Tessele & Barros (2016) realizou um vasto estudo de lesões encontradas em bovinos durante o abate no Rio Grande do Sul, onde 544 foram analisadas, sendo 65 neoplasmas, entretanto nenhum sarcoma indiferenciado foi encontrado. Nos felinos é descrita a ocorrência de sarcoma associado a vacinas administradas por via intramuscular, podendo a neoplasia se originar no interior do local da injeção ou se estender para o tecido muscular a partir de uma injeção subcutânea (Meuten 2002). Diferentemente do caso deste relato, no qual não está associado à aplicação de injeção. Segundo Uzal (2016), em humanos a ocorrência do sarcoma é de 25% dos casos, frequentemente resultado da infecção simultânea por HIV e herpesvírus humano tipo 8 (HHV-8), metais bivalentes tal como o níquel também podem causar mutação do gene p53 supressor, favorecendo principalmente tumores malignos de tecidos conectivos (sarcomas), no caso relatado não foi observada associação com ingestão de metais nem com a infecção com herpesvírus. Referindo-se as metástases, os sarcomas em humanos

tendem a apresentar metástase por via hematogênica. No caso relatado foram observadas metástases no rim, baço e linfonodos da bifurcação aórtica, corroborando com a citação Cullen (2002). Os oncornavírus (RNA virus tumores) são descritos como etiologia de sarcomas em caninos, ratos e hamsters, mas não foram descritos em bovinos. Sarcoma de esôfago tem sido relatado em caninos com infecção crônica por *Spirocerca lupi*, entretanto não há relatos em bovinos Meuten (2002).

Conclusão: O sarcoma indiferenciado deve ser incluído como diagnóstico diferencial dos casos de Leucose Enzoótica Bovina, assim como vale ressaltar a importância do exame histopatológico nos casos de suspeita clínica, para caracterizar o tipo de tumor.

Referências: Cullen J.M. & Popp J.A. 2002. Tumors of the liver and gall bladder, p.483-508. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 4ª ed. Iowa State Press, Iowa. - Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Rosenberger - Exame clínico dos bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.419. - Dirksen G., Gründer H. & Stöber, M. 2002. Medicina Interna y cirugía del bovino. Vol.2. 4ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires, p.172. - Linnabary R.D. & Kooistra L.H. 1996. Rhabdomyosarcoma resembling lymphosarcoma in a cow. Food Ani Pract. 8(1):164-167. - Meuten D.J. 2002. Tumors in Domestic Animals. 4ª ed. Iowa State Press, Iowa, p.779. - Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36(3):145-160. - Uzal F.A., Plattner B.L., Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.1-257. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Valentine B.A. 2004. Neoplasia, p.23-43. In: Fubini S.L. & Ducharme N.G. (Eds), Farm Animal Surgery. Elsevier, Missouri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: bovino, sarcoma indiferenciado, neoplasma, origem mesenquimal.

154. Albuquerque A.S., Oliveira Jr I.M., Adarme H.R.A., Teodoro T.G.W., Souza L.S., Terra A.C., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2018. **Adenocarcinoma de ovário em galinha d'Angola (*Numida meleagris*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):269-271. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: angelicawouters@yahoo.com.br

Introdução: A galinha d'Angola (*Numida meleagris*), ave da família Numididae, tem sua origem na África Ocidental e pode ser encontrada em todo o mundo (Fabichack 1997). Possui grande importância econômica para comunidades que consomem sua carne e ovos (Vercruysse et al. 1985), além de ser utilizada no controle biológico de pragas, como moscas, escorpiões e pragas de lavoura (Pereira 2006, De Castro 2013) e na criação ornamental. Através da melhoria em manejo, nutrição e acompanhamento veterinário, as aves de companhia, de trabalho e as criadas como pet estão cada vez mais longevas. Como consequência, doenças degenerativas e neoplásicas estão se tornando cada vez mais comuns, aumentando, assim, a demanda por diagnóstico e tratamentos especializados (Robat 2017). Neoplasias do sistema reprodutor de aves são descritas em galinhas domésticas, perus, psitacídeos e passeriformes (Beasley et al. 1986, Reavill 2004), dentre as quais se destacam adenocarcinomas de ovário, carcinomas, cistadenomas e tumores de células da granulosa (Reavill & Schmidt 2003, Reavill 2004).

Material e Métodos: Foi realizada a necropsia de um galináceo da espécie *Numida meleagris* (galinha d'Angola), fêmea, adulta, criada extensivamente. Fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol 10%, processados para histopatologia e confeccionadas lâminas, as quais foram coradas em hematoxilina e eosina e analisadas em microscopia de luz.

Resultados: A ave era proveniente de uma propriedade rural da Região Geográfica Imediata de Alfenas, Minas Gerais. No histórico clínico constavam edema em membros pélvicos e lesão ulcerativa em região esternal, sendo retirada do plantel para tratamento. Não houve melhora clínica e o animal veio a óbito. No exame externo foi observado regular estado corporal, além das alterações relatadas no exame clínico. À abertura da cavidade celomática se notou quantidade moderada de líquido amarelo-citrino e uma massa tumoral que ocupava toda a cavidade e se estendia até a extremidade caudal dos pulmões (Fig.1). A massa media aproximadamente 12 cm de comprimento, era pardacenta, firme e possuía múltiplos lóbulos, por vezes com áreas císticas repletas de líquido translúcido (Fig.2). Na avaliação histopatológica foi observada proliferação epitelial neoplásica maligna com arranjo papilífero, formando estruturas compostas por monocamadas de células com núcleo basal, citoplasma amplo e granular (Fig.3 e 4).

A porção central dessas estruturas estava preenchida por material amorfo eosinofílico. A proliferação neoplásica era sustentada por moderado estroma fibrovascular e se estendia sobre a serosa do oviduto, na superfície do pâncreas e infiltrava o parênquima renal esquerdo.

Discussão: Os achados macro e microscópicos permitiram o diagnóstico de adenocarcinoma ovariano. Não havia dados precisos sobre a idade do animal, mas a ave afetada já estava há, pelo menos, cinco anos com a proprietária. Fredrickson (1987) descreve maior incidência de tumores de ovário e oviduto em aves de dois anos de idade ou mais. Os adenocarcinomas de ovário são as neoplasias do trato reprodutivo mais comuns em aves, juntamente com tumores de células da granulosa (Sinhorini 2008). Macroscopicamente o tumor se caracterizou por uma massa grande, firme, com múltiplos lóbulos e áreas císticas. Fredrickson (1987) descreveu aspecto semelhante ao de folículos atresícos, porém com maior assimetria, formando múltiplos nódulos que coalescem, formando massas protuberantes e irregulares de aspecto semelhante à couve-flor. Agnew & MacLachlan (2017) descrevem também estruturas císticas, preenchidas por líquido âmbar em adenocarcinomas ovarianos e que essas por vezes se projetam da superfície do ovário, levando à substituição por completo do tecido normal e envolvendo estruturas adjacentes. Embora implantações em órgãos sejam mais frequentes em carcinomas de oviduto (Fredrickson 1987), na galinha d'Angola examinada o tumor envolvia o oviduto, a superfície do pâncreas e o parênquima renal. O exame histológico revelou proliferação neoplásica epitelial maligna com formações papilares em monocamada. Fredrickson (1987) também descreveu proliferação em monocamada de células colunares a cuboidais, e por vezes com microvilosidades, que se projetavam para a luz das estruturas glandulares, as quais continham quantidade variável de material denso amorfo (Fredrickson 1987). Os núcleos têm aspecto vesicular e por vezes grânulos citoplasmáticos podem ser observados (Beasley et al. 1986). Esses grânulos foram observados no caso avaliado e foram citados por Fredrickson (1987) como uma das características que diferencia os adenocarcinomas de ovário dos carcinomas de oviduto. Não foi observada metástase. Fredrickson (1987) afirma que, embora

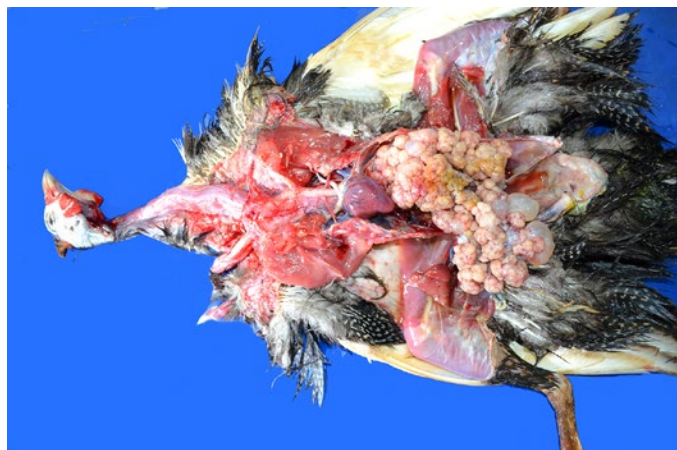


Fig.1. Necropsia de *Numida meleagris*. Cavidade celomática ocupada por massa multilobulada.



Fig.2. Formação neoplásica multilobulada com áreas císticas.

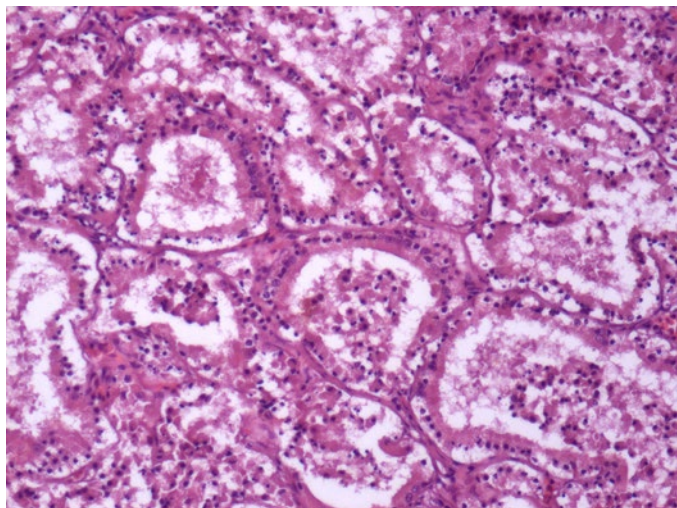


Fig.3. Adenocarcinoma ovariano: células cuboidais dispostas em monocamada formando estruturas acinares. HE, obj.20x.

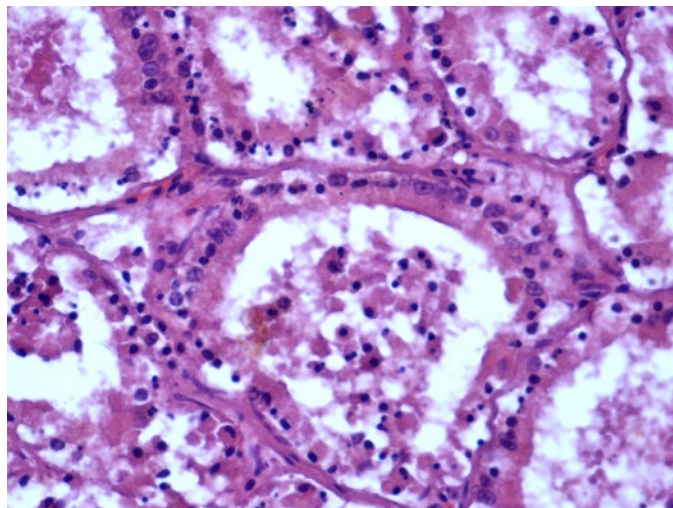


Fig.4. Adenocarcinoma ovariano: células neoplásicas de núcleo basal, citoplasma amplo e granular. HE, obj.40x.

de característica maligna, os adenocarcinomas ovarianos em aves não possuem caráter metastático.

Conclusão: Os achados macroscópicos, incluindo o exame topográfico minucioso da proliferação, associado ao aspecto microscópico das células epiteliais neoplásicas constituem de importante ferramenta para o diagnóstico de neoplasias do sistema reprodutor de aves.

Referências: Agnew D.W. & MacLachlan N.J. 2017. Tumors of the genital system, p.689-722. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5ªed. Wiley Blackwell, California. - Beasley J.N., Klopp S. & Terry B. 1986. Neoplasms in the oviducts of turkeys. Am. Assoc. Avian Pathol. 30:433-437. - De Castro J.L., da Fonseca A.H. & Moya Borja G.E.A. 2013. Galinha d'angola (*Numida meleagris*) como predadora de larvas e pupas da mosca doméstica (*Musca domestica*). Rev. Bras. Med. Vet. 35:140-146. - Fabichack I. 1997. Criação de

Galinhas-d'Angola. Nobel, São Paulo, p. 48. - Fredrickson T.N. 1987. Ovarian tumors of the hen. Environ. Health Perspect. 73:35-51. - Pereira J.R. 2006. Controle das cigarrinhas das pastagens. Instrução Técnica-CNPGL-Embrapa, Juiz de Fora. - Reavill D. & Schmidt R. 2003. Tumors of the psittacine ovary and oviduct: 37 cases. Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian. Vet. 2003:67-69. - Reavill D.R. 2004. Tumors of pet birds. Vet. Clin. Exot. Anim. 7:537-560. - Sinhorini J.A. 2008. Neoplasias em aves domésticas e silvestres mantidas em domicílios: avaliação anatomopatológica e imunoistoquímica. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 134p. - Vercruyssen J., Harris E.A., Bray R.A., Nagalo M., Pangui M. & Gibson D.I. 1985. A survey of gastrointestinal helminths of the common helmet guinea fowl (*Numida meleagris galeata*) in Burkina Faso. Avian. Dis. 29:742-745.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia em ave, tumor ovariano, histopatologia, carcinoma de ovário.

155. Souto E.P.F., Carneiro Júnior M.S., Gurgel A.C., Miranda Neto E.G., Silva T.R., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. 2018. **Sarcoide em equídeos na mesorregião do Sertão, Nordeste do Brasil: 2003-2017.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):271-273. Hospital Veterinário, Laboratório de Patologia Animal, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: erickplatini@gmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: Os sarcoides são os neoplasmas cutâneos mais comuns nos equídeos. Apresentam comportamento biológico variável, mas podem ser localmente agressivos e manifestar altas taxas de recidiva após excisão cirúrgica (Hendrick 2016). O *Papilomavírus* bovino, tipo 1 e 2, tem sido implicado na etiopatogenia desses tumores. Acredita-se que esses vírus infectam fibroblastos dérmicos e ceratinócitos, induzindo proliferação neoplásica (Hargis & Ginn 2013). Os sarcoides podem ser classificados de acordo com sua aparência macroscópica e comportamento biológico, existindo seis tipos distintos de sarcoide: oculto, verrucoso, nodular, fibroblástico, misto e malévolo (Knottenbelt 2005). O tipo oculto caracteriza-se por áreas circulares alopecias, planas e rugosas, e ocorre frequentemente na cabeça, região cervical, face medial da coxa e região escapular (Cremasco & Siqueira 2010). O tipo verrucoso é pequeno, bem delimitado e com a superfície crostosa e destituída de pelos (semelhante a uma verruga)

(Knottenbelt 2005), afetando frequentemente as axilas e virilha e menos comumente cabeça e pescoço (Cremasco & Siqueira 2010). O tipo nodular caracteriza-se por nódulos firmes, bem delimitados, facilmente móveis e recobertos por pele íntegra, estando localizado principalmente nas pálpebras, virilha e prepúcio (Cremasco & Siqueira 2010). O tipo fibroblástico caracteriza-se por não ter uma aparência específica, podendo variar desde um nódulo firme, bem circunscrito e com a superfície intacta, até uma grande massa ulcerada (Cremasco & Siqueira 2010), sendo mais frequentemente localizado nas axilas, virilha, membros e região periocular (Cremasco & Siqueira 2010). Os tumores do tipo misto caracterizam-se por apresentar dois ou mais aspectos supramencionados no mesmo sítio anatômico (Taylor & Haldorson 2013). O tipo malévolo é pouco frequente e caracteriza-se por ser um tumor agressivo, de crescimento rápido e invasivo (Taylor & Haldorson 2013), que ocorre habitualmente nas regiões da mandíbula e codilho

após traumas cirúrgicos devido a outros tipos de sarcoide (Knottenbelt 2005). Contudo, os sarcoides são neoplasmas que não promovem metástases e remissão espontânea pode ocorrer em mais de 30% dos casos (Hargis & Ginn 2013). O objetivo desse trabalho é descrever os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de sarcoide em equídeos na mesoregião do Sertão, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos: Foram revisadas as fichas de biópsias e necropsias de equídeos realizadas no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2017, em busca dos casos diagnosticados como sarcoide. 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 e 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 48 casos de sarcoide em equídeos, sendo 37 em equinos, 7 em asininos e 4 em muare. Dos equídeos afetados, 25 (52%) eram machos e 23 (48%) eram fêmeas. A idade variou de um 1 a 11 anos, com média de 4 anos e 2 meses. Em 12 animais a idade não foi informada. Quanto à raça, 36 (75%) eram mestiços, 6 (12,5%) Quarto de Milha e em 6 (12,5%) a procedência racial não foi informada. No que se refere à origem, 40 (83%) eram da Paraíba, 3 (6,5%) de Pernambuco, 3 (6,5%) do Rio Grande do Norte, 1 (2%) do Ceará e 1 (2%) do Maranhão. Macroscopicamente os sarcoides caracterizam-se por massas pouco delimitadas, firmes, irregulares, recobertas por pele íntegra com áreas focais de ulceração, e medindo de 2 a 25 cm de diâmetro. Ocasionalmente apresentavam-se multilobulados, com áreas focalmente extensas de ulceração e deposição de crosta suprajacente, especialmente quando adquiriam grandes dimensões. A superfície de corte era branco-amarelada, compacta e com discretas septações. Os tumores localizavam-se, em ordem

decrecente de frequência, na cabeça 19 (40%), membros 9 (19%), tronco 6 (12%), região paragenital 5 (10,5%), cervical/escapular 2 (4%) e peito/axilas 2 (4%). Em 5 (10,5%) casos não foi informada a localização. De acordo com o aspecto macroscópico, evolução clínica e sua localização anatômica, os sarcoides foram classificados nos subtipos: fibroblástico (21/48[44%]) (Fig.1), misto (11/48[23%]), verrucoso (9/48[19%]) (Fig.2), nodular (4/48[8%]), oculto (2/48[4%]) e malevolente (1/48[2%]). Na histopatologia, observou-se massa tumoral densamente celular, não encapsulada, pouco delimitada e expansiva em derme. As células neoplásicas eram fusiformes e dispostas em feixes e cordões bem agrupados, por vezes, em disposição perpendicular à membrana basal da epiderme (*picket fence*) (Fig.3), e sendo sustentadas por abundante estroma colagenoso. O citoplasma era eosinofílico, variando de escasso a abundante e pouco delimitado. Os núcleos eram arredondados a fusiformes, com cromatina fina ou grosseiramente pontilhada, e nucléolo único, pequeno e centralizado. O pleomorfismo era moderado e as mitoses escassas (0 a 1 por campo de maior aumento[400x]). Na epiderme suprajacente observaram-se diferentes estágios de acantose, por vezes, com formação de projeções em direção à derme (*rete pegs*) (Fig.4), e hiperqueratose orto e paraceratária; ou áreas focalmente extensas de ulceração, ocasionalmente com deposição de crosta serocelular. Na derme adjacente ao neoplasma, observou-se neovascularização e áreas multifocais de discreta hemorragia. Em alguns casos havia infiltrado inflamatório neutrofílico associado às áreas de ulceração e contaminação bacteriana secundária. Em todos os casos o tratamento adotado foi à excisão cirúrgica com margem de segurança. Recidiva do tumor no sítio primário foi observada em 4 (8,3%) equinos.

Discussão: O diagnóstico de sarcoide foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Nesse estudo animais de ambos os sexos foram proporcionalmente acometidos. A maior incidência dos tumores em machos jovens foi descrita, mas dados relativos à predileção por sexo permanecem controversos (Hendrick 2016). Os sarcoides podem acometer equídeos de todas as idades, mas animais de



Fig.1. Sarcoide equino, subtipo fibroblástico. Massa multinodular, exóftica e com a superfície ulcerada estendendo-se através das regiões abdominal lateral a inguinal.



Fig.2. Sarcoide equino, subtipo verrucoso. Nódulos exófticos amarelados, de pequenas dimensões e com a superfície destituída de pelos distribuídos multifocal e aleatoriamente na região da comissura labial e face.

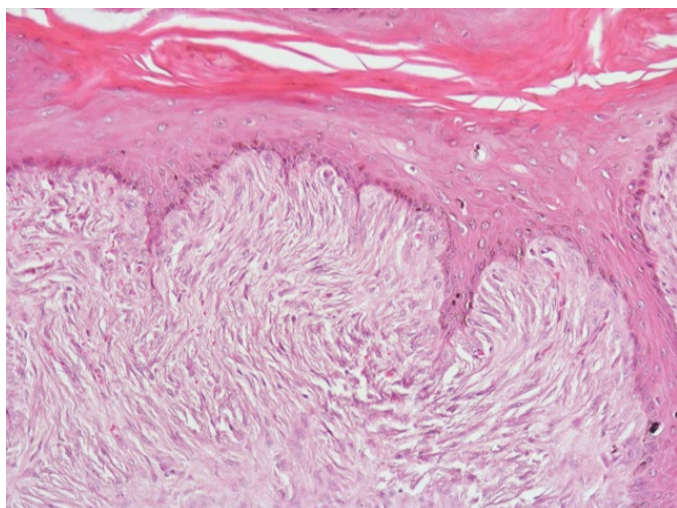


Fig.3. Sarcoide equino, componente dérmico. Fibroblastos neoplásicos em disposição perpendicular à membrana basal da epiderme (*picket fence*). HE, obj.40x.

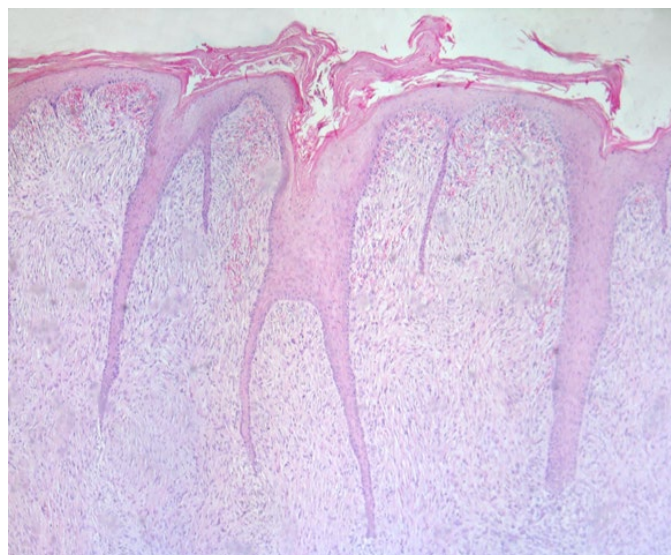


Fig.4. Sarcoide equino, componente epidérmico. Hiperplasia do estrato espinhoso (acantose) com projeções irregulares em direção à derme (*rete pegs*). HE, obj.20x.

três a sete anos de idade são habitualmente mais afetados. A incidência dos tumores é muito baixa em animais com menos de um ano ou mais de 10 anos de idade (Scott & Miller Jr. 2003). Parece não haver predileção por raças, mas alguns autores defendem a maior susceptibilidade genética das raças Apaloosa, Quarto de Milha, Puro Sangue Árabe e Puro Sangue Inglês (Fernandes 2001, Cremasco 2011). O elevado número de animais mestiços acometidos neste estudo pode estar associado à disseminação desse padrão racial nas criações de equídeos no Sertão nordestino. O aspecto macroscópico dos sarcoides foi muito variável e o considerando em associação ao comportamento clínico, todos os subtipos de sarcoide foram diagnosticados. Os tumores localizavam-se com maior frequência na cabeça e membros. Os sarcoides podem ocorrer em qualquer parte do corpo, mas incidem mais frequentemente na cabeça, lábios, membros e tronco ventral (Hendrick 2016). As margens do neoplasma são indistintas e frequentemente é difícil determinar a adequada excisão cirúrgica (Hargis & Ginn 2013), o que pode favorecer a recidiva do tumor, como observado em alguns casos. Os sarcoides são caracteristicamente bifásicos, constituídos pelos componentes dérmico e epidérmico (Hendrick 2016). Os fibroblastos na junção dermoepidérmica frequentemente estão orientados perpendicularmente à membrana basal em um “padrão em paliçada” (*picket fence*), que é um achado histológico distintivo, observado na maior parte dos sarcoides (Hargis & Ginn 2013). Portanto, as características histopatológicas típicas dos sarcoides incluem a proliferação do componente dérmico associado ao componente epidérmico. Contudo, pode ocorrer ulceração do distintivo componente epidérmico ou este pode não ser contemplado na amostra, dificultando o diagnóstico. Considerando a ampla variação no aspecto macroscópico desses tumores, o diagnóstico diferencial deve incluir o tecido

de granulação exuberante, habronemose, papiloma, fibroma/fibrossarcoma, carcinoma de células escamosas, melanoma, mastocitomas, linfoma cutâneo e tumores de bainha de nervo periférico (Foy et al. 2002).

Conclusão: Os sarcoides ocorrem com relativa frequência na mesorregião do Sertão nordestino, acometendo equinos, asininos e muare de ambos os sexos, preferencialmente jovens e sem raça definida. Os tumores localizam-se mais frequentemente na cabeça e membros e o aspecto macroscópico é muito variável, mas os achados histopatológicos são discerníveis e permitem o acurado diagnóstico da condição. O tratamento cirúrgico é resolutivo na maioria dos casos, mas recidivas podem ocorrer.

Referências: Cremasco A.C.M. & Siqueira J.L. 2010. Sarcoide equino. Aspectos clínicos, etiológicos e anatomopatológicos. Vet. Zootec. 17(2):191-199. - Cremasco A.C.M. 2011. Correlações clínico-patológicas das avaliações da proliferação celular pelos métodos de AgNORs e de ki-67, do índice apoptótico pela expressão de caspase-3 e da expressão da p53 no sarcoide equino. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”. 90p. - Fernandes C.G. 2001. Neoplasias em Ruminantes e Equinos, p.541-571. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M. D. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo. - Foy J.M., Rashmir-Raven A.M. & Brashier M.K. 2002. Common equine skin tumors. Comp. 24:242-253. - Hendrick M.J. 2016. Mesenchymal tumors of the skin and soft tissues, p. 142-75. In: Meuten DJ, (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5ª ed. Wiley Blackwell, Iowa. - Knottenbelt D.C. 2005. A suggested clinical classification for the equine sarcoid. Clin. Tech. Equine Prat. 4:278-295. - Scott D.W. & Miller Jr. W.H. 2003. Equine Dermatology. Saunders, St Louis. 948p. - Taylor S. & Halderson G. 2013. A review of equine sarcoid. Equine Vet. Educ. 25(4):210-216. - Hargis A.M & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p. 2604-2890. In: Zachary J.F. & McGavin M.D (Eds), Bases da patologia em veterinária. 5.ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equídeos, neoplasma cutâneo, Papilomavirus.

156. Pereira N.E.S., Queiroz C.R.R., Cunha I.L.O., Lacerda M.S.C., Câmara A.C., Ferreira Júnior J.A., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Alterações cutâneas em equídeos no Distrito Federal e Entorno (2003-2016).** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(supl.):273-275. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: cintiaregina.q@gmail.com

Introdução: A equideocultura é uma prática importante, seja para esportes ou trabalho, logo os estudos de doenças que acometem esses animais devem ser realizados para proporcionar formas eficientes de controle e profilaxia (Ginn et al. 2007). As doenças de pele acarretam problemas econômicos e estéticos. Os equídeos fazem são os mais atendidos na dermatologia, logo após o cão e o gato (Scott & Miller Jr. 2003). As lesões que acometem a pele nos equídeos são, em sua maioria, tumores cutâneos que pode atingir até 77% das alterações nesse gênero (Backer & Leyland 1975), sendo os principais sarcoide, carcinoma de células escamosas, melanoma e o linfoma (Lloyd et al. 2003, Ginn et al. 2007). Existem também as lesões de pele não neoplásicas, com prevalência alta, dentre elas há a pitiose, tecido de granulação, habronemose e as dermatites eosinofílicas (Lloyd et al. 2003, Souza et al. 2011). Este trabalho teve como objetivo determinar a prevalência de lesões cutâneas de equídeos diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB).

Material e Métodos: Foram analisados os livros de registro de biopsias do LPV-UnB no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2016 de casos registrados no Distrito Federal e Entorno, em busca de casos de equinos com alterações de pele. Destes casos, foram capturados os dados epidemiológicos (raça, sexo e idade) e alterações patológicas.

Resultados: No período estudado foram analisadas 4.750 biópsias de diversas espécies, sendo que 4,16% (198/4.750) eram de equídeos e desses, 57,57% (114/198) apresentavam distúrbios dermatológicos de interesse para o estudo. Do total de materiais recebidos, 83 (72,8%) eram machos e 31 (27,19%) eram fêmeas. A raça dos equinos foi informada em 112 casos, sendo que 55 (48,28%) eram Sem Raça Definida, 22 (19,29%) Mangalarga Marchador, seis (5,2 %) Quarto de Milha, cinco (4,38%) Crioula, cinco (4,38%) Puro Sangue Árabe, cinco (4,38%) Brasileiro de Hipismo, cinco (4,38%) dois eram Campolina e dois Pampa (1,75% cada). Também Apaloosa, Paint Horse, Holstein, muar Sem Raça Definida, Percheron e Anglo-Árabe tiveram uma amostra cada (0,87%). Os equinos tinham entre um e cinco anos de idade em 16 casos (14,03%), entre seis e dez anos em 28 casos (24,56%), em dois (0,17%) entre 11 e 15 anos e em dois (0,17%) tinham acima de 16 anos. Não foi informada a idade em 65 (57,01%) casos. Os principais diagnósticos foram: carcinoma de células escamosas com 31,57% (36/114), habronemose com 24,56% (28/114), tecido de granulação com 17,54% (20/114) e sarcoide com 15,78% (18/114). Foram menos comuns a ocorrência de melanoma em 4,38% (5/114), fibrossarcoma em (3,5%) 4/114 e papiloma, dermatite seborreica e dermatofitose com 0,87% (1/114) cada. Dentre o CCE as raças que mais apresentaram alterações foram: Sem Raça Definida com 61,11% (22/36), Mangalarga Marchador com 16,66% (6/36), Puro Sangue Árabe com 8,33% (3/36), seguida de Pampa, Brasileiro de Hipismo, Campolina, Paint Horse e Apaloosa todas com 2,77% (1/36) cada. Os machos foram mais acometidos 63,88% (23/36). Quanto à idade, 27,77% (10/36) dos animais apresentaram entre 6-10 anos, seguida de 8,33% (3/36) entre 1-5 anos, entre 11-5 anos e >16 anos representaram 2,77% (1/36) cada, a maioria dos tutores não informaram a idade dos animais 58,33% (21/36). As lesões foram mais encontradas na região da cabeça 58,33% (21/36), prepúcio 16,66% (6/36) e cauda, períneo e membros com 2,77% (1/36) cada, já os casos em que

o local da lesão não foi informado representou 16,66% (6/36). Quanto a habronemose, segunda maior prevalência, as raças mais acometidas foram Sem Raça Definida 35,71% (10/28), Mangalarga Marchador 25% (7/28), Crioula 14,28% (4/28), Brasileiro de Hipismo e Campolina 7,14% (2/28) cada e Pampa e Puro Sangue Árabe 3,57% (1/28) cada, não foi informada a raça em 3,57% (1/28). Os machos foram mais acometidos com 89,28% (25/28). A idade entre 6-10 anos ocorreu em 21,42% (6/28) e entre 1-5 anos, 11-15 e >16 anos em 3,57% (1/28) cada, a idade não foi informada em 67,85% (19/28) dos casos. As lesões foram mais encontradas nos membros em 35,71% (10/28), prepúcio 21,42% (6/28), cabeça 10,71% (3/28), tronco 3,57% (1/28) e não foi informado em 28,57% (8/28) dos casos. O tecido de granulação foi à terceira doença cutânea mais prevalente, acometendo equídeos Sem Raça Definida em 55% (11/20), Mangalarga Machador e Quarto de Milha em 15% (3/20), Brasileiro de Hipismo e Campolina em 4% (1/20) cada. Os machos foram mais acometidos com 80% (16/20) dos casos. A idade entre 1-5 e 6-10 ocorreu em 20% (4/20) cada e não foi informada em 60% (12/20). O local que apresentou mais lesões foi o prepúcio 20% (4/20), membros 15% (3/20), cabeça e tronco com 4% (1/20) em cada e não foi informado em 55% (11/20). A quarta lesão mais prevalente foi o sarcoide, acometendo equídeos Sem Raça Definida em 38,88% (7/18), Manga Larga Machador e Quarto de Milha em 16,66% (3/18) cada, Puro Sangue Árabe, Brasileiro de Hipismo, Anglo-Árabe e muar em 5,55% (1/18) cada, não foi informado em 5,55% (1/18). Os machos foram mais acometidos com 66,66% (12/18). A idade mais comum foi entre 6-10 anos com 33,33% (6/18), entre 1-5 com 27,77% (5/18) e não foi informada em 38,88% (7/18). O local mais acometido foram os membros com 16,66% (3/18) e cabeça com 11,11% (2/18), a maioria dos locais não foi informada 72,22% (13/18). Outros distúrbios cutâneos como melanoma, papiloma, fibrossarcoma, dermatofitose e dermatite seborreica foram pouco identificadas, representando menor importância na rotina do laboratório.

Discussão: Os resultados deste levantamento demonstram que as lesões de pele são frequentes na espécie equina, uma vez que compreendem 57,57% de todas as biópsias remetidas desta espécie. O tecido cutâneo por ser o maior órgão do corpo e devido sua visibilidade, torna-se familiar para proprietários e médicos veterinários. Consequentemente, qualquer alteração é rapidamente visualizada e encaminhada para estudo e este fato justifica o alto número de amostras de pele encaminhadas para os laboratórios. A alta prevalência de lesões de pele em equinos também foi observada no estado do Rio Grande do Sul com 42,46% (Pereira et al. 2014) e 44,12% (Souza et al. 2011) e no estado do Mato Grosso com 72,18% (Nascimento 2014). As dermatopatias de maior importância no Distrito Federal foram: carcinoma de células escamosas, habronemose, tecido de granulação exuberante e sarcoide. Carcinoma de células escamosas foi a doença de pele com maior frequência em nosso levantamento, com 31,57% dos diagnósticos. Esse resultado está de acordo ao encontrado na literatura internacional, a qual descreve o carcinoma de células escamosas como o segundo tumor mais importante em equinos, representando 6,9% a 37% dos tumores cutâneos (Scott & Miller Jr. 2003), porém acima dos estudos realizados no semiárido Nordestino (Pessoa et al. 2014), descrevem 18 casos que representou 3,36% dos casos e no Rio Grande do

Sul houve uma prevalência de 10,2% em um levantamento de tumores cutâneos em equinos diagnosticados na região Central do estado (Souza et al. 2011) e 2,78% em trabalho realizado na região Sul do estado (Pereira et al. 2014). Já o sarcoide equino representou 15,78% dos casos, prevalência menor quando comparado aos dados diagnosticados região central do Rio Grande do Sul (57,4%) (Souza et al. 2011). A principal lesão cutânea não neoplásica foi o habronemose (24,56%), prevalência bem acima da encontrada na região central do Rio Grande do Sul, com 6,5% (Souza et al. 2011).

Conclusão: Com base no que foi encontrado no presente estudo, é possível concluir que os tumores neoplásicos mais comumente diagnosticados na área de abrangência do LPV-UnB foram o carcinoma de células escamosas e sarcoide, enquanto as lesões não neoplásicas mais diagnosticadas foram a habronemose e o tecido de granulação.

Agradecimentos: Aos professores, residentes, técnicos e veterinários que colaboraram com os diagnósticos e informações.

Referências: Baker J.R. & Leyland A. 1975. Histological survey of tumours of the horse, with particular reference to those of the skin. Vet. Rec. 96:419-422. - Brum J.S. 2010. Sarcoide equino. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 44p. - Ginn P.E., Mansell J.E.K.L. & Rakich P.M. 2007. Skin and appendages, p.553-781. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Elsevier, Philadelphia. - Lloyd D.H., Littlewood J.D., Craig J.M. & Thomsett L.R. 2003. Practical Equine Dermatology. Blackwell, Iowa, p.63-99. - Nascimento C.S. 2014. Alterações cutâneas diagnosticadas em equinos na região de Cuiabá. Dissertação de mestrado, Universidade de Cuiabá, Cuiabá. 47p. - Pereira C.M., Silva P.E., Soares M.P., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Raffi M.B., Fernandes C.G. & Schild A. L. 2014. Doenças de equinos na região Sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 34:205-210. - Pessoa A.F.A., Pessoa C.R.M., Miranda Neto E.G., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2014. Doenças de pele em equídeos nos semiárido brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 34:743-78. - Souza T.M., Brum J.S., Figuera R.A., Brass K.E. & Barros C.S.L. 2011. Prevalência dos tumores cutâneos de equinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 31:379-382. Scott D.W. & Miller Jr W.H. 2003. Equine Dermatology. W.B. Saunders, St Louis, p.698-795.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças, pele, equídeos, Brasília

157. Garcia J.P.S., Leis-Filho A.F., De Moura V.M.B., De Barros V.E.A., Papa F.O., Elias F., Laufer-Amorim R. & Fonseca-Alves C.E. 2018. **Avaliação da expressão proteica de c-ERBB2 em amostras de carcinoma de células escamosas equino em pênis e prepúcio.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):275-277. Departamento de Clínica Veterinária, Universidade Estadual Paulista - UNESP, Rua Prof. Doutor Walter Mauricio Correa, Botucatu, SP 18618-681, Brasil. E-mail: carlos.e.alves@unesp.br

Projeto de pesquisa financiado pela FAPESP (Processo No. 2017/15976-4)

Introdução: Carcinoma de células escamosas (CCE) é o tumor mais comum no pênis e prepúcio de equinos, comumente encontrado em animais idosos (Van de Top et al. 2015). Diversos fatores foram associados com o desenvolvimento do CCE genital em equinos, dentre eles, higiene genital, agentes infecciosos e a predisposição racial (Van de Top et al. 2015). Dentre os agentes infecciosos mais estudados, destaca-se o papiloma vírus equino do tipo 2 (Knight et al. 2011). O CCE genital em equinos apresenta grande importância devido à alta frequência da doença e a falta de opções terapêuticas efetivas (Van de Top et al. 2008). Os animais acometidos pelo CCE genital comumente apresentam doença localmente avançada, e em alguns casos com metástases. Para os animais que não apresentam metástase ao diagnóstico, a cirurgia com margens amplas é o tratamento mais eficaz, impossibilitando assim, o uso desses animais para a reprodução (Van de Top et al. 2008). Devido à falta de opções terapêuticas para o CCE genital, a investigação de vias proteicas com alvos terapêuticos descritos é importante para descoberta de tratamentos menos invasivos. Dentre os alvos terapêuticos mais estudados, pode-se destacar os inibidores de receptores de tirosina quinase. Dentre esses receptores, destacam-se os inibidores da proteína c-ERBB2. O gene *ERBB2* é um proto-oncogene, localizado no cromossomo 11 e apresenta 27 regiões codificadoras (éxons) (NCBI 2018). Previamente, a expressão de ERBB2 foi avaliada em CCE oculares em equinos, e foi demonstrada positividade em 76% dos casos (Hendrix & Newkirk 2014). Esses autores hipnotizaram que o animais com tumores positivos para ERBB2 poderiam se beneficiar com terapias utilizando inibidores desses receptores (Hendrix & Newkirk 2014). No entanto, esses autores investigaram apenas CCE com localização ocular. Nesta localização, os CCE estão associados

com animais de pelagem clara, e à exposição solar prolongada (Hendrix & Newkirk 2014). Portanto, são etiológicamente diferentes dos CCE com localização genital.

Material e Métodos: Para a presente pesquisa, foram retirados do arquivo do setor de Patologia Veterinária da Universidade Estadual Paulista/UNESP, Campus de Botucatu, 23 casos de CCE genitais de equinos. As lâminas de H&E foram revisadas e classificadas de acordo com Van de Top et al. (2010) em carcinomas de células escamosas bem diferenciados, carcinomas de células escamosas moderadamente diferenciados e carcinomas de células escamosas pouco diferenciados. Foram ainda avaliados pela classificação clínica baseada no TNM e estágio clínico de acordo com Van de Top et al. (2010). Para avaliação da expressão da proteína c-ERBB2, foi realizada a técnica de imuno-histoquímica (IHQ), utilizando o kit Herceptest™ (Dako, Carpinteria, CA, EUA) de acordo com as recomendações do fabricante. Brevemente, as amostras receberam escore 0, quando não houve marcação, escore 1+ quando houve marcação fraca, quase imperceptível em mais de 10% das células tumorais, escore 2+ quando a marcação foi de fraca a moderada em toda a circunferência da membrana celular em mais de 10% das células tumorais e escore 3+, quando houve marcação intensa na membrana de mais de 10% das células tumorais. As amostras com expressão 0 e 1+ foram consideradas negativas e as amostras com escore 2+ e 3+ foram consideradas positivas. O padrão para determinação da intensidade de marcação se baseou nos controles positivos fornecidos pelo fabricante. O controle negativo foi realizado de acordo com recomendação do fabricante, com reagentes fornecidos pelo kit. Para análise estatística, foi realizado o programa Graphpad Prism 5.0. Para avaliação dos resultados da IHQ, foi utilizado o teste de Fisher ou Qui-Quadrado. O

resultado foi considerado significativo quando o valor de *p* foi menor ou igual a 0.05.

Resultados: Das 23 amostras avaliadas, 52% (12/23) corresponderam a equinos sem raça definida, 22% eram quarto de milha (5/23), 13% eram Appaloosa (3/23) e as raças Paint Horse (1/23), Mangalarga (1/23) e Árabe (1/23), corresponderam a 4.3% cada. Em relação a origem, 47,8% (11/23) eram de prepúcio, 39,1% (9/23) eram originados no pênis (Fig.1) e 13,1% (3/23) apresentaram extenso comprometimento do prepúcio e pênis, e não foi possível determinar local de origem do tumor. 65,2% (15/23) dos animais não apresentaram metástase ao diagnóstico e 34,8% (8/23) apresentaram metástase durante o diagnóstico. Três animais (3/8) apresentaram metástase apenas no linfonodo inguinal, dois animais (2/8) apresentaram apenas metástase pulmonar, um animal (1/8) foi diagnosticado com metástase em linfonodo ilíaco, um animal (1/8) apresentou metástase em linfonodo ilíaco e inguinal e um animal (1/8) apresentou metástase em pulmão, linfonodo ilíaco e inguinal. 65,2% (15/23) dos animais apresentaram estágio II, 21,7% (5/23) apresentaram estágio IV e 13,1% (3/23) apresentaram estágio IIIA. Dos animais com metástase, seis (75%) apresentaram tumores bem diferenciados, um apresentou CCE moderadamente diferenciado (1/8 – 12,5%) e um apresentou CCE pouco diferenciado (1/8 – 12,5%). Todas as amostras apresentaram escore positivo (2+ ou 3+) (Fig.2 e Fig.3) para a marcação de c-ERBB2. Quando os escores foram avaliados separadamente (2+ e 3+), não houve diferença estatística entre a expressão de c-ERBB2 e as diferentes variáveis clínicas e histopatológicas.

Discussão: c-ERBB2 é um marcador com potencial preditivo em neoplasias humanas e animais, e apenas um estudo prévio avaliou a expressão desta proteína em amostras de CCE equino, no entanto em amostras de CCE com localização ocular (Hendrix & Newkirk 2014). A localização do tumor tem uma relação direta com a etiologia desta neoplasia. Em região ocular, os fatores etiológicos mais importantes são a exposição solar e a cor clara da pelagem e da pele destes animais. Já os CCE com localização genital (prepúcio e pênis), o acúmulo de esmegma na região do pênis/prepúcio e a infecção pelo papiloma vírus tipo 2 são os fatores mais importantes. Assim, pensar de

apresentarem o mesmo fenótipo, as vias moleculares envolvidas no desenvolvimento deste tumor nas diferentes localizações são distintas. O estudo prévio de Hendrix & Newkirk (2014) encontrou marcação citoplasmática para a proteína c-ERBB2. Na literatura humana, a marcação citoplasmática da proteína c-ERBB2 não tem valor prognóstico e ou preditivo para as diferentes neoplasias. Para ser considerada uma marcação com importância clínica, é necessário que a mesma seja membranosa. No presente estudo, independente do grau de diferenciação do tumor, foi possível identificar a marcação membranosa da proteína c-ERBB2 em todas as amostras (23/23). O fato destes tumores serem positivo para esta proteína indica que a mesma apresenta potencial preditivo para o CCE de prepúcio e pênis de equinos. No entanto, estudos *in vitro* são necessários para avaliar a eficácia antitumoral destes inibidores nos CCE de equinos.

Conclusão: Os carcinomas de células escamosas penianos em equinos apresentam marcação positiva para a proteína c-ERBB2, independente dos critérios clínicos e histopatológicos.

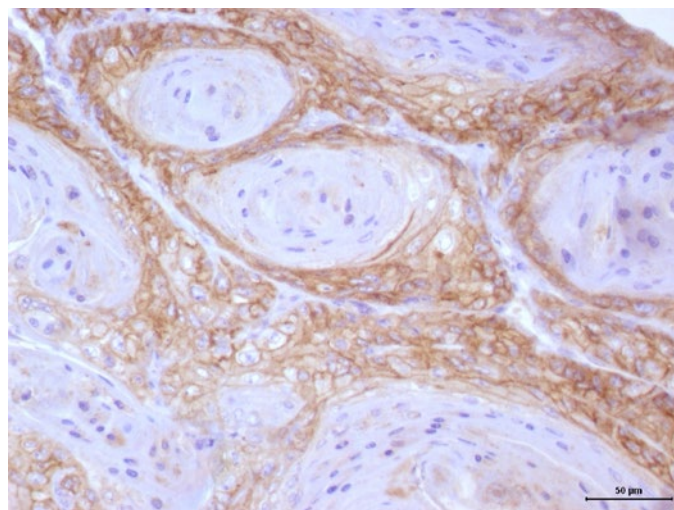


Fig.2. Expressão membranosa da proteína c-ERBB2 em carcinoma de células escamosas bem diferenciado (escore 2+). IHQ, obj.40x.



Fig.1. Avaliação macroscópica de carcinoma de células escamosas em pênis de equino após cirurgia de penectomia.

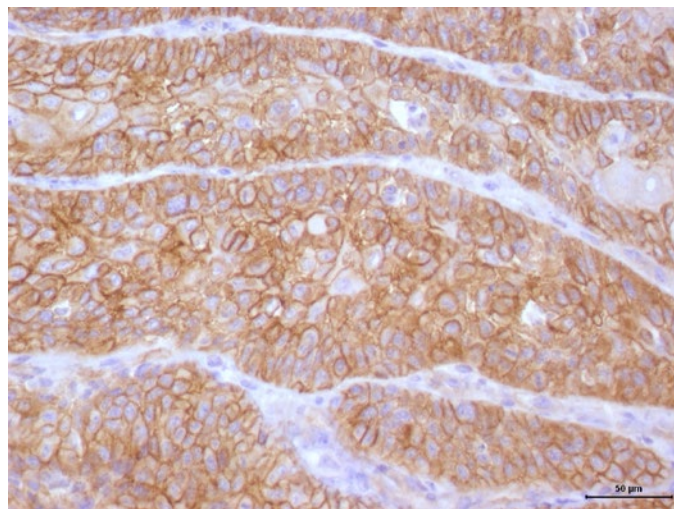


Fig.3. Expressão membranosa da proteína c-ERBB2 em carcinoma de células escamosas pouco diferenciado (escore 3+). IHQ, obj.40x.

A forte marcação desta proteína nestas amostras indica que a expressão de c-ERBB2 pode apresentar valor preditivo.

Agradecimentos: A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pela concessão da bolsa de iniciação científica para a primeira autora.

Referências: Hendrix D.V. & Newkirk K.M. 2014. Expression of epidermal growth factor receptor and human epidermal growth factor receptor 2 in periocular squamous cell carcinomas of horses. *Am. J. Vet. Res.* 75(10):912-7. - Knight C.G., Munday J.S., Rosa B.V. & Kiupel M. 2011. Persistent, widespread papilloma formation on the penis of a horse: a novel presentation of equine papillomavirus type 2 infection. *Vet. Dermatol.* 22(6):570-4. - NCBI. 2018.

ERBB2 erb-b2 receptor tyrosine kinase 2 [*Equus caballus* (horse)]. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/100054739>> Acessado em 29 jun. 2018. - Van den Top J.G., Harkema L., Lange C., Ensink J.M., van de Lest C.H., Barneveld A., van Weeren P.R., Gröne A. & Martens A. 2015. Expression of p53, Ki67, EcPV2- and EcPV3 DNA, and viral genes in relation to metastasis and outcome in equine penile and preputial squamous cell carcinoma. *Equine Vet. J.* 47(2):188-95. - Van den Top J.G., de Heer N., Klein W.R. & Ensink J.M. 2008. Penile and preputial squamous cell carcinoma in the horse: a retrospective study of treatment of 77 affected horses. *Equine Vet. J.* 40(6):533-7.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma de pênis, equino, imuno-histoquímica, receptor de tirosina quinase.

158. Zanini M., Henrich K., Jungbeck M., Machado R., Konrad P., Rossato C.K., Bassuino D.M. & Konradt G. 2018. **Melanocitoma em um suíno.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):277-278. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Municipal Jacob Della Múa Km 5,6, Distrito Parada Benito, Cruz Alta, RS 98005-972, Brasil. E-mail: gkonradt@unicruz.edu.br

Introdução: Neoplasias em suínos são raramente diagnosticadas devido a ampla exploração econômica desta espécie para fins de produção, os quais visam o abate de animais jovens em diferentes modelos produtivos (Sobestiansky et al. 1999, Stalder et al. 2012). Tumores melanocíticos podem ocorrer em todas as espécies de vertebrados e são comumente encontrados em cães, equinos e suínos (Baba & Câtoi 2007, Mauldins & Peters-Kennedy 2016). Frente as neoplasias diagnosticadas em suínos, destacam-se o linfoma (Rocha et al. 2011, Ogihara et al. 2012, Nishijo et al. 2013, Brum et al. 2015) seguido pelo nefroblastoma e melanoma (Okomo-Adhiambo et al. 2012, Brum et al. 2015). A forma benigna é conhecida como melanocitoma e a forma maligna como melanoma, os quais originam-se dos melanócitos da epiderme, derme ou anexos e são descritos em algumas raças de suínos, como Duroc, Vietnamese pot-bellied e algumas raças miniaturas (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de um melanocitoma cutâneo em um suíno.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde houve a ocorrência do caso. O suíno foi submetido a excisão cirúrgica da lesão neoplásica conforme descrito por Hendrickson (2010). Após avaliação macroscópica, foi realizado *imprint* da massa neoplásica ao corte, corados com panótico rápido e visualizados na microscopia óptica. Amostras foram coletadas e fixadas em formalina a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Foi avaliada uma massa de crescimento lento e progressivo com evolução clínica superior há 4 meses em região lateral esquerda de membro torácico de um suíno com 5 meses de idade, fêmea, Duroc. Macroscopicamente, a massa tinha 30x20x8cm, consistência firme, bem delimitada. O crescimento era exófito pendular e notou-se uma área central de ulceração da epiderme. Ao corte era difusamente negra entremeada por áreas multifocais brancacentas. Na avaliação citológica se observou aglomerados de células mesenquimais poligonais com discreta anisocitose e anisocariose contendo citoplasma abundante com grande quantidade de grânulos enegrecidos. Os núcleos são arredondados com cromatina finamente pontilhada e nucléolos inconspícuos. Histologicamente, havia proliferação de melanócitos bem

diferenciados que se estendia da epiderme (estrato basal) a derme profunda. Essa proliferação não tem limite capsular mas é entremeada por intensa proliferação de fibroblastos e neoformações vasculares (fibrose). As células variavam de poligonais a alongadas com citoplasma bem delimitado contendo abundante quantidade de pigmento enegrecido em seu interior (grânulos de melanina). Os núcleos eram redondos com cromatina grosseira e nucléolos inconspícuos. Havia moderada anisocitose e discreta anisocariose, além de raras figuras de mitoses atípicas por campo de maior aumento (400X). Observou-se ainda, áreas de ulceração da epiderme, acantose e infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e fragmentados distribuídos de forma multifocal em epiderme.

Discussão: O diagnóstico de melanocitoma nesse suíno foi baseado nos aspectos clínicos e patológicos. Os neoplasmas são consideradas raros em suínos devido idade precoce de abate (Sobestiansky et al. 1999, Stalder et al. 2012). Os melanocitomas representaram o terceiro neoplasma mais frequente em suínos e sendo notado predisposição racial com maior incidência em Duroc (Brum et al. 2015). Melanocitomas podem ser de origem congênita ou com desenvolvimento nas primeiras semanas de vida (Okomo-Adhiambo et al. 2012, Brum et al. 2015, Goldschmidt & Goldschmidt 2017), como relatado nesse caso que teve o desenvolvimento lento e uma evolução clínica superior a 4 meses. Melanomas são diagnosticados com maior frequência em caninos e equinos, normalmente apresentam um rápido crescimento infiltrativo e frequentemente fazem metástases (Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Em suínos, os tumores melanocíticos geralmente são benignos e regredem espontaneamente após uma resposta imune celular e em apenas 10 a 15% dos casos são consideradas lesões malignas, as quais são observadas metástases em linfonodos regionais e em outros órgãos (Okomo-Adhiambo et al. 2012, Brum et al. 2015, Goldschmidt & Goldschmidt 2017). Os achados macroscópicos e histopatológicos são semelhantes aos descritos na literatura (Okomo-Adhiambo et al. 2012, Brum et al. 2015, Goldschmidt & Goldschmidt 2017) e caracterizam-se por lesões multicêntricas únicas, enegrecidas que variam de 1-8cm de diâmetro. Histologicamente, os melanócitos neoplásicos com comportamento benigno são bem diferenciados organizados em densos focos celulares dispersos da epiderme a derme profunda sustentados por proliferação de tecido conjuntivo

fibroso e neoformações vasculares, além de apresentarem baixo pleomorfismo celular e raras figuras de mitoses atípicas.

Conclusão: Os tumores melanocíticos em suínos devem ser diagnóstico diferencial de outros neoplasmas tegumentares e tendem, geralmente, ao comportamento benigno, são congênitos e de desenvolvimento lento e progressivo. As proliferações melanocíticas não neoplásicas também devem ser consideradas no diagnóstico diferencial.

Referências: Baba A.I. & Cătoi C. 2007. Comparative Oncology. The Publishing House of the Romanian Academy, Bucharest. - Brum J.S., Martins T.B., Vielmo A., Hammerschmitt M.E., Talini R., Minozzo C.D. & Barros C.S.L. 2015. Neoplasmas em suínos: 37 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 35(6):541-546. - 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*. 5th ed. Iowa State Press, Ames. - Hendrickson D.A. 2010. Técnicas Cirúrgicas em Grandes Animais, Rio de Janeiro, p.312. - Mauldin E.A. & Peters-Kennedy J. 2016. The integumentary system, p.509-736. In: Maxie

M.G. (Ed), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Saunders, Philadelphia. - Nishijo S., Ogihara K., Ishikawa Y. & Kadota K. 2013. Signet ring cell lymphoma with plasmacytic differentiation in a pig. *J. Vet. Sci.* 75:799-802. - Okomo-Adhiambo M., Rink A., Rauw W.M. & Gomez-Raya L. 2012. Gene expression in Sinclair swine with malignant melanoma. *Animal* 6:179-192. - Ogihara K., Ohba T., Takai H., Ishikawa Y. & Kadota K. 2012. Lymphoid neoplasms in swine. *J. Vet. Sci.* 74:149-154. - Rocha P.R.D., Scaglione F.E., Ferroglio E., Chiappino L., Bollo E. & Capucchio M.T. 2011. Diffuse multicentric large B-cell lymphoma invading the central nervous system in a European wild boar (*Sus scrofa*). *J. Wildlife Dis.* 47:1040-1042. - Stalder K., D'Allaire S., Drolet R. & Abell C. 2012. Longevity in breeding animals, p.50-59. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwaetz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), *Diseases of Swine*. 10th ed. Blackwell Publishing, Ames. - Sobestiansky J., Barcellos D., Morés N., Carvalho L.F., Oliveira S., Moreno A.M. & Roehe P.M. 1999. Clínica e Patologia Suína. Art 3 Impressos, Goiânia, p.314-318.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias de suínos, tumores de melanócitos, sistema tegumentar, doença dos suínos.

159. Oliveira-Silva A.W., Brito-Junior J.R.C., Dias F.Q., Carmo P.M.S., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2018. **Linfoma alimentar em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):278-279. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: jcoliveirafilho@gmail.com

Introdução: Linfoma é uma neoplasia hematopoiética, invariavelmente de caráter maligno, que se origina especialmente em órgãos extra medulares como baço, linfonodos, fígado e tecido linfóide associado às mucosas. De acordo com a distribuição e localização anatômica das massas tumorais, o linfoma pode ser classificado como multicêntrico, alimentar, mediastínico, cutâneo ou extranodal (Taintor 2015, Figuera & Graça 2016). Linfoma alimentar é caracterizado pela presença da neoplasia no trato gastrointestinal e/ou linfonodos mesentéricos (Figuera & Graça 2016). O objetivo deste trabalho consiste em relatar os aspectos clínicos e patológicos de um caso de linfoma alimentar em um equino.

Material e Métodos: Amostras fixadas em formol a 10% de tumor intestinal excisado cirurgicamente de um equino foram recebidas pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – SPV/UFRB. O material foi processado rotineiramente para histologia e corado pela hematoxilina e eosina (HE). O histórico clínico foi obtido a partir da ficha remetida junto às amostras.

Resultados: Um equino, macho, de 13 anos de idade, Quarto de Milha PO, com histórico de perda de peso e cólica recorrente responsiva a terapia com anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) foi submetido a procedimento cirúrgico para tratamento de episódio de cólica, porém ocorreu a morte desse equino no transoperatório. Na cirurgia foi observado espessamento brancacento focalmente extenso da parede do intestino grosso, com aproximadamente 25cm de comprimento. Nesta região, a mucosa intestinal apresentava múltiplas úlceras de diferentes tamanhos (Fig.1). À avaliação histopatológica foi observada proliferação monomórfica composta por pequenas células redondas dispostas ora em manto, ora em cordões, separados por delicado estroma colagenoso, que se estendia desde a mucosa até a serosa. As células neoplásicas apresentam citoplasma escasso e distinto e núcleo redondo a oval frequentemente com cromatina densamente agregada. Ocasionalmente haviam células com cromatina frouxamente

agregada com até dois nucléolos conspícuos. Focos de necrose foram observados em algumas áreas do neoplasma (Fig.2).

Discussão: Com base nos aspectos morfológicos, bem como na distribuição e apresentação clínica, essa proliferação linfóide foi caracterizada como linfoma alimentar. Embora seja a forma mais prevalente em gatos e mesmo com certa frequência em equinos, o linfoma alimentar é incomum (Platt 1987, Taylor et al. 2006). Estudos retrospectivos demonstram a baixa frequência desta forma de linfoma em equinos. Baker & Ellis (1981) relatam quatro casos dentre 480 protocolos de necropsia em equinos revistos; em estudos similares foi descrito um caso de linfoma alimentar dentre 335 equinos submetidos a necropsia no Rio Grande do Sul (Pierezan et al. 2009); e nenhum caso dentre 603 protocolos de necropsia e histopatológico revistos por Carvalho et al. (2014) no Nordeste. Embora a enfermidade



Fig.1. Intestino grosso. Área de espessamento focalmente extensa, de coloração brancacenta, com múltiplas úlceras da mucosa (setas).

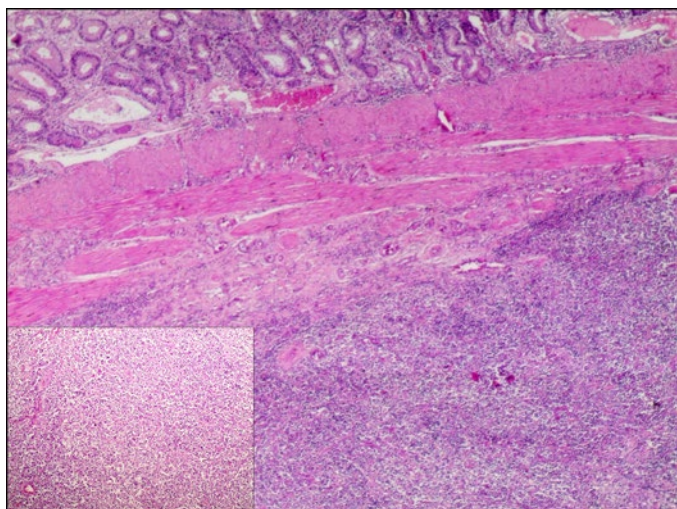


Fig.2. Intestino grosso. Infiltrado de linfócitos neoplásicos envolvendo todas as camadas do órgão. HE, obj.4x. Detalhe: foco de necrose associado ao linfoma. HE, obj.10x.

já tenha sido descrita em um feto abortado (Haley & Spraker 1983) sua ocorrência é mais frequente em animais adultos, com idade média entre 16 e 17 anos e variação entre 12 a 20 anos, semelhante ao presente caso (Humphrey et al. 1984, Taylor et al. 2006). A apresentação clínica normalmente é insidiosa e os sinais inespecíficos. Alguns animais podem apresentar diarreia crônica, depressão, anorexia, perda de peso e uma síndrome de má absorção levando à hipoalbuminemia com consequente formação de edema, sobretudo abdominal, em região ventral e no prepúcio (Carlson 2006, Sanz et al. 2010). Sinais desta natureza não foram relatados neste caso, no qual a principal queixa durante o curso da enfermidade foi de cólica intermitente. Apesar de não ser a causa mais comum de cólica recorrente, o linfoma deve ser considerado como um possível diagnóstico diferencial frente a essa apresentação clínica (Hillyer & Mair 1997, Taylor et al. 2006). A avaliação

minuciosa de aspectos epidemiológicos e clínicos aliados à avaliação de aspectos macro e microscópicos da lesão permitem determinar o diagnóstico. As características teciduais microscópicas como as observadas neste trabalho, de crescimento neoplásico, que modifica a arquitetura natural do tecido, permitem distinguir o linfoma de um infiltrado linfóide (Taintor 2015). Para uma melhor caracterização da natureza do linfoma se faz necessário o emprego de técnicas de imunomarcagem para células B e células T, envolvidas no processo de neoformação.

Conclusão: Achados macro e microscópicos possibilitam o diagnóstico de linfoma alimentar em um equino com episódios recidivantes de cólica. A imunomarcagem é necessária para caracterização do linfoma.

Referências: Baker J.R. & Ellis C.E. 1981. A Survey of Post Mortem Findings in 480 Horses 1958-1980: (1) Cause of Death. *Equine Vet. J.* 13(1):43-46. - Carlson G.P. 2006. Distúrbios dos sistemas hematopoiético e hemolinfático: Linfoma (linfossarcoma) em equinos, p.1071-1072. In: Smith B.P. (Ed), *Medicina interna de grandes animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M. & Riet-Corrêa F. 2014. Estudo retrospectivo de neoplasias em ruminantes e equídeos no Semiárido do Nordeste brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 34(3):211-216. - Figuera R.A. & Graça D.L. 2016. Sistema hematopoiético, p.311-406. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*, 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Haley P.J. & Spraker T. 1983. Lymphosarcoma in an aborted equine fetus. *Vet. Path.* 20:647-649. - Hillyer M.H. & Mair T.S. 1997. Recurrent colic in the mature horse: A retrospective review of 58 cases. *Equine Vet. J.* 29(6):421-424. - Humphrey M., Watson D.A. & Edwards H.G. 1984. Lymphosarcoma in a horse. *Equine Vet. J.* 16(6):547-548. - Kelley L.C. & Mahaffey E.A. 1998. Equine malignant lymphomas: morphologic and immunohistochemical classification. *Vet. Path.* 35:241-252. - Pierezan F., Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Brum J.S. & Barros C.S.L. 2009. Achados de necropsia relacionados com a morte de 335 equinos: 1968-2007. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):275-280. - Platt H. 1987. Alimentary Lymphomas in the Horse. *J. Comp. Path.* 97:1-10. - Sanz M.G., Sellon D.C. & Potter K.A. 2010. Primary epitheliotropic intestinal T-cell lymphoma as a cause of diarrhea in a horse. *Can. Vet. J.* 51(5):522-524. - Taintor J.S. 2015. Lymphoma, p. 409-414. In: Sprayberry K.A. & Robinson E.R. (Eds), *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, 7ª ed. Elsevier, Saint Louis. - Taylor S.D., Pusterla N., Vaughan B., Whitcomb M.B. & Wilson. 2006. Intestinal neoplasia in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 20:1429-1436.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Linfossarcoma, neoplasia intestinal, cólica recidivante.

160. Sousa D.E.R., Costa M.M., Nascimento K.A., Ferreira Junior J.A., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S.C., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Tumor gonadoestromal em carpa (*Cyprinus carpio koi*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):279-280. 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.br

Introdução: Os tumores gonadoestromais (estroma do cordão sexual) compreendem mais de 80% dos tumores provenientes do sistema reprodutor de carpas (*Cyprinus carpio koi*) (Ott Knüsel et al. 2016). Esses neoplasmas derivam ou são microscopicamente semelhantes às células normais do ovário, que podem incluir estroma gonadal, folículos, cordões sexuais, glândulas intersticiais e células de repouso indiferenciadas. Em mamíferos, tumores gonadoestromais induzem a liberação de hormônios gonadais masculinos e femininos, no entanto, a liberação desses hormônios em peixes não está totalmente elucidada (Agnew & MacLachlan 2016). Estudos sobre a ocorrência de neoplasias em peixes, gradativamente ganham importância devido ao vínculo com agentes físico e químico nos ecossistemas aquáticos. Os fatores ambientais carcinogênicos estão intimamente

vinculados a variados poluentes nas águas, dessa forma, a ocorrência de neoplasmas em peixes não retratam apenas a baixa qualidade das águas, mas também indicam a presença de moléculas químicas capazes de desenvolver mutações neoplásicas em humanos e nos demais mamíferos (Burbano et al. 2017). O objetivo deste trabalho foi relatar os aspectos anatomopatológicos de uma carpa (*Cyprinus carpio koi*) com tumor gonadoestromal.

Material e Métodos: Um espécime de carpa (*Cyprinus carpio koi*), fêmea de aproximadamente 10 anos foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV/UnB) para a realização de necropsia. Durante o exame, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e

corados pela hematoxilina e eosina (HE). Dados relacionados ao histórico foram obtidos com o requisitante da necropsia.

Resultados: O animal habitava um lago ornamental de um condomínio com outras seis carpas. Há aproximadamente quatro meses, o tratador observou aumento de volume celomático progressivo, após esse período foi encontrado morto. Na necropsia, foi evidenciado um monobloco que englobava massa neoplásica e todos os órgãos da cavidade celomática. A massa era brancacenta, multilobular, com áreas firmes, irregular, não encapsulada e delimitada perifericamente por múltiplos cistos que continham líquido amarelado e hemorrágico. O tumor estava aderido ao fígado, rim, coração e recoberto pelo intestino e mesentério acentuadamente edemaciado. Histologicamente havia proliferação neoplásica acentuadamente celular e não encapsulada. O neoplasma era composto por dois tipos celulares, uma população composta por células poligonais, citoplasma amplo, bem delimitado, moderadamente eosinofílico, contendo vacúolos. O núcleo era excêntrico, com cromatina grosseira que dificultava a visualização de nucléolos. Havia moderada anisocitose e anisocariose e raras figuras de mitose. As células estavam organizadas em ilhas, circundadas e isoladas por moderado estroma fibrovascular. A segunda população celular era predominantemente fusiforme, de citoplasma alongado, não delimitado, eosinofílico, com núcleo excêntrico, de cromatina frouxa, finamente pontilhada com evidênciação de nucléolo. Essas células estavam dispostas em inúmeros feixes desorganizados e sustentados por denso estroma fibrovascular. Havia moderado pleomorfismo celular e raras figuras de mitose. Adjacentes ao tumor foram observadas áreas multifocais de necrose de coagulação e hemorragia com moderado infiltrado predominantemente linfocítico.

Discussão: O diagnóstico de tumor gonadoestromal foi instituído de acordo com as características macroscópicas, histopatológicas e classificado com base nos critérios multados nas classificações de tumores em animais domésticos definidos pela Organização Mundial de Saúde (Kennedy et al. 1998, Meuten et al. 2007). Neoplasmas no sistema reprodutor ocorrem em 81% dos diagnósticos das neoplasias celomáticas em carpas, sendo 35% destes com origem ovariana. Geralmente os animais afetados não apresentam mudança notória de comportamento, exceto quando os neoplasmas são hormonalmente ativos e, desta forma, poderiam promover o desenvolvimento de características masculinas, como tubérculos nas extremidades dos opérculos e primeiros raios das barbatanas peitorais em fêmeas. Estes tubérculos são geralmente vistos em carpas machos sexualmente maduros, especialmente durante a época de desova (Ott Knüsel et al. 2016), no presente relato não foram observadas tais características masculinas. Em mamíferos, neoplasias gonadais promovem secreção de hormônios, podendo levar a alterações no comportamento, entretanto, a baixa observação de mudança comportamental e a ausência de dados publicados sobre a quantidade de hormônios gonadais liberado em peixes, não permitem firmar essa condição como um sinal clínico da enfermidade nessa

espécie (Agnew & MacLachlan 2016, Ott Knüsel et al. 2016). A distensão abdominal por períodos prolongados e fora da desova, como neste relato é um importante indicador de neoplasia celomática, uma vez que é o principal sinal clínico observado em carpas com tumores nesta localização (Raidal et al. 2006, Ott Knüsel et al. 2016). As características macroscópicas se assemelham entre os tumores gonadoestromais, e mais de 90% das neoplasias avaliadas caracterizavam-se por grandes massas (com até 30% do peso do animal) brancacentas, multinodulares e com numerosos cistos, como no caso em relato (Ott Knüsel et al. 2016). Metástase para outros órgãos são incomuns, acredita-se que a ausência de órgãos passíveis de metástases primárias como pulmões e linfonodos e a diferente fisiologia do sistema linfático dos peixes justifiquem a baixa ocorrência (Grizzle & Goodwin 2010). Diante da baixa incidência de metástases, a determinação da malignidade dos neoplasmas em *C. carpio* ocorre através da correlação entre anaplasia, presença de necrose, figuras de mitose e invasão tumoral. A observação de dois tipos celulares distintos no tumor não possibilita a precisa definição da origem embrionária, no entanto, a correlação entre a morfologia e arranjo celular permitem classificar o neoplasma como tumor do cordão sexual estromal de ovário (Ott Knüsel et al. 2016). A anaplasia das células tumorais é diretamente proporcional ao aparecimento de áreas de necrose assim como observado no caso em discussão. A ausência de cápsula foi tratada como um fator intensamente relacionado com a infiltração, já o baixo número de mitoses não desconfigura a malignidade por não possuírem relação direta com a expansão do tumor (Ott Knüsel et al. 2016).

Conclusão: Os padrões histológicos observados em associação com os critérios de malignidades confirmam o diagnóstico de tumor do cordão sexual estromal de ovário, incluindo este tumor nos diagnósticos diferenciais de neoplasmas em carpas.

Agradecimentos: Aos técnicos Lícia Nunes de Oliveira e Leandro da Silva Santos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo processamento histológico e confecção das lâminas.

Referências: Agnew D.W. & MacLachlan N.J. 2016. Tumors of the Genital Systems, p.694-696. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5th ed. John Wiley & Sons, Iowa. - Grizzle J.M. & Goodwin A.E. 2010. Neoplasms and Related Disorders, p.19-84. In: Leatherland J.F. & Woo P.T.K. (Eds), Fish Diseases and Disorders, Vol.2. 2th ed. CABI, Wallingford. - Kennedy P., Cullen J., Edwards M., Goldschmidt M., Larsen S., Monson L. & Nielsen S. 1998. Histological Classification of Tumors of the Genital System of Domestic Animals, 2 ed. Armed Forces Institute of Pathology, American Registry of Pathology, Washington. 79p. - Ott Knüsel F., Knüsel R., Doherr M.G. & Schmidt-Posthaus H. 2016. Frequency and histologic characterization of coelomatic neoplasms in *koi Cyprinus carpio koi*. Dis. Aquat. Org. 119:219-229. - Raidal S.R., Shearer P.L. & Richardson J. 2006. Surgical removal of an ovarian tumour in a koi carp (*Cyprinus carpio*). Aust. Vet. J. 5:178-181. - Ramos P. & Peleteiro M.C. 2003. Três casos de neoplasias espontâneas em peixes. RCPV. 546:77-80. - Rocha C.A.M., Moreira-Nunes C.A., Rocha S.M., Silva M.A.S. & Burbano R.R. 2017. A review on occurrence of neoplasia in fish. Acta Fish 2:19-24.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias, *Cyprinus carpio koi*, cordão sexual estromal.

161. Barros R.M., Oliveira S.A.S., Oliveira D.R., Moura J.L., Almeida A.M.S., Bastos S.F. & Santos Junior H.L. 2018. **Adenocarcinoma uterino associado com hidronefroze e metástases em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):280-283. Setor de Patologia Veterinária, União Pioneira de Integração Social, Fazenda Lagoa Bonita BR 020 km 12, DF 335, KM 4,8, Planaltina, DF 70390-125, Brasil. E-mail: sadna28@gmail.com

Introdução: Nos animais domésticos, tumores epiteliais em útero e em tuba uterina são raros (Costa et al. 2015, Agnew & McLachlan 2017). Em 2010, Lucena et al. realizaram uma pesquisa sobre afecções de bovinos no Sul do Brasil, onde foram analisados 6.706 bovinos, dos quais 13,97% apresentaram lesões tumoriformes. Dentro desses, 8,7% acometeram o trato reprodutor feminino. No trabalho de Tessele & Barros (2016), das 544 lesões identificadas em matadouros frigoríficos, 67 eram neoplasmas, sendo 37% de origem epitelial, e com apenas um caso de adenocarcinoma uterino com metástase pulmonar. Nesta afecção o animal pode apresentar-se deprimido, ter emagrecimento progressivo devido à inapetência, e em casos de metástases pulmonares pode apresentar alteração na auscultação pulmonar (Stiwell & Peleteiro 2010). Esse tipo de neoplasma pode apresentar nódulos discretos, dificultando a sua identificação durante a inspeção dos matadouros (Tessele & Barros 2016). Adenocarcinoma uterino se desenvolve no endométrio e frequentemente se estende para o miométrio (Agnew & McLachlan 2017). Por ser acentuadamente desmoplásico, é comum a invasão de todas as camadas da parede uterina, inclusive vasos linfáticos (Barros et al. 1978). Adenocarcinoma uterino pode fazer metástases para outros órgãos parenquimatosos como fígado e pulmão e por implantação disseminar-se na cavidade abdominal. Macroscopicamente caracterizam-se por um tumor nodular, múltiplo ou solitário, de consistência firme, esbranquiçado e amarelado, com tamanhos variados acometendo a parede uterina (Agnew & McLachlan 2017). Histologicamente é constituído de abundante estroma conjuntivo e células neoplásicas arranjadas em formações acinares, podendo às vezes assumir um aspecto cístico delimitado (Barros et al. 1978). Com o objetivo de contribuir com a casuística nacional é que se relatam as características anatomopatológicas de um bovino com adenocarcinoma em cérvix, com hidronefrose associada e metástases para pulmão, linfonodos, fígado e omento.

Material e Métodos: Foi solicitado pela Emater-DF atendimento clínico e exame ultrassonográfico para um bovino fêmea, da raça Girolando, de 430 kg, com três anos de idade, com histórico de emagrecimento progressivo. Diante do quadro clínico e resultados apresentados, a equipe optou pela eutanásia do animal, que foi encaminhado para necropsia no Setor de Anatomia Patológica da UPIS. Durante a necropsia foram coletados fragmentos de todos os órgãos e fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Na anamnese foi obtida a informação de que o animal apresentava emagrecimento progressivo há aproximadamente três meses. Foi relatado que o animal nunca tinha conseguido emprenhar, apresentava cios irregulares. Durante um exame clínico prévio, na palpação, suspeitaram de feto macerado. No exame clínico solicitado pela Emater-DF foi observado que o animal apresentava anorexia, narina seca, mucosas hipocoradas, hipomotilidade ruminal, temperatura 39,5 °C, frequência cardíaca com 88 batimentos por minuto e desidratação leve. No ultrassom massas foram observadas, a maior próxima à cérvix e as demais no assoalho pélvico. Durante o exame ginecológico uma grande quantidade de secreção purulenta foi expelida pela vulva. Na necropsia havia uma massa branco-amarelada de aproximadamente 20 cm de diâmetro em região de cérvix (Fig.1). Dorsalmente a esta se

notou outra massa, aderida à pelve óssea de aproximadamente 15 cm de diâmetro. Ambas as massas eram firmes ao corte e esbranquiçadas com pequenos focos amarelados. Em uma das massas fluíu líquido viscoso amarelado (exsudato purulento). Na outra massa havia área focalmente extensa marrom enegrecida. Essa massa promoveu compressão do ureter direito, que se apresentava dilatado. O rim estava acentuadamente aumentado, pálido, com hemorragias, conferindo aspecto moteado em sua superfície capsular (Fig.2) e na superfície de corte os cálices



Fig.1. Adenocarcinoma uterino em um bovino. Massa branco-amarelada de aproximadamente 25cm de diâmetro em região de cérvix.



Fig.2. Rim com hidronefrose, acentuadamente aumentado com aspecto moteado em sua superfície capsular.

estavam distendidos, compatível com hidronefrose. No omento havia múltiplos nódulos esbranquiçados, variando de 1 até 3cm de diâmetro. Em todos os lobos dos pulmões observavam-se nódulos esbranquiçados (Fig.3), muitos com aspecto umbilicado no centro e firmes ao corte. O fígado apresentava pequenas áreas esbranquiçadas e multifocais que ao corte aprofundavam-se ao parênquima. Os linfonodos regionais apresentavam as mesmas características das massas supracitadas. No baço havia acentuada hiperplasia de polpa branca. Na microscopia da massa observou-se proliferação de células cúbicas a poliédricas, com anisocariose marcante formando ninhos e cordões, por vezes, formando ácinos (Fig.4). Alguns ácinos apresentavam aspecto cístico, com restos necróticos, ocasionalmente calcificados. O estroma de tecido conjuntivo era denso e abundante, com moderado infiltrado linfoplasmocítico. O mesmo padrão histológico forma observadas nas massas do fígado, linfonodos, pulmão e omento.

Discussão: O adenocarcinoma do útero é considerado raro em animais domésticos, em contraste marcante com a prevalência desse tumor em mulheres (Agnew & McLachlan 2017). Para Mcentee & Nielsen (1976), Santos et al. (2016), adenocarcinoma uterino são mais frequentes em bovinos, geralmente descritos em vacas acima de seis anos de idade, confrontando com a idade do animal aqui relatado, que tinha apenas três anos de idade. Os sinais clínicos encontrados em relação à infertilidade, cios irregulares e emagrecimento progressivo corroboram com a descrição de Stiweil & Peleteiro (2010) e Costa et al (2015). Metástases do adenocarcinoma uterino são frequentemente descritas, podendo ser observadas em linfonodos regionais, fígado, pulmão e com grande frequência implantação no abdome (Agnew & McLachlan 2017), como observado neste relato. A presença de hidronefrose descrita na necropsia possivelmente ocorreu por compressão do ureter direito pela massa tumoral, prejudicando o fluxo fisiológico da urina, provocando a dilatação do mesmo e refluxo ao rim. Na macroscopia da hidronefrose cada um dos cálices está distendido (Newman 2013), conforme foi encontrado ao corte do parênquima renal. A característica macroscópica do neoplasma descrita por Barros et al. (1978), como sendo de consistência firme, esbranquiçado a amarelado, com tamanhos variados está de acordo com o que foi observado. O caráter umbilicado descrito nos nódulos metastáticos é decorrente a acentuada desmoplasia (Tessele & Barros 2016). Este aspecto

permite diferenciar dos carcinomas primários pulmonares (Cotchin 1964) que não apresentam essa característica. A aparência histológica desses tumores é caracterizada por ninhos e cordões de epitélio anaplásico em um estroma de tecido conjuntivo fibroso denso e abundante (Agnew & McLachlan 2017). Células cúbicas e polimórficas e com citoplasma eosinofílico tendem a se apresentar de forma acinar (Barros et al. 1978), conforme visualizado neste caso. Para Tessele & Barros (2016) esses tumores são, em sua maioria, discretos e, portanto, os sinais clínicos não são muitos descritos, porque na maioria dos relatos são encontrados incidentalmente durante a inspeção *post mortem* em matadouros. Todavia, no relato em questão as massas atingiram grandes proporções, promovendo compressões adjacentes e comprometimento de outros órgãos. Os neoplasmas uterinos em bovinos são considerados um fator importante de perdas econômicas e, por isso, se faz necessário o conhecimento da incidência desses tumores no Brasil (Barros et al. 1978).

Conclusão: Relatos e caracterização de adenocarcinomas uterinos em vacas são escassos. Considerando os dados aqui relatados é imprescindível avaliar que a malignidade do tumor pode estar associada ao crescimento expansivo e compressão de estruturas adjacentes, assim como o comprometimento de outros órgãos em decorrência das metástases. Deve-se ressaltar ainda, que ciclos estrais curtos e inférteis podem ser indícios da presença de tumor uterino em bovinos.

Referências: Agnew, D.W & McLachlan, N.J. 2017. Tumor of The Genital Systems: tumors of the uterine tube and uterus (tumors of the uterine epithelium), p.701-704. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in Domestic Animals. 5th ed. John Wiley, Iowa. - Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M. N., Abaid F. 1978. Adenocarcinoma de Útero em Bovino. *Ciência Rural* 3:277-281. - Costa I.F., Souza D.G., Camargos A.S., Oba E., Prestes N.C. 2015. Tumor uterino em bovino – Relato de Caso. *Rev. Cient. Med. Vet.* 8(24):1-7. - Cotchin E. 1964. Spontaneous Uterine Cancer in Animals. *Brit. J. Can.* 18(2):209-227. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Barros C.S.L. 2010. Doenças de Bovinos no Sul do Brasil: 6706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):428-434. - Mcentee K. & Nielsen S. 1976. Tumours of the female genital tract. *Bull. World. Health. Organ.* 53(2-3):217-226. - Newman S.J. 2013. O sistema

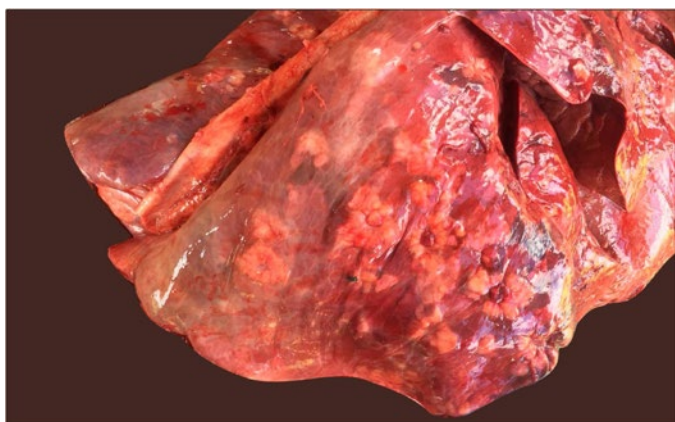


Fig.3. Adenocarcinoma uterino em um bovino. Nódulos esbranquiçados em pulmão.

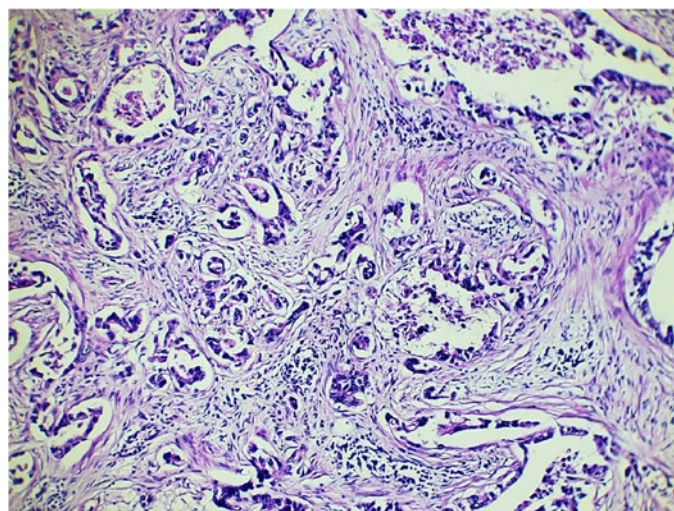


Fig.4. Cérvix com adenocarcinoma uterino em um bovino. Há proliferação de células cúbicas a poliédricas, com anisocariose marcante, por vezes organizado em ácinos, com aspecto cístico, contendo restos necróticos na luz. O estroma de tecido conjuntivo é denso e abundante. HE, obj.10x.

urinário: hidronefrose, p. 638-639. In: Zachary J.F., McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Stilwell G. & Peleteiro M.C., 2010. Uterine Adenocarcinoma with Pulmonary, Liver and Mesentery Metastasis in a Holstein Cow. Vet Med Int. Article ID 727856, 1-3. - Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros

frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36(3):145-160. - Santos R.L., Nascimento E.F., Edwards J.F. 2016. Sistema reprodutivo feminino, p.51-784. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Rocca, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Achados anatopatológicos, bovino, hidronefrose, metástases, neoplasma uterino.

162. Ribeiro L.S., Echenique J.V.Z., Mähler R.S., Marques L.S., Lima R., Araujo S., Soares M. P. & Schild A.L. 2018. **Estrangulamento de íleo por lipoma pedunculado em um equino da raça Crioula.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):283-284. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Capão do Leão s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: alschild@terra.com.br

Introdução: O desconforto abdominal agudo ou cólica é um sinal clínico comum em equinos e geralmente está relacionado com diferentes afecções do trato gastrointestinal. Uma das causas de cólica aguda ocorre em consequência do estrangulamento de alças intestinais por lipomas pedunculados. No Canadá o estrangulamento de alça intestinal por lipoma foi responsável por aproximadamente 13,5% dos casos de cólica em equinos submetidos à cirurgia em um estudo de 604 casos (Abutarbush et al. 2005). O lipoma é uma neoplasia benigna de adipócitos e é comumente encontrado no mesentério intestinal de equinos como um achado incidental (Manso-Díaz et al. 2018). Quando se apresenta pedunculado o lipoma pode provocar estrangulamento de alças intestinais com isquemia e necrose de porções do intestino (Edwards & Proudman 1994) e obstrução de intestino delgado, podendo observar-se, também, refluxo enterogástrico e ascite discreta (Garcia-Seco et al. 2005). Machos castrados das raças Saddlebred e Árabe maiores de 14 anos têm sido identificados com maior risco para o desenvolvimento de lipomas pedunculados (Garcia-Seco et al. 2005), enquanto outros autores mencionam os pôneis e quarto de milha como raças com predisposição. O presente trabalho descreve um caso de estrangulamento de íleo por lipoma pedunculado em um equino fêmea da raça Crioula.

Material e Métodos: Um equino com histórico de cólica morreu durante cirurgia exploratória e foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD/UFPel) para a necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formalina 10% tamponada, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). O histórico do animal foi solicitado junto ao Médico Veterinário responsável pelo caso.

Resultados: O equino da raça Crioula, de 23 anos, era uma égua de cria e deu entrada no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (HCV/UFPel) apresentando desconforto abdominal acompanhado de refluxo enterogástrico. No exame ultrassonográfico abdominal, o intestino delgado estava distendido, com conteúdo e parede espessada. O animal foi submetido a cirurgia, porém morreu durante o procedimento e apresentava boa condição corporal. Durante a necropsia, na abertura da cavidade abdominal havia estrangulamento de uma alça do íleo por uma massa arredondada com pedúnculo que se originava do mesentério e enrolava transversalmente a alça intestinal (Fig.1A,B). A alça intestinal estrangulada estava congesta, com necrose transmural e com conteúdo líquido serossanguinolento (Fig.2). A massa peduncular era esférica medindo cinco centímetros de diâmetro, lisa, brilhante e branco-amarelada (Fig.3). Era

firme ao corte, encapsulada com conteúdo gorduroso firme, amarelado em seu interior. Histologicamente foi observada uma massa arredondada bem demarcada, encapsulada pobremente celular. Os adipócitos eram arranjados em tapete e apoiados em estroma fibrovascular. As células eram poligonais a arredondadas, de diferentes tamanhos, com presença de vacúolos de gordura evidentes e citoplasma distinto. O núcleo era pequeno, basofílico, com cromatina acentuadamente condensada e rechaçado para a periferia. Não foram observadas figuras de mitoses. Adicionalmente

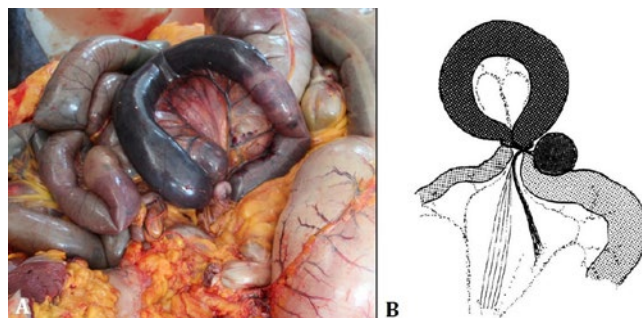


Fig.1. (A) Estrangulamento de alça intestinal na região do íleo por lipoma pedunculado em um equino Crioula. (B) Desenho esquemático demonstrando o estrangulamento de alça intestinal por lipoma pedunculado em equinos semelhante ao apresentado na imagem A (Fonte: Edwards & Proudman 1994)

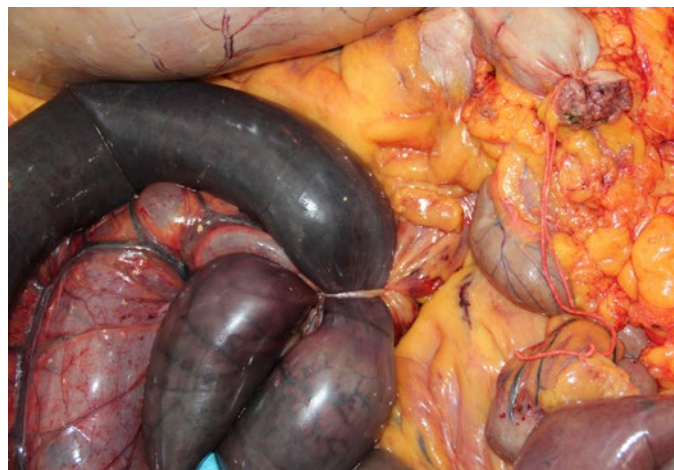


Fig. 2. Alça intestinal apresentando estrangulamento por lipoma pedunculado observando-se congestão acentuada das paredes e pedúnculo que se origina no mesentério.

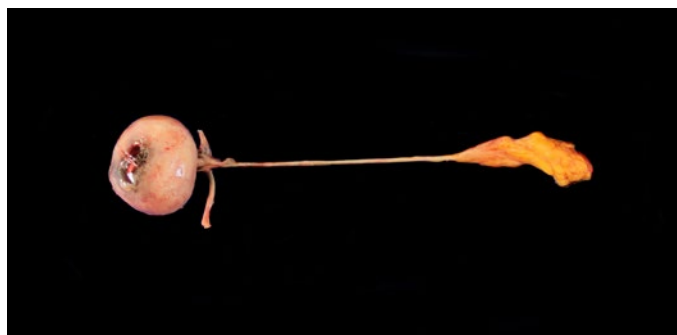


Fig. 3. Lipoma pedunculado com aproximadamente 4cm de diâmetro e pedúnculo com 15cm de comprimento que estava aderido ao mesentério e causava estrangulamento de alça intestinal.

em algumas áreas havia necrose de gordura, calcificação e infiltrado inflamatório discreto de mononucleares.

Discussão: O diagnóstico de estrangulamento intestinal por lipoma pedunculado foi baseado na epidemiologia, nos sinais clínicos e principalmente nas lesões macroscópicas. O excesso de peso e a idade são fatores predisponentes e certamente influenciaram na ocorrência da doença neste caso, já que o equino era idoso e estava acima do peso. Tem sido mencionado que as raças Saddlebred e Árabe são mais susceptíveis (Garcia-Seco et al. 2005), no entanto alguns autores mencionam que as raças mais compactas e pequenas poderiam ter maior predisposição ao desenvolvimento de lipomas pedunculados (Martins et al. 2014). No presente caso a égua era da raça Crioula. Esta é uma causa de cólica pouco frequente na área de influência do LRD, provavelmente porque o tratamento cirúrgico é eficiente se realizado no início dos sinais de cólica e os casos não chegam a sala de necropsia. No LRD/UFPel em um período de 16 anos foram identificados seis lipomas em equinos, sendo que quatro eram achados incidentais de frigorífico e dois foram observados em equinos necropsiados. Deste apenas um causou estrangulamento de alça intestinal descrito neste trabalho. Quatro desses lipomas eram

pedunculados e três equinos afetados eram da raça Crioula e outros três eram sem raça definida. Os lipomas normalmente são assintomáticos, pois tem desenvolvimento lento e ao tornarem-se pedunculados podem causar estrangulamento de vísceras, levando à cólica e se não tratado cirurgicamente leva o equino à morte (Garcia-Seco et al. 2005). No presente caso a égua tinha 23 anos de idade e apresentava bom estado corporal, que são fatores predisponentes à ocorrência da doença (Edwards & Proudman 1994). Houve estrangulamento de uma alça intestinal devido ao lipoma com pedúnculo relativamente curto, que envolveu transversalmente a alça causando obstrução dos vasos mesentéricos da região e obstruiu o órgão causando necrose hemorrágica transmural do íleo, semelhante ao descrito por outros autores (Martins et al. 2014). Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras causas de cólica aguda em equinos como vólvulo, hérnia intestinal através do forame epiploico, encarceramento gastroesplênico, estrangulamento por defeito mesentérico, hérnias inguinal, umbilical e diafragmática, e intussuscepção.

Conclusão: A ocorrência de lipoma pedunculado com estrangulamento de alça intestinal pode ocorrer em equinos da raça Crioula, porém, é pouco frequente. Lipomas intestinais, pedunculados ou não, ocorrem na área de influência do LRD/UFPel principalmente como achados incidentais, sem causar dano aos equinos.

Referências: Abutarbush S.M., Carmalt J.L. & Shoemaker R.W. 2005. Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases (1992 to 2002). *Can. Vet. J.* 46:800-805. - Edwards G.B. & Proudman C.J. 1994. An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. *Eq. Vet. J.* 26(1):18-21. - Garcia-Seco E., Wilson D.A., Kramer J., Keegan K.G., Branson K.R., Johnson P.J. & Tyler J.W. 2005. Prevalence and risk factors associated with outcome of surgical removal of pedunculated lipomas in horses: 102 cases (1987-2002). *J. Am. Vet. Med. Ass.* 226(9):1529-1537. - Manso-Díaz G., López-Sanromán F.J., Jiménez J., Ezquerro L.J. & Martín-Cuervo M. 2018. Ultrasonographic features of pedunculated lipomas in two horses. *Eq. Vet. Ed.* 30(2):60-63. - Martins T.B., Kommers G.D., Barros C.S.L. 2014. Estrangulamento intestinal por lipoma em um equino. *Anais 14º Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Cuiabá, MT.* (Resumo).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cólica, desconforto abdominal, estrangulamento de vísceras, lipoma pedunculado.

163. Jungbeck M., Machado R., Henrich K., Raber N., Bernardi E. L., Konradt G., Rossato C.K. & Bassuino D.M. 2018. **Tumor de células da granulosa em uma égua.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):284-286. Laboratório de Patologia Veterinária, Campus da Universidade de Cruz Alta, Rodovia Municipal Jacob Della Múa, Km 5,6, Parada Benito, Cruz Alta, RS 98020-290, Brasil. E-mail: dbassuino@unicruz.edu.br

Introdução: O tumor das células da granulosa é a neoplasia mais comum dos ovários de éguas e caracteriza-se por um crescimento lento, unilateral e geralmente benigno (Robinson 2003, Reed et al. 2004, Samper et al. 2007, Nóbrega et al. 2008). Ocorre com maior frequência em éguas de meia idade, e representa a causa mais comum de ovariectomias não-eletivas (Trotter & Embertson 1999). Os tumores ovarianos podem se desenvolver a partir de qualquer tecido localizado no ovário e classificam-se, basicamente, em três tipos: tumores do epitélio germinativo superficial; tumores do estroma gonadal e tumores de células germinativas (Chen et al. 2003, Agnew & MacLachlan 2017). Clinicamente, éguas afetadas podem apresentar anormalidades comportamentais como agressividade e anestro contínuo e estão relacionados à produção excessiva

de hormônios esteroides (Frederico et al. 2007), ou ainda, estro contínuo ou intermitente com manifestação clínica de ninfomania (Bosu & Smith 1993). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos observados em uma égua com tumor de células da granulosa.

Material e Métodos: Foi atendido em uma Clínica Veterinária localizada no município de Boa Vista do Incra, Rio Grande do Sul, um equino, fêmea, 7 anos, raça Crioula, com histórico de comportamento de garanhão e anestro persistente. O exame clínico incluiu palpação retal, onde se observou assimetria dos ovários, com aumento de volume do ovário esquerdo, confirmada por ultrassonografia transretal. O exame clínico associado ao exame de ultrassonografia foi sugestivo de neoplasia ovariana e a égua encaminhada

para remoção cirúrgica do ovário esquerdo. O material foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade de Cruz Alta, fixado em formalina a 10%, processado rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Na ultrassonografia transretal foi possível visualizar uma massa multicística semelhante a “favo de mel” localizada em região pélvica esquerda. Macroscopicamente, apresentava 7x5,5x3,5cm de diâmetro, consistência macia, e ao corte, com múltiplas áreas císticas fluindo discreta quantidade de líquido translúcido. À análise histopatológica, observou-se proliferação neoplásica das células da granulosa arranjadas em folículos desorganizados, por vezes formando ninhos e cordões, entremeados por abundante estroma de sustentação fibrovascular. As células possuíam formato cúbico com citoplasma discretamente vacuolizado e eosinofílico. Os núcleos eram ovalados com cromatina finamente pontilhada e nucléolos múltiplos e evidentes. Havia discreta anisocitose e moderada anisocariose e raras figuras de mitoses atípicas por campo de maior aumento, além de extensas formações císticas, revestidas por uma a duas camadas de células cuboidais. As estruturas císticas, ocasionalmente eram preenchidas por material eosinofílico amorfo. Após a remoção cirúrgica do ovário esquerdo, a égua retornou a ciclicidade e o comportamento, progressivamente, à normalidade.

Discussão: O diagnóstico de tumor das células da granulosa foi obtido através dos dados clínicos, ultrassonografia transretal e confirmados pelos achados histopatológicos. O tumor das células da granulosa é uma neoplasia comum em cães e equinos, geralmente, unilaterais e que podem afetar animais jovens, entretanto, sua incidência aumenta com a idade (Greet & Bathe 1993, Patnaik 1993, Hafez & Hafez 2004). Esse tumor representa mais de 85% dos tumores do trato reprodutivo de éguas (McCue et al. 1998) e, aproximadamente, 2,5% do total de neoplasias diagnosticadas em equinos (Sundberg et al. 1977). O ovário contralateral, em contrapartida, frequentemente, encontra-se diminuído de tamanho e inativo (Stabenfeldt et al. 1979). As manifestações clínicas observadas neste caso, como comportamento de garanhão e anestro persistente são decorrentes da atividade hormonal do neoplasma, pois tumores originários do estroma gonadal possuem alto potencial hormonal ativo e secretam quantidades variáveis de testosterona, estradiol e inibina (Hafez & Hafez 2004, McCue et al. 2006, Agnew & MacLachlan 2017). Elevadas concentrações sanguíneas de testosterona têm sido reportadas em 40-50% de éguas com tumores de células da granulosa (Bergeron et al. 1983) e o tratamento de eleição é a exérese cirúrgica (Raoofi et al. 2006). Após a ovariectomia unilateral, a égua retornou a ciclicidade e o comportamento à normalidade, pois as concentrações séricas de testosterona e inibina tendem a decair rapidamente após a remoção do ovário neoplásico e o subsequente retorno funcional do ovário contralateral (McCue 1991, Bailey et al. 2002). Macroscopicamente, tumores das células da granulosa apresentam-se com aspecto policístico (Schlafer & Foster 2016, Chagas 2017), semelhante ao que foi observado neste caso, no qual o ovário ao corte apresentou múltiplas áreas císticas que fluíam discreta quantidade de líquido translúcido. Histologicamente, são caracterizados por uma proliferação de células neoplásicas bem diferenciadas arranjadas em folículos desorganizados, por vezes formando ninhos e cordões (Schlafer & Foster 2016, Agnew & MacLachlan 2017). Algumas destas

neoplasias exibem ainda uma proliferação de células da Teca caracterizadas por células de formato cúbico com citoplasma eosinofílico e vacuolizado (McCue et al. 2006). Outro achado histológico relevante é a presença de corpúsculo de Call-Exner, agregados radiais de células tumorais sob um material eosinofílico proteináceo central, que, quando presentes, são úteis ao diagnóstico (Agnew & MacLachlan 2017), entretanto não foram observados neste caso. Outras neoplasias de diferentes origens devem ser incluídas no diagnóstico diferencial em éguas que apresentam aumento de volume ovariano (Agnew & MacLachlan 2017), além de causas não neoplásicas como cistos, hamartomas, coristomas e hematomas de ovário (Savage 2001, Agnew & MacLachlan 2017).

Conclusão: A associação das manifestações clínicas, como comportamento de garanhão e anestro persistente, o exame ultrassonográfico, achados macroscópicos e histológicos característicos do tumor de células da granulosa foram essenciais para o diagnóstico confirmatório da neoplasia.

Referências: Agnew D.W. & MacLachlan J.N. 2017. Tumors of the Genital Systems, p. 689-697. In: Meuten D.J. (Ed), Tumors in domestic animals. 5th ed. John Wiley, New Jersey. - Bailey M.T., Troedsson M.H.T. & Wheaton J.E. 2002. Inhibin concentrations in mares with granulosa cells tumors. *Theriog.* 57(7):1885-1895. - Bergeron H., Crouch G.M. & Bowen J.M. 1983. Granulosa theca cell tumor in a mare. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 5(Suppl):141-144. - Bosu W.T.K. & Smith C.A. 1993. Ovarian abnormalities, p.397-407. In: McKinnon A.O., Voss J.L. (Eds), Equine reproduction. Lea & Febiger, Philadelphia. - Chagas C.C., Capilla D.A., Martens A. Medina A.S.D., Cortés B., Santisteban M., Soárez A.R., Vilar L.J. & Fernández M.D.A. 2017. Bilateral occurrence of granulosa-theca cell tumors in an Arabian mare. *Can. Vet. J.* 48(5):502-505. - Greet T.R.C. & Bathe A.P. 1993. Ovariectomy by stapling device for granulosa cell tumor in nine mares. *European College of Veterinary Surgeons, Annual Scientific Meeting*, p.74. - Hafez E.S.E. & Hafez B. 2004. *Reprodução Animal*. 7ed. Manole, São Paulo. 513p. - McCue P.M., LeBlanc M.M., Akita G.Y., Pascoe J.R., Witherspoon D.M. & Stabenfeldt G.H. 1991. Granulosa cell tumors in two cycling mares. *J. Equine Vet. Sci.* 11(5):281-282. - McCue P.M., Taylor H.B. & Garner F.M. 1998. Neoplasia of the female reproductive tract. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 14(3):505-515. - McCue P.M., Roser J.F., Munro C.J., Liu I.K.M. & Lasley B.L. 2006. Granulosa Cell Tumors of the Equine Ovary. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 22(3):799-817. - Nóbrega F.S., Gianotti G.C., Beck A.A.C., Alievi M.M., Gomes A., Arruda N.S., Rocio T.F., Gonzalez P.C., Ferreira M.O. 2008. Tecoma em égua. *Acta Sci. Vet.* 36(2):185-189. - Patnaik A.K. 1993. Histologic and immunohistochemical studies of granular cell tumors in seven dogs, three cats, one horse, and one bird. *Vet. Pathol.* 30(2):176-185. - Raoofi A., Mardjanmehr S.H., Masoudifard M., Adibhashemi F. & Asadian P. 2006. Tecoma in a Mare: Case Report. *J. Equine Vet. Sci.* 12:588-591. - Reed S.M., Bayly W.M. & Sellon D.C. 2004. *Equine Internal Medicine*. WB Saunders, Missouri, 1046p. - Robinson N.E. 2003. *Current Therapy in Equine Medicine* 5. WB Saunders, Missouri, 260p. - Samper J.C., Pycock J.F. & McKinnon A. O. 2007. *Current Therapy in Equine Reproduction*. WB Saunders, Missouri, p.56-57. - Savage J.C. 2001. Segredos em medicina de equinos. Artmed, Porto Alegre. 414p. - Schlafer D.H. & Foster R.A. 2016. Female genital system, p.358-464. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Academic Press, New York. - Sundberg J.P., Burnstein T., Page E.H., Kirkham W.W. & Robinson F.R. 1977. Neoplasms of equidae. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170(2):150-152. - Stabenfeldt G.H., Hughes J.P., Kennedy P.C., Meagher D.M. & Neely D.P. 1979. Clinical findings, pathological changes and endocrinological secretory patterns in mares with ovarian tumours. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 27:277-285. - Trotter G. & Embertson R. 1999. The uterus and ovaries, p.575-583. In: Auer J.A. & Stick J.A. (Eds), *Equine Surgery*. 2nd ed. WB Saunders, Philadelphia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, trato reprodutivo da fêmea, alteração comportamental.

164. Pinto M.H.B., Medeiros J.T., Bilego U.O. & Sant'Ana F.J.F. 2018. **Mixoma oral em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):286-287. Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário (LDPV), Universidade de Brasília (UnB), Hospital Veterinário de Grandes Animais, SRB, Área Especial, Galpão 04, Granja do Torto, Brasília, DF 70636-020, Brasil. E-mail: santanafjf@yahoo.com

Introdução: Mixoma é um neoplasma benigno de células mesenquimais que produz matriz intersticial abundante e rica em mucopolissacarídeos (mucina). Esse tumor tem sido descrito ocasionalmente em cães e gatos velhos, e raramente em outras espécies (Nascimento et al. 2000, Blume et al. 2015, Hendrick 2017). No trato digestório de bovinos, mixomas podem afetar os pré-estômagos devido à natureza do tecido conjuntivo das papilas do rúmen e omaso (Bastianello 1982), porém não há descrições desse neoplasma acometendo a cavidade oral. Em um estudo realizado na África do Sul, onde foram avaliados 606 neoplasmas em bovinos durante 40 anos, notou-se apenas um caso de mixoma (Bastianello 1982). Investigações similares também diagnosticaram apenas um mixoma cutâneo em 586 e 72 neoplasmas bovinos no Sul (Lucena et al. 2011) e Nordeste (Carvalho et al. 2014) do Brasil, durante períodos de 45 e 28 anos, respectivamente. Outros estudos retrospectivos realizados na Grã-Bretanha (Cotchin 1960), Nova Zelândia (Shortridge & Cordes 1971), Irã (Naghshineh et al. 1991) e no Sul do Brasil (Tessele & Barros 2016, Reis et al. 2017) não detectaram nenhum caso de mixoma em bovinos. O objetivo do presente manuscrito é descrever os achados clínico-patológicos de um caso raro de mixoma oral em um bovino. Esse parece ser o primeiro caso de mixoma oral descrito na literatura.

Material e métodos: Foi removida cirurgicamente uma massa tumoral da cavidade oral de um bovino. Fragmentos da massa foram coletados para histopatologia, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente e colorados pela hematoxilina-eosina e Alcian Blue.

Resultados: Um bovino mestiço (*Bos indicus*), macho, de 22 meses de idade, criado em sistema extensivo, apresentou histórico de sialorreia. No exame físico, percebeu-se discreto aumento de volume da gengiva incisiva inferior. Administrou-se flumetasona IM (0,5mg/mL) por três dias consecutivos. Dois meses após esse procedimento, o bovino foi examinado novamente, onde constatou-se que a tumoração havia aumentado consideravelmente, e era lisa, firme e media aproximadamente 16,0x13,0x9,0cm. Além disso, o animal apresentava dificuldade acentuada para ingerir água e alimentos, além de emagrecimento. Microscopicamente, notou-se proliferação neoplásica moderadamente celular, sem encapsulamento e mal delimitada, que expandia e substitua a lâmina própria. A neoplasia era composta por numerosos feixes contíguos de células fusiformes e estreladas, que possuíam limite pouco distinto e eram sustentadas por estroma fibrovascular escasso. Havia quantidade abundante de matriz mixomatosa fracamente basofílica entre as células neoplásicas, que foi positiva na coloração Alcian Blue pH 2,5. As células tumorais eram alongadas e com citoplasma fracamente eosinofílico, núcleo oval e hipercromático, com raras mitoses. Anisocitose e anisocariose discretas foram observadas. Observou-se deposição acentuada e irregular de material granular e basofílico no estroma (mineralização).

Discussão: Neoplasmas de tecido conjuntivo originam-se de fibroblastos pobremente diferenciados e podem produzir

estroma colagenoso (fibroma/fibrossarcoma) ou mucinoso (mixoma/mixossarcoma). Em alguns casos, pode ser difícil classificar e distinguir entre neoplasmas malignos e benignos, sendo crucial a avaliação da morfologia celular, índice mitótico e comportamento biológico (Hendrick 2017). Embora casos raros de mixoma tenham sido descritos previamente em bovinos (Bastianello 1982, Lucena et al. 2001, Carvalho et al. 2014), esse neoplasma nunca foi diagnosticado na cavidade oral nessa espécie. Os principais neoplasmas diagnosticados na cavidade oral de bovinos são carcinoma de células escamosas e papiloma (Cotchin 1960, Misdorp 1967, Bastianello 1982, Samuel et al. 1985, Lucena et al. 2001, Reis et al. 2017), embora tenham sido descritos casos esporádicos de fibroma lingual (Lucena et al. 2001), mastocitoma lingual (Shortridge & Cordes 1971), odontoma (Shortridge & Cordes 1971) e fibroma ameloblástico (Gardner 1996). No presente caso, o bovino acometido apresentou emagrecimento e dificuldade de apreensão e deglutição de alimentos e água, provavelmente devido à grande proporção que o neoplasma oral atingiu. Sinais clínicos similares podem ocorrer em bovinos afetados por neoplasmas graves e extensos da cavidade oral (Lucena et al. 2011, Hendrick 2017, Reis et al. 2017). Após a exérese do neoplasma, o animal do presente relato apresentou melhora do estado geral e ganho de peso considerável. Os achados anatomopatológicos observados no presente caso são similares aos descritos em outros estudos (Nascimento et al. 2000, Blume et al. 2015, Hendrick 2017). Uma vez que mixoma é considerado um neoplasma infiltrativo, recidiva após extirpação cirúrgica pode ocorrer (Hendrick 2017), entretanto isto não foi observado no presente caso e em outras descrições dessa neoplasia em outras espécies (Nascimento et al. 2000, Blume et al. 2015). O principal diagnóstico diferencial do mixoma é o fibroma e a detecção de mucina positiva na coloração Alcian Blue na matriz extracelular confirma o diagnóstico histopatológico de mixoma, conforme notado no presente estudo.

Conclusão: Com base nos achados anatomopatológicos e histoquímicos, firmou-se o diagnóstico de mixoma.

Referências: Bastianello S.S. 1982. A survey on neoplasia on domestic species over a 40-year period from 1935 to 1974 in the republic of South Africa. I. Tumours occurring in cattle. *Onderstepoort J. Vet Res.* 49(4):195-204. - 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. - Cotchin E. 1960. Tumours of farm animals: A survey of tumours examined at the Royal Veterinary College, London, during 1950-60. *Vet. Rec.* 72:816-822. - Gardner D.G. 1996. Ameloblastic fibromas and related tumors in cattle. *J. Oral Pathol. Med.* 25(3):119-124. - Lucena R.B., Rissi D.R., Kommers G.D., Pierezan F., Oliveira-Filho J.C., Macêdo J.T., Flores M.M. & Barros C.S.L. 2011. A retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. *J. Comp. Path.* 145(1):20-24. - Hendrick M.J. 2017. Mesenchymal tumors of the skin and soft tissues, p.142-175. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in domestic animals*. 5th ed. Wiley-Blackwell, Ames. - Misdorp W. 1967. Tumours in large domestic animals in the Netherlands. *J. Comp. Pathol.* 77(2):211-216. - Murray M. 1968. Neoplasms of domestic animals in East Africa. *Br. Vet. J.* 124:514-524. - Naghshineh R., Hagdoost I.S. & Mokhber-Dezfuli M.R. 1991. A retrospective study of bovine neoplasms in

Iran. J. Comp. Pathol. 105(2):235-239. - Nascimento E.F., Malm C., Serakides R., Sant'Ana F.J.F. & Martins C. 2000. Vulvar myxoma in a dog. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 52(1):21-22. - Reis M.O., Slaviero M., Lorenzetti M.P., Cruz R.A.S., Guimarães L.L.B., Pavarini S.P., Driemeier D. & Sonne L. 2017. Neoplasmas bovinos diagnosticados no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (2005-2014). Pesq. Vet. Bras. 37(2):105-109. - Samuel J.L., Spradbrow P.B., Wood A.L. & Kelly W.R. 1985. Oral papillomas in cattle. Zentralbl

Veterinarmed B. 32(9):706-714. - Shortridge E.H. & Cordes D.O. 1971. Neoplasms in cattle: A survey of 372 neoplasms examined at the Ruakura Veterinary Diagnostic Station. New Zealand Vet. J. 19(1-2):5-11. Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36(3):145-160.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, neoplasia, mixoma.

165. Firmino M.O., Soares Y.G.S.S., Alves R.C., Assis D.M., Bastos R.M., Castro D., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Sarcoma indiferenciado na cavidade nasal de um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):287-289. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: millena_deoliveira@yahoo.com.br

Introdução: Tumores na cavidade nasal e no seio paranasal de equinos é pouco comum (López & Martinson 2017), e possuem origem diversificada incluindo os de revestimento epitelial e glandular; vascular; osso, cartilagem e tecido conjuntivo fibroso (Head & Dixon 1999). A neoplasia mais frequentemente diagnosticada em cavidade nasal de equinos é o carcinoma de células escamosas (CCE), no entanto, há relatos de sarcomas fusiformes e osteogênico, linfossarcomas, carcinoma pouco diferenciado, adenocarcinomas, fibroma, fibropapiloma, condroma e osteoma (Nickels 1993, Knottenbelt et al. 2015, López & Martinson 2017), sendo os sarcomas oriundos da cavidade nasal e seios paranasais menos comum quando comparado aos carcinomas (López & Martinson 2017). Portanto, objetiva-se com este trabalho, descrever um caso de sarcoma indiferenciado na cavidade nasal de um equino Quarto de Milha.

Material e Métodos: Foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG) uma massa excisionada da cavidade nasal de um equino. A amostra foi clivada e fixada em formol a 10% e processados rotineiramente para a produção de lâminas histológicas, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e por Tricrômico de Masson.

Resultados: Um equino, Quarto de Milha, macho, cinco anos, foi atendido na Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais (CMCGA) do referido hospital, com queixa principal de diminuição do rendimento esportivo há aproximadamente seis meses, além de secreção purulenta bilateral, sendo mais intensa na narina esquerda. No exame clínico verificou-se dificuldade respiratória, discreto aumento de volume da narina esquerda e estado corporal regular. Na radiografia da cabeça, não foi verificado comprometimento ósseo. Na cavidade nasal observou-se massa obstruindo a narina esquerda associada à secreção purulenta, sendo então encaminhado para ressecção cirúrgica através de trepanação óssea. Macroscopicamente, na mucosa da cavidade nasal esquerda (compreendendo as conchas dorsal, ventral e etmoidal) observou-se massa com superfície irregular, amarelada, brilhante, fibroelástica, medindo 19,4 x 6,9 x 4,3cm, com áreas multifocais friáveis, acastanhadas, opacas e fétidas (Fig. 1). A superfície de corte era compacta, branco-acinzentada e lisa com áreas multifocais amareladas. No exame histopatológico, observou-se massa tumoral ulcerada, infiltrativa, pouco delimitada, não encapsulada composta por células mesenquimais fusiformes dispostas em feixes compactos em várias direções distendendo a submucosa e dissecando as glândulas de Bowman (glândulas serosas) apoiadas em escasso estroma com raros vasos sanguíneos. As células

neoplásicas eram alongadas com citoplasma hipereosinofílico, homogêneo e pouco delimitado. Os núcleos eram alongados com cromatina finamente granular a condensada e nucléolos pouco evidentes. Observaram-se células multinucleadas. O pleomorfismo era acentuado e as mitoses moderadas (1 a 3 por campo de maior aumento [400x]) (Fig. 2 e 3). Em meio a massa tumoral observavam-se áreas multifocais de discreto infiltrado inflamatório mononuclear, predominantemente de linfócitos e plasmócitos. Na coloração especial de Tricrômico de Masson, as células neoplásicas coraram em vermelho.

Discussão: Diante dos achados anatomopatológicos o caso trata-se de uma neoplasia mesenquimal de células fusiformes, entretanto, apenas pelas características morfológicas das células neoplásicas observadas nas colorações de HE e Tricrômio de Masson não foi possível estabelecer o diagnóstico definitivo, já que as células possuíam características morfológicas que se assemelham a sarcomas de células fusiformes como o fibrossarcoma e o leiomiossarcoma. A utilização da técnica de Tricrômio de Masson e as características morfológicas podem sugerir uma etiologia muscular para as células neoplásicas (Ramos et al. 2008). No entanto, fibrossarcomas pouco diferenciados e que produzem pouco colágeno, podem apresentar pouca reatividade aos reagentes da técnica histoquímica de Tricrômio de Masson (Gross et al. 2009). Neoplasias da cavidade nasal

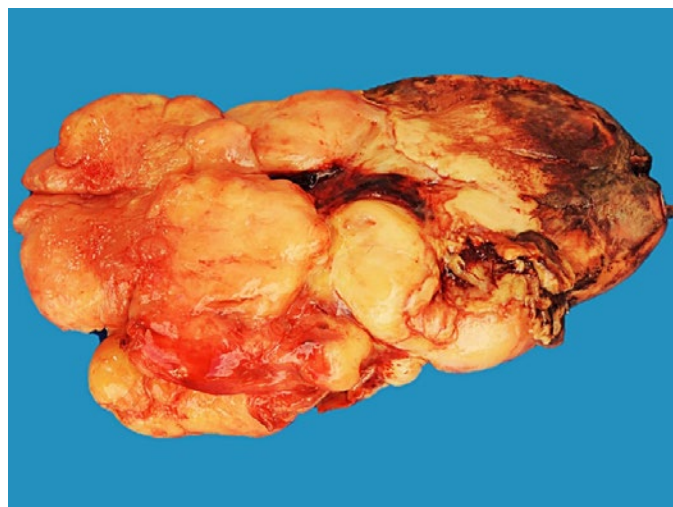


Fig.1. Massa excisionada da cavidade nasal esquerda. Observa-se superfície irregular, amarelada, brilhante, fibroelástica, medindo 19,4x6,9x4,3cm, com áreas multifocais a coalescentes friáveis e acastanhadas.

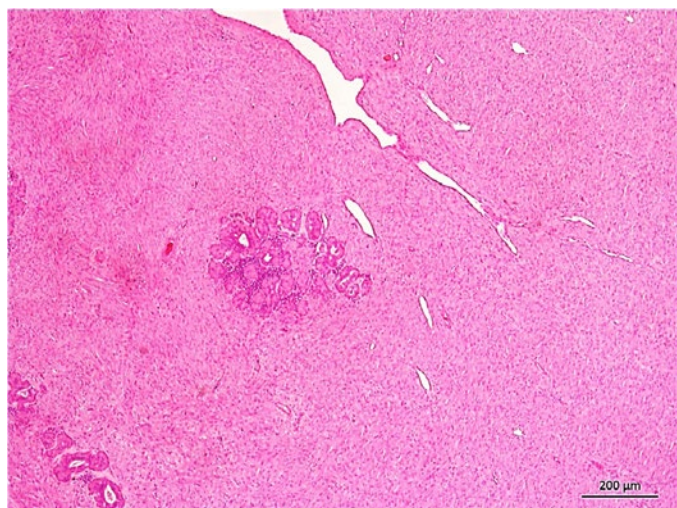


Fig.2. Sarcoma indiferenciado na cavidade nasal de um equino. Observa-se massa tumoral hiper celular, composta por células mesenquimais fusiformes distendendo a submucosa e dissecando as glândulas serosas. HE, barra=200µm.

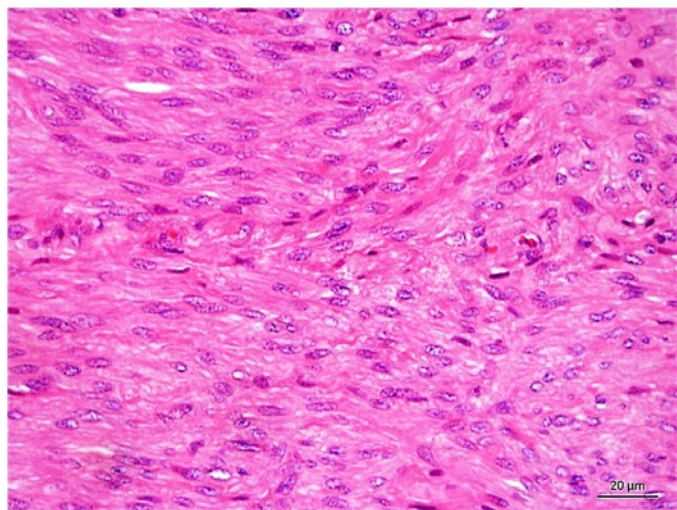


Fig.3. Sarcoma indiferenciado na cavidade nasal de um equino. As células neoplásicas são alongadas com citoplasma hipereosinofílico, homogêneo e pouco delimitado. Os núcleos são alongados com cromatina finamente granular a condensada e nucléolos pouco evidentes. HE, barra=20µm.

são pouco frequentes em animais domésticos e a espécie mais afetada é a canina, acometendo geralmente animais de idade avançada (López & Martinson 2017). Na cavidade nasal de equinos já foram relatados alguns tumores mesenquimais como os fibrossarcomas (Schmotzer et al. 1987, Hultgren et al. 1987, Knottenbelt et al. 2015, López & Martinson 2017), hemangiossarcoma (Chan & Collins 1985, López & Martinson 2017), mastocitomas (Richardson et al. 1994, López & Martinson 2017), osteossarcomas, osteomas (López & Martinson 2017) e os mixomas (Rahko et al. 1972, López & Martinson 2017). Neoplasias como o hemangiossarcoma e os mastocitomas também foram consideradas diagnósticos diferenciais devido as características morfológicas das células neoplásicas. A ausência de envolvimento de tecido ósseo verificado na radiografia e no procedimento cirúrgico juntamente com

o aspecto morfológico da neoplasia exclui o diagnóstico de neoplasia de origem óssea. Nos equinos os leiomiossarcomas já foram descritos em estômago, intestino, útero, vagina, bexiga, testículos e pulmão (Knottenbelt et al. 2015). Comumente as neoplasias nasais possuem início insidioso e de crescimento lento e apresentam como principais sinais clínicos secreção nasal, epistaxe e dispneia (Nickels 1993), além de promover queda no rendimento esportivo, como observado neste caso. Tais lesões tornam-se secundariamente infectados por bactérias, o que promovem o aparecimento de descarga nasal catarral ou mucopurulenta (López & Martinson 2017), piorando assim o quadro clínico do paciente. Clinicamente e macroscopicamente, é difícil diferenciar alguns casos de neoplasia e outras doenças que cursam com obstrução da cavidade nasal dos equinos (Trotte 2008, López & Martinson 2017), por isso é indispensável a utilização da histopatologia (Nickels 1993, Trotte 2008) para confirmar o diagnóstico e descartar os principais diagnósticos diferenciais, como os pólipos de origem inflamatória (Trotte, 2008), o hematoma etmoidal (Trotte 2008), amiloidose (Trotte 2008, Portela et al. 2012), osteodistrofia fibrosa, (López & Martinson 2017), rinites infecciosas como a rinosporidiose (Nickels 1993, Trotte 2008), criptococose (Cruz et al. 2017), aspergilose (Greet 1981) e a pitiose (Souto et al. 2016). Neste caso, além do exame histopatológico se faz necessário à utilização da imuno-histoquímica para determinar a etiologia da neoplasia auxiliando assim no tratamento pós-cirúrgico e no estabelecimento do prognóstico para o paciente acometido.

Conclusão: As neoplasias mesenquimais fusiformes originadas da cavidade nasal de equinos são raras na nossa rotina diagnóstica, sendo o exame histopatológico uma importante ferramenta no auxílio do diagnóstico das enfermidades que cursam com obstrução da cavidade nasal em equinos.

Referências: Cruz, R.A.S., Reis, M.O., Leite Filho R.V., Gonçalves M.A., Spanemberg A., Sonne L., Ferreira L., Pavarini S.P. & Driemeier, D. 2017. Equine nasopharyngeal cryptococcoma due to *Cryptococcus gattii*. *Ciência Rural* 47(10):1-5 - Greet T.R. 1981. Nasal aspergillosis in three horses. *Vet. Rec.* 109(22):487-489. - Head K.W. & Dixon P.M. 1999. Equine nasal and paranasal sinus tumours. Part 1: review of the literature and tumour classification. *Vet. J.* 157(3): 261-279. - Gross T.L., Lhrke P.J., Walder E.J. Affolter V.K. 2009. Tumores fibrosos. p.694-717. In: *Ibid.* (Eds), *Doenças da pele do cão e do gato: diagnóstico clínico e histopatológico*. Roca, São Paulo. - Hultgren B.D., Schmotzer W.B., Watrous B.J., Hedstrom O.U., Schmitz J.A., Wagner P.C., Kaneps A.J. & Gallagher J.A. 1987. Nasal-maxillary fibrosarcoma in young horses: a light and electron microscopic study. *Vet. Pathol.* 24(2):194-196. - Knottenbelt D.C., Patterson-Kane J.C. & Snalune K.L. 2015. Smooth muscle and skeletal muscle neoplasms. p.307-308. In: *Ibid.* (Eds), *Clinical equine oncology*. Elsevier, California. - Lopez A. & Martinson S.A. 2017. Respiratory System, Mediastinum, and Pleurae. p.471-560. In: Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6th Edition. Elsevier, St. Louis. - Nickel F.A. 1993. Diseases of the nasal cavity. *Vet. Clin. North America Equine Practice* 9(1):111-121. - Portela R.A., Dantas A.F.M., Barreto M.D., Marinho J.M., Nobrega Neto, P.I. & Riet-Correa F. 2012. Amiloidose nasal em equinos. *Braz. J. Vet. Pathol.* 5:86-88. - Ramos A.T., Souza A.B., Norte D.M., Ferreira, J.L.M. & Fernandes, C.G. 2008. Tumores em animais de produção: aspectos comparativos. *Ciência Rural* 38(1):148-154. - Schmotzer W.B., Hultgren B.D., Watrous B.J., Wagner P.C. & Kaneps A.J. 1987. Nasomaxillary fibrosarcomas in three young horses. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 191:437-439. - Souto E.P.F., Maia L.A., Olinda G.P., Galiza G.J.N., Kommers G.D., Miranda-Neto E.G., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2016. Pythiosis in the Nasal Cavity of Horses. *J. Comp. Pathol.* 155(2-3):126-129. - Trotte M.N.S., Santos I.B., Miranda L.H.M., Amorim A.R., Borges J.R.J. & Menezes, R.C. 2008. Histopatologia de lesões tumoriformes presentes na cavidade nasal de equídeos do Brasil. *Ciência Rural* 38(9): 2535-2539.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tumores mesenquimais, células fusiformes, neoplasma.

166. Braga T.C., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Rizzo H., Leite J.E.B., Almeida V.M., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Osteopatia pulmonar hipertrófica em ovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):00-00. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):289-290. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: A osteopatia pulmonar hipertrófica (OPH) é uma doença rara, de natureza secundária, que comumente ocorre devido a presença de neoplasia ou de inflamação na cavidade torácica e (Wylie et al. 1993, Grierson et al. 2003), menos frequentemente, na cavidade abdominal (Panciera et al. 2000, Watrous & Blumenfeld 2002, Headley et al., 2005). OHP já foi relatada em equinos, ruminantes, felinos domésticos, aves e animais silvestres (Lenehan & Fetter 1985, Godber et al. 1993, Curtis et al. 1997, Van der Kolk et al. 1998, Grierson et al. 2003), sendo mais habitualmente diagnosticada em cães idosos por estar associada a neoplasias (Kealy & Mcallister 2000). A síndrome tem como manifestação clínico-patológica lesões ósseas proliferativas periosteais ao longo da diáfise dos ossos longos, apresentando-se, na maioria dos casos, de forma simétrica (Bergman 2001 Thompson 2007, Hammond et al. 2009, Weisbrode 2007). Essas lesões promovem letargia, dificuldade de locomoção, edema nos membros e claudicação (Schulz 2008), o que torna os animais acometidos pela OHP inaptos para os sistemas de criação. Devido a isto e ao fato de haver poucos estudos relacionados à doença em animais de produção no Brasil, o objetivo deste estudo é relatar um caso de osteopatia pulmonar hipertrófica em um ovino.

Material e Métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao veterinário responsável pela propriedade e durante a visita técnica. O ovino da raça Santa Inês, sete anos de idade, apresentava um quadro de aumento severo das articulações e dificuldade de locomoção. Realizaram-se exames radiográficos do esqueleto axial e apendicular, coletaram-se amostras de sangue para realização de hemograma e provas de função hepática e renal. Também foram coletadas amostras de líquido sinovial para a realização de exame microbiológico. Devido a severidade da doença, o ovino foi eutanasiado e necropsiado. Coletaram-se fragmentos do SNC e de órgãos das cavidades abdominal e torácica. Os fragmentos foram fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente e corados pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Fragmentos de costelas e da lâmina dos cascos foram coletados, descalcificados em solução de ácido fórmico a 12% e citrato de sódio a 20% e corados por HE.

Resultados: O caso ocorreu no município Limoeiro/PE, em uma propriedade de aproximadamente 30ha, destinada à criação de ovinos e caprinos para reprodução e exposição. Um reprodutor de sete anos de idade, havia sido introduzido no plantel para ser utilizado na cobertura de fêmeas e para doação de sêmen. Os sinais clínicos surgiram por volta dos cinco anos de idade e consistiam em dispneia, claudicação dos membros pélvicos, maior tempo em decúbito e recusa em realizar monta natural. O veterinário responsável fez uso de antibióticos de amplo espectro e glucosamina condroitina, mas não obteve sucesso no tratamento. Após dois anos, houve evolução da doença, cujos principais sinais clínicos consistiam em mucosas congestas, caquexia, dificuldade em permanecer em estação, claudicação dos membros pélvicos

e torácicos, rigidez da coluna cervical, severa lordose das vértebras tórcolombares, dispneia, secreção nasal serosa e respiração predominantemente abdominal. Nos membros torácicos havia rigidez à flexão, crepitação e aumento do volume das articulações úmero-radiais e os processos espinhosos das escápulas apresentavam protuberâncias em ambos os lados. Nos membros posteriores também havia aumento de volume das articulações femorotibiais, com crepitação e rigidez à flexão. Nas articulações tíbiotársicas, sobre o osso calcâneo, havia efusão de líquido sinovial. No exame radiográfico dos membros torácicos, constatou-se osteoartrose comprometendo a articulação úmero-rádio-ulnar, com formação de osteófitos em ponte e calcificação intra-articular. Os exames microbiológicos do líquido sinovial resultaram negativos. À necropsia evidenciou-se neoformação óssea disseminada. Nas articulações úmero-rádio-ulnar, fêmoro-tíbio-patelar, interdigitais e intervertebrais as lesões eram mais severas. Ao exame histológico, as principais lesões consistiam em erosão, osteoporose, presença de infiltrado inflamatório mononuclear que se estendia ao osso subcondral. Nos rins havia congestão vascular e infiltrado inflamatório mononuclear difuso. Nos pulmões percebeu-se uma pneumonia intersticial com hiperplasia de pneumócitos tipo II e congestão difusa dos capilares alveolares levando ao espessamento dos septos alveolares, com infiltrado inflamatório multifocal mononuclear caracterizado por plasmócitos e linfócitos.

Discussão: O diagnóstico de osteopatia pulmonar hipertrófica baseou-se nos achados clínicos, radiológicos e patológicos que foram compatíveis com os reportados na literatura em outras espécies de animais. Os sinais clínicos constatados em animais acometidos pela OHP cursam com apatia, inapetência, edema de membro, claudicação e dificuldade de locomoção. Adicionalmente a esses sinais, o animal do presente estudo apresentava severa lordose das vértebras tórcolombares, um achado atípico nos casos de OHP. Na patogenia da OPH, o aumento do fluxo sanguíneo para as extremidades, proporciona a proliferação de tecido conectivo, prosseguindo para metaplasia fibrocondróide e neoformação óssea subperiosteal (Alan, 2007). Essas lesões ósseas apresentam superfícies irregulares e aspecto poroso no córtex, são recobertas por uma camada osteoproliferativa irregular contendo erosão, osteoporose, presença de infiltrado inflamatório mononuclear que se estende ao osso subcondral e por vezes fibrose. Porém, existem determinados casos em que as lesões ósseas são leves, dificultando a percepção dessas alterações durante o exame clínico ou necroscópico (Thompson 2007). Embora seja atribuído a OHP o comportamento de uma síndrome paraneoplásica, sendo frequentemente associada a tumores pulmonares (Bettini 2009), o estabelecimento da doença pode ainda ser atribuído a lesões crônicas de natureza inflamatória, mais constantemente intratorácicas (Serakides 2016), como a pneumonia diagnosticada no exame histopatológico no ovino deste estudo. Mesmo com a etiologia

pouco conhecida, várias teorias tentam explicar a patogênese dessas lesões intratorácicas, sendo a de envolvimento de mecanismos neurogênicos a mais frequentemente aceita para explicar alguns casos de OHP. De acordo com essa hipótese, impulsos originados das lesões torácicas percorrem através do nervo vago até o tronco encefálico e desencadeiam um reflexo de vasodilatação nos membros, tanto por meios humorais quanto neurogênicos. Essa teoria se fundamenta no fato de que as lesões regredem em alguns animais submetidos à vagotomia (Thompson 2007). Em muitos casos de OHP como o relatado por Filgueiras et al. (2002), a eutanásia é sugerida devido ao comprometimento respiratório e à extensão das lesões ósseas encontradas.

Conclusão: As alterações clínicas, radiográficas e as lesões observadas à necropsia conjuntamente com os achados histopatológicos permitiram o diagnóstico de osteopatia pulmonar hipertrófica.

Referências: Bergman P.J. 2001. Paraneoplastic syndromes, p.35-53. In: Withrow S.J. & MacEwen E.G. (Eds), Small Animal Clinical Oncology. 3ª ed. Saunders, Philadelphia. - Bettini G., Marconato L., Morini M. & Ferrari F. 2009. Thyroid transcription factor-1 immunohistochemistry: diagnostic tool and malignancy marker in canine malignant lung tumours. Vet. Comp. Onc. 7(1):28-37. - Curtis C., Dart A.J., Rawlinson R.J. & Hodgson D.R. 1997. Hypertrophic osteopathy in an alpaca. Aust. Vet. J. 75(1):61-62. - Filgueiras R.R., Silva J.C.P. & Ilória M.I.V. 2002. Osteopatia hipertrófica em cão – relato de caso. Clin. Vet. 36(7):28-32. - Godber L.M., Brown C.M. & Mullaney T.P. 1993. Polycystic hepatic disease, thoracic granular cell tumor and secondary hypertrophic osteopathy in a horse. Corn. Vet. 83(3):227-235. - Grierson

J.M., Burton C.A. & Brearley M.J. 2003. Hypertrophic osteopathy secondary to pulmonary sarcoma in a cat. Vet. Comp. Onc. 1(4):227-231. - Headley S.A., Ribeiro E.A., Santos G.J.V.G.D., Bettini C.M. & Mattos Júnior E. 2005. Canine hypertrophic osteopathy associated with extra-thoracic lesions. Ciência Rural 35(4):941-944. - Hammond T.N., Turek M.M. & Regan J. 2009. What is your diagnosis? Metastatic anal sac adenocarcinoma with paraneoplastic hypertrophic osteopathy. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 235(3):267-268. - Kealy J.K. & McAllister H. 2005. Ossos e articulações, p.253-338. In: Ibid. (Eds), Radiologia e Ultra-sonografia do Cão e do Gato. 3ª ed. Manole, São Paulo. - Schulz K. 2008. Outras doenças dos ossos e articulações, p.1333-1356. In: Fossum T.W. (Ed), Cirurgia de Pequenos Animais. 3ª ed. Saunders, St Louis. - Lenehan T.M. & Fetter A.W. 1985. Hypertrophic osteopathy. In: Newton C.D. & Nunamaker D.M. (Eds), Textbook of Small Animal Orthopaedics. 1ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p.603. - Panciera R.J., Mathew J.S., Ewing S.A., Cummings C.A., Drost W. T. & Kocan A.A. 2000. Skeletal lesions of canine hepatozoonosis caused by *Hepatozoon americanum*. Vet. Path. 37(3):225-230. - Serakides R. 2016. Ossos e articulações, p.619-661. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Thompson K. 2007. Diseases of bones, p.2-180. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. 5ª ed. Academic Press, San Diego. - Van der Kolk J.H., Gelen S.N., Jonker F.H., Pycock J.F., Koeman J.P. 1998. Hypertrophic osteopathy associated with ovarian carcinoma in a mare. Vet. Rec. 143:172-173. - Wylie K.B., Lewis D.D., Pechman R.D., Cho D.Y. & Roy A. 1993. Hypertrophic osteopathy associated with *Mycobacterium fortuitum* pneumonia in a dog. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 202(12):1986-1988. - Watrous B.J. & Blumenfeld B. 2002. Congenital megaesophagus with hypertrophic osteopathy in a 6-year-old dog. Vet. Rad. Ult. 43(6):545-549. - Weisbrode S.W. 2007. Bone and joints, p.1075-1076. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. Mosby, St Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença óssea, pneumonia, ruminantes.

167. Morais R.M., Quevedo L.S., Hugen G.F.G.P., Melchiorretto E., Ogliari D., Molossi F. A., Serzedello L. & Gava A. 2018. **Nefrose em um bovino secundária a hematúria enzoótica.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):290-292. Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: aldo.gava@udesc.br

Introdução: No Brasil hematúria enzoótica bovina (HEB) é uma enfermidade causada pela ingestão crônica de *Pteridium aracnoideum* (samambaia, samambaia do campo). Acomete bovinos a partir de dois anos de idade e sua letalidade chega a 100% (Döbereiner et al. 1967, Gava et al. 2002). Os bovinos acometidos necessitam consumir quantidades menores de 10g/Kg/dia da planta durante um ano ou mais para desenvolverem o quadro clínico (Rosenberger 1965). Essa enfermidade é caracterizada pelo desenvolvimento alterações não neoplásicas e ou neoplasias de histogêneses variadas na vesícula urinária. Em alguns casos observam-se também formações neoplásicas nos ureteres (Souto et al. 2006, Gabriel et al. 2009). Como princípio tóxico, *P. aracnoideum* possui substâncias carcinogênicas e mutagênicas como ptaquilosídeo norsesquiterpeno e a quircetina (Hirono et al. 1984). *Pteridium aracnoideum* é encontrada principalmente em regiões frias, com boa pluviosidade e solos ácidos, porém, não são em todas as regiões em que ocorre a planta é observado o quadro de hematúria enzoótica (Smith et al. 1988).

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita realizada a propriedade onde ocorreu o caso. Um bovino foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10% tamponada e processados rotineiramente para posterior avaliação em microscopia óptica.

Resultados: Um bovino macho, mestiço, com três anos de idade apresentou apatia, emagrecimento progressivo à cerca de 4-5 meses, mucosas oral e ocular pálidas e urina de

coloração vermelha de forma intermitente. Na necropsia o rim esquerdo apresentava aumento de tamanho com hemorragias multifocais no parênquima, recoberto por coágulo de sangue e com dilatação de ureter. O rim direito apresentava atrofia acentuada do córtex e da medular (Fig.1A). Na bexiga observou-se pólipos hemorrágicos e císticos multifocais, com crescimentos exofíticos com superfície irregular ou endofíticos abrangendo toda a região do triângulo da bexiga e obstruindo parcialmente a passagem da urina (Fig.2A e Fig.2B). Na histopatologia o rim apresentava atrofia e desaparecimento dos glomérulos e túbulos. Alguns túbulos remanescentes apresentavam dilatação acentuada associado com proliferação de tecido conjuntivo acentuado e infiltrado inflamatório mononuclear multifocal, discreto (Fig.1B). A mucosa da vesícula urinária era composta por projeções papilares revestidos por epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado, como também proliferação de epitélio com disposição acinar, áreas de proliferação endotelial neoplásica caracterizando um hemangioma e ninhos de células epiteliais malignas, algumas queratinizadas caracterizando um carcinoma escamoso (Fig. 2C e Fig.2D).

Discussão: Com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos foi confirmado o diagnóstico de Hematúria Enzoótica Bovina (HEB). A hidronefrose com hidroureter observada no bovino do presente trabalho são alterações graves secundárias a obstrução do fluxo da urina. De acordo com Tokarnia et al. (2012) complicações dos neoplasmas vesicais são poucos observadas na HEB. As alterações neoplásicas e

metaplasia do epitélio de transição observadas na vesícula urinária estão de acordo com o descrito na literatura (Gava et al. 2002, Souto et al. 2006, Gabriel et al. 2009). Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se a alta invasão de *P. aracnoideum* em áreas onde os bovinos tinham acesso para o pastoreio. O Oeste, Planalto Serrano e o Alto Vale Catarinense são regiões em que se encontra nos campos alta infestação de *P. aracnoideum*, porém, casos de HEB tem maior ocorrência na região Oeste e Alto Vale. De acordo Smith et al. (1988) a atividade carcinogênica de *Pteridium* spp. é mais elevada

em locais onde ocorre HEB do que lugares onde só existe a planta sem ocorrência da enfermidade.

Conclusão: O quadro de hematúria enzoótica além de causar a morte de bovinos por causa da anemia e caquexia, também pode levar a um quadro de insuficiência renal grave.

Referências: Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência da hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 2(1):489-504. - Gabriel A.L., Kommers G.D., Masuda E.K, Figuera R.A., Piazer J.V.M., Barros C.S.L., Martins T.B. & Rosa F.B. 2009. Aspectos clínicos-hematológicos e lesões vesicais nas formas crônicas de intoxicação espontânea por *Pteridium aquilinum* em

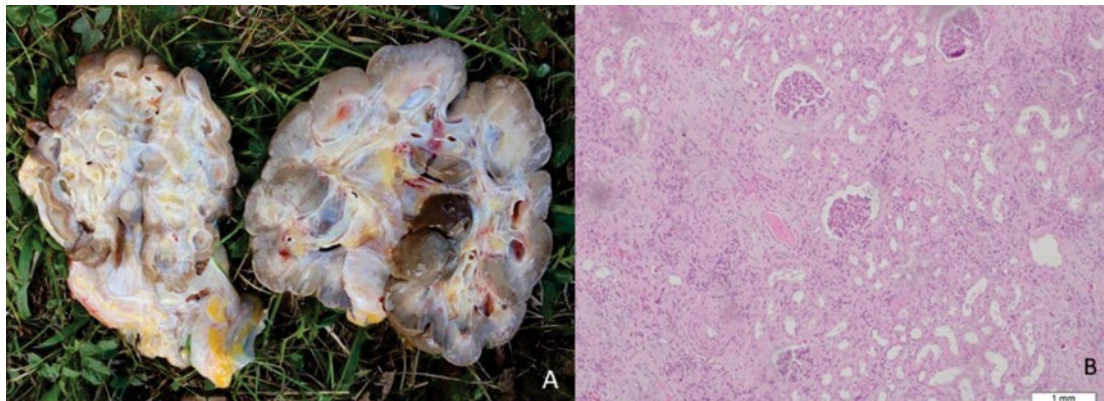


Fig.1. Bovino. (A) Corte transversal de rim direito e esquerdo, atrofia de pelve. (B) Rim. Atrofia e desaparecimento dos glomérulos e túbulos. Alguns túbulos remanescentes apresentam dilatação acentuada associado com proliferação de tecido conjuntivo acentuado e infiltrado inflamatório mononuclear multifocal, discreto. HE, obj.10x.

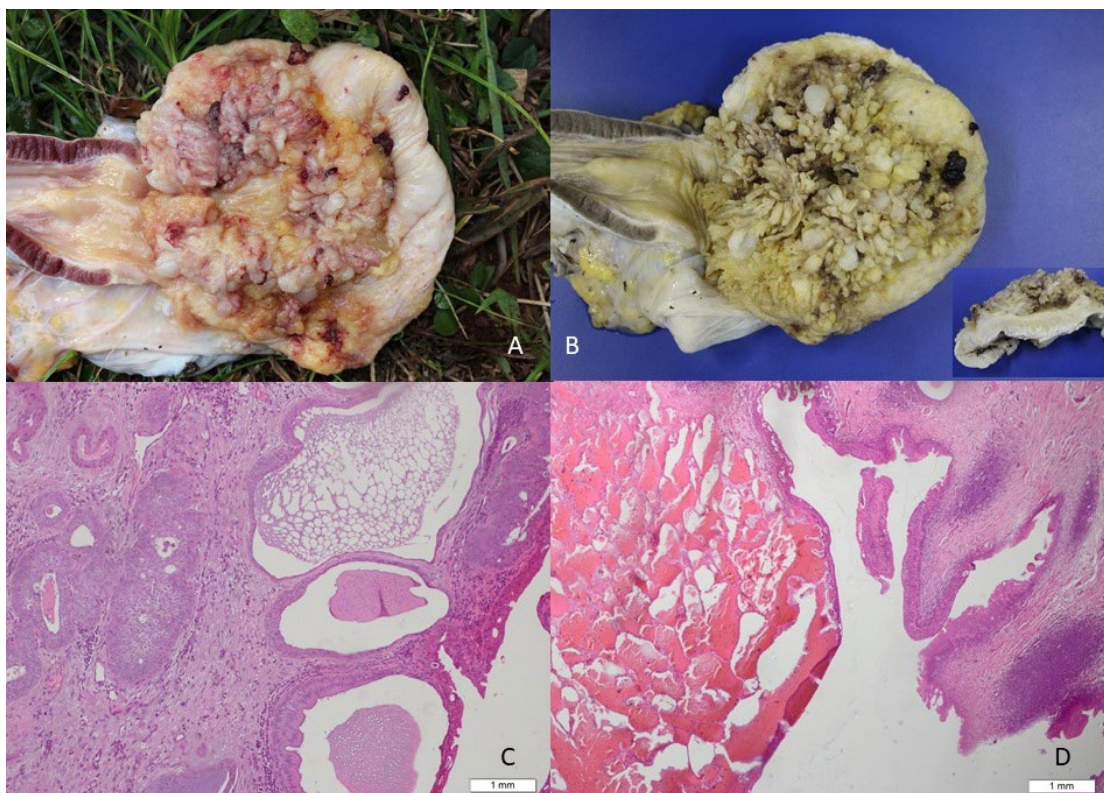


Fig.2. Bovino. (A) Bexiga com pólipos hemorrágicos e císticos multifocais, com crescimentos exofíticos com superfície irregular ou endofíticos abrangendo toda a região do trigono. (B) Bexiga fixada em formol 10%, no detalhe, corte transversal evidenciando a espessamento da mucosa. (C) Bexiga. Áreas de proliferação de epitélio com disposição acinar e dilatação glandular. HE, obj.10x. (D) Projeções papilares revestidos por epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado e áreas de proliferação endotelial neoplásica caracterizando um hemangioma. HE, obj.10x.

bovinos. Pesq. Vet. Bras. 29(7):515-525. - Gava A., Schild A.L. & Riet-correa F. 2002. Bracken fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning in cattle in southern Brazil. Vet. Human Toxicol. 44(6):362-365. - Hirono I., Aiso S., Yamaji T., Mori H., Yamada K., Niwa H., Ojika M., Wakamatsu K., Kigoshi H., Niiyama K. & Uosaki Y. 1984. Carcinogenicity in rats of ptaquiloside isolated from bracken. Gann. 75(10):833-836. - Rosenberger G. 1965. Längere Aufnahme von Adlerfarn (*Pteris aquilina*) - die Ursache der chronischen vesikalen Haematurie des Rindes. Wiener Tierärztl. Mschr. 52(5):415-421. - Smith B. L., Embling P. P., Agnew M. P., Lauren D. R., Holland P.T. 1988. Carcinogenicity of bracken fern

(*Pteridium esculentum*) in New Zealand. N. Z. Vet. 1(36):56-58. - Souto M.A.A., Kommers G.D., Barros C.S.L., Rech R.R. & Piazer J.V.M. 2006. Neoplasmas da bexiga associados à hematuria enzoótica bovina. Ciência Rural 36(5):1647-1650. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas de ação radiomimética, p.349-364. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, hematuria, neoplasias, *Pteridium* spp., patologia.

168. Molossi F.A., Melchiorretto E., Ogliari D., Morais R.M., Quevedo L.S., Hugen G.F.G.P. & Vettori J. 2018. Enfisema pulmonar e subcutâneo agudo secundário à obstrução mecânica de laringe por linfossarcoma em bovino. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):292-294. Laboratório de Patologia Animal, Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina (CAV/UEDESC), Avenida Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: aldo.gava@udesc.br

Introdução: Leucose enzoótica bovina (LEB) é uma enfermidade viral crônica de ampla distribuição em rebanhos bovinos (Ravazzolo & Costa 2007). Essa doença é causada pelo vírus da leucose bovina (VLB), um deltavírus oncogênico, que causa linfocitose persistente (LP) e linfossarcoma em bovinos (Gillet et al. 2007). O vírus está presente no sangue dos animais infectados e é transmitido por procedimentos que envolvam transferência de células sanguíneas entre animais, principalmente aplicação de vacinas, uso compartilhado de agulhas, toque retal e picada de insetos (Ravazzolo & Costa 2007). As manifestações clínicas do linfossarcoma bovino dependem da localização das massas tumorais. Os sinais mais frequentes são emagrecimento, inapetência, aumento de tamanho de linfonodos superficiais, indigestão, diarreia, partos distócicos, exoftalmia, paralisia de membros e alterações neurológicas por compressão de nervos. A faixa etária mais acometida é entre 4 e 8 anos (Radostits et al. 2002). O objetivo desse trabalho foi descrever aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de uma forma incomum de LEB, com quadro clínico de insuficiência respiratória grave secundário à massa tumoral localizada na glote de uma vaca.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade onde o caso ocorreu. Uma vaca foi necropsiada e fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Em março de 2018, no município de Guaraciaba, Santa Catarina, uma vaca da raça Holandesa, manifestou emagrecimento progressivo, estertor pulmonar audível sem estetoscópio, dispneia e enfisema subcutâneo, nas regiões cervical e torácica. Como a vaca era mantida em sistema "Compost barn", houve suspeita de pneumonia por inspiração de poeira. Após antibioticoterapia de amplo espectro, sem sucesso, a mesma foi sacrificada. Na necropsia, observou-se enfisema intersticial e alveolar bilateral, acentuado, difuso nos pulmões (Fig.1), além de enfisema no tecido subcutâneo em regiões cervical e torácica. A glote apresentava massa de 7 por 4 cm, firme, de coloração amarela na prega ariepiglótica esquerda, obstruindo grande parte da luz (Fig.2,3). Massas de características semelhantes foram observadas na parede do átrio direito (10 por 5cm) e no miocárdio, variando de 1 a 3 cm, multifocal. No rúmen e retículo havia aumento da espessura da parede, variando de 2 a 5cm, multifocal e

os linfonodos gastrointestinais apresentavam aumento de tamanho. O exame histológico das massas nos diversos órgãos revelou proliferação de manto de células redondas com citoplasma escasso (linfócitos atípicos), na região da glote (Fig.4). Essas células estavam presentes desde os músculos da região periférica até a submucosa da laringe.

Discussão: A prevalência da infecção pelo VLB no Brasil é de aproximadamente 37%, porém com ampla variação entre as regiões do país (Távora & Birgel 1991). DiGiacomo (1992) enumera algumas características epidemiológicas que ajudam a entender a diferença da prevalência entre as regiões, como idade (há aumento da prevalência da infecção com o avançar da idade), tipo de produção (a prevalência é mais alta em raças leiteiras), o tamanho do rebanho (em rebanhos maiores a prevalência é maior). O fato de o gado leiteiro ser mais comumente afetado que o de corte e apresentar prevalência mais alta de linfossarcoma pode ser explicada pela média de idade ser maior no rebanho leiteiro e intensificação de práticas de manejo adotadas nos confinamentos, como palpação retal, transfusão sanguínea e cirurgias, que favorecem a transferência de linfócitos infectados (Silva 2011). Essas informações estão de acordo com este trabalho, no qual tratava-se de uma vaca adulta, de aptidão leiteira e mantida em confinamento no sistema "Compost Barn". Os sinais clínicos de LEB variam conforme a localização da massa tumoral. Silva et al. (2011) observaram que os sinais mais frequentes foram apatia, diminuição do apetite, queda



Fig.1. Bovino. Pulmão: enfisema intersticial e alveolar secundário à oclusão da glote por linfossarcoma.

na produção de leite, emagrecimento progressivo, cansaço, além de prostração, desidratação e linfonodos superficiais aumentados. Entretanto, a vaca do presente estudo manifestou quadro clínico de insuficiência respiratória grave caracterizado por dispnéia, estertor e enfisema subcutâneo, justificado pela localização da massa tumoral na glote. Radostits et al. (2002) descreveram insuficiência respiratória em bovinos com linfossarcoma devido ao infartamento de linfonodos retrofaríngeos. Na macroscopia é possível observar as massas tumorais que se infiltram frequentemente no abomaso, medula espinhal, e átrio direito, embora possam ocorrer em miocárdio e pericárdio. Os linfonodos acometidos geralmente estão aumentados de tamanho, podendo apresentar tecido normal e neoplásico (Radostits et al. 2002). No presente trabalho, a localização das infiltrações tumorais é condizente com a literatura, com exceção da massa tumoral observada na glote que causou obstrução parcial da mesma e acarretou em enfisema pulmonar e subcutâneo. Os achados da microscopia



Fig.2. Bovino. Região da glote parcialmente ocluída por linfossarcoma.



Fig.3. Bovino. Mesma imagem da Fig.1 após o corte da massa tumoral.

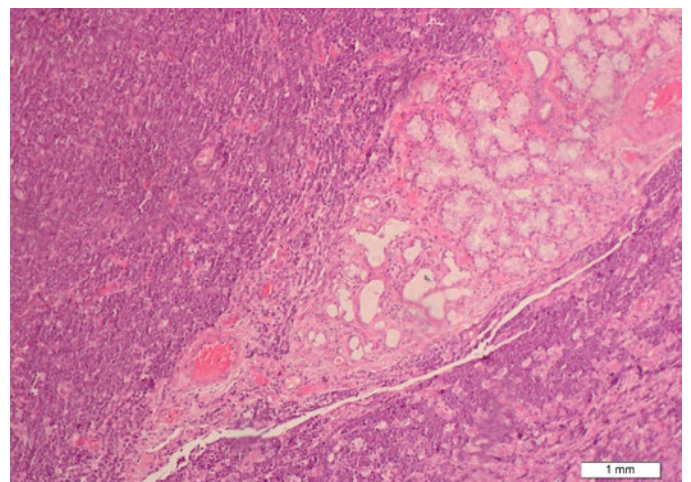


Fig.4. Bovino. Glote: Infiltrado de linfócitos atípicos (linfossarcoma). HE, obj.10x.

revelaram linfócitos atípicos nos órgãos acometidos, similar às descrições da literatura (Yamamoto et al. 1982). O quadro clínico de LEB com localização que compromete as vias respiratórias deve ser diferenciado de pneumonias graves, principalmente do enfisema primário produzido pela micotoxina do *Fusarium solani* (Medeiros et al. 2001, Figueroa et al. 2003), do Edema e Enfisema Pulmonar Bovino (EEPAB) (Carlson et al. 1972, Wicpolt et al. 2014) e pneumonia pelo vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) que também provoca quadro clínico semelhante cursando com enfisema, tosse e dispneia (Driemeier et al. 1997, Peixoto et al. 2000).

Conclusão: Linfossarcoma bovino pode ter localização na região da glote e produzir enfisema subcutâneo e pulmonar grave.

Agradecimentos: À CAPES pelas bolsas de pós-graduação. Ao Programa de Pós-graduação da UDESC.

Referências: Carlson J.R., Yokoyama M.T. & Dickinson E.O. 1972. Induction of pulmonary edema and emphysema in cattle and goats with 3-methylindole. *Science* 176:298-299. - DiGiacomo R. 1992. The epidemiology and control of Bovine Leukemia Virus. *Vet. Medic.* 87:248-257. - Driemeier D., Gomes M.J.P., Moojen V., Arns C.W., Vogg G., Kessler L. & Costa U.M. 1997. Manifestação clínico-patológica de infecção natural pelo vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) em bovinos de criação extensiva no Rio Grande do Sul, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 17(2):77-81. - Figueroa R.A., Rozza D.B., Piazer J.V., Copetti M.V., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (*Ipomea batatas*) mofada. *Pesq. Vet. Bras.* 23(4):161-166. - Gillet N., Florins A., Boxus M. Burteau C., Nigro A.,

Vandermeers F., Balon H., Bouzar Amel-Baya, Defoiche J., Burny A., Reichert M., Kettmann R. & Willems L. 2007. Mechanism of leukemogenesis induced by bovine leukemia virus prospects for a novel anti-retroviral therapies in human. *Retrovirol.* 4(1):2-32. - Medeiros R.M., Simões S.V., Tabosa I.M., Nóbrega W.D. & Riet-Correa F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged sweet potatoes (*Ipomea batatas*) in Northeastern Brazil. *Vet. Hum. Toxicol.* 43(4):205-207. - Peixoto P.V., Mota R.A., Brito M.F., Corbellini L.G., Driemeier D. & Souza M.I. 2000. Infecção natural pelo Vírus Sincicial Respiratório Bovino (BRSV) em bovinos no Estado de Alagoas. *Pesq. Vet. Bras.* 20(4):171-175. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Doenças causadas por vírus e Chlamydia, p.940-951. In: Ibid. (Eds), *Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e equídeos*. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Ravazzolo A.P. & Costa U.M. 2007. Retroviridae, p.809-837. In: Flores E.F. (Ed), *Virologia Veterinária*. 1ª ed. Santa Maria. - Silva A.P. Filho, Afonso J.A.B., Souza J.C., Riet-Correa F., Datas A.F., Dantas A.C., Costa N.A. & Mendonça C.L. 2011. Linfossarcoma em bovinos no Agreste Meridional de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 31(7):591-597. - Távora J.P.F. & Birgel E.H. 1991. Prevalência da infecção pelo vírus da Leucose Bovina em rebanhos leiteiros criados na região do polo Itabuna, Estado da Bahia. *Arq. EMV-UFBA* 14: 164-183. - Wicpolt N.S., Cardoso T.C., Emmerich T., Borelli V., Wisser C.S., Gueller E., Traverso S.D. & Gava A. 2014. Edema e enfisema pulmonar agudo em bovinos no Sul do Brasil: doença espontânea e reprodução experimental. *Pesq. Vet. Bras.* 34(12):1167-1172. - Yamamoto H., Yoshino T., Matsuda I. & Nakajima H. 1982. Histopathological definition of the adult and calf types of bovine leukosis. *Natl Inst. Anim. Health Quart. Tokyo*, 22(3):115-129.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Linfossarcoma, doenças de bovinos, patologia, tumor, sinais respiratórios.

Intoxicações e Toxiinfecções

169. Silva E.O., Pereira L.G., Goiozo P.F.I., Gerez J.R., Hohmann M., Verri Jr W.A. & Bracarense A.P.F.R.L. 2018. **Intoxicação por fumonisina B1 induz estresse oxidativo no intestino de suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):294-295. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid 445, Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: elivet02@gmail.com

Introdução: Recentes estudos demonstram que a indução do estresse oxidativo e a geração de radicais livres estão associadas aos efeitos tóxicos das micotoxinas (Abbes et al. 2016, Silva et al. 2018). A micotoxina fumonisina B1 (FB1) é um dos principais contaminantes de cereais e representa um risco para a saúde humana e animal. Apesar de seus efeitos tóxicos sobre a morfologia no intestino de suínos serem conhecidos (Bracarense et al. 2012), dados sobre a ação da FB1 no estresse oxidativo são escassos. O objeto do presente trabalho é avaliar o efeito da FB1 sobre o estresse oxidativo intestinal por meio da avaliação dos níveis de glutathiona reduzida (GSH) e substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS).

Material e Métodos: Cinco suínos Landrace x Large White x Duroc com 24 dias de idade foram submetidos à eutanásia (acepromazina 1%, oentobarbital sódio 40mg/kg e KCl 15%) e posteriormente o jejuno foi excisado, fragmentos de 5cm de comprimento foram colhidos, lavados em solução fisiológicas, retirada a serosa e abertos longitudinalmente. Os explantes intestinais foram coletados com um *punch* de 8 mm de diâmetro e distribuídos em placas de cultura com 6 poços nos seguintes tratamentos (3 explantes/tratamento): Controle (somente meio de cultura) e FB1 70µM, e mantidos a 37 °C sob agitação orbital durante quatro horas. Após este

período, os explantes foram congelados em nitrogênio líquido e mantidos a -80°C até o processamento para avaliação do estresse oxidativo por meio da mensuração dos níveis de GSH e TBARS. Os níveis de GSH e TBARS foram determinados com metodologia adaptada e descrita previamente (Marnett 1999). As médias das análises com seus erros padrões foram analisados pelo software R (2.11.1). A análise da variância (ANOVA) foi seguida pelo teste de Duncan. Valores de $P \leq 0,05$ foram considerados significativos. Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o comitê de ética no uso de animais (CEUA/Uel/Brasil-processo nº4173.2014.05).

Resultados: O efeito da FB1 sobre o estresse oxidativo foi caracterizado por uma redução significativa do nível de GSH (10,50mg/proteína) comparado ao tratamento controle (21,79mg/proteína) e aumento significativo do TBARS (0,54 mg/proteína) comparado aos explantes controle (0,35 mg/proteína).

Discussão: O estresse oxidativo ocorre nas células quando a geração de radicais livres de oxigênio e nitrogênio excede a capacidade antioxidante das células, gerando lesões oxidativas no DNA, proteínas e no lipídio das membranas (Valko et al. 2007). Neste contexto, a mensuração do malondialdeído (MDA) por meio do TBARS é um importante indicativo

da peroxidação lipídica (Birben et al. 2012). O GSH é um importante antioxidante não enzimático e sua avaliação é um indicador da resposta antioxidante da célula (Valko et al. 2007). Os presentes resultados demonstram que a ação intracelular da FB1 em inibir a síntese dos esfingolipídios, com acúmulo das bases esfingoides (Sa e So), desencadeia um estresse oxidativo no intestino de suínos com aumento na produção de radicais livres e peroxidação lipídica evidenciado pela redução do nível de GSH e aumento do TBARs. Estudos reportam a associação do estresse oxidativo induzido por FB1 com lesões no DNA, inibição da síntese de proteínas, lesão mitocondrial, modulação da resposta inflamatória e indução da apoptose (Abbes et al. 2016, Mary et al. 2017). Os resultados observados no presente estudo são indicativos da ação da FB1 em induzir o estresse oxidativo e podem estar associados às alterações morfológicas, indução da apoptose e modulação da resposta inflamatória descrita no intestino de suínos expostos a esta micotoxina (Bracarense et al. 2012, Silva et al. 2014).

Conclusão: O presente estudo demonstrou que a exposição a FB1 induziu a uma redução na resposta antioxidante

intracelular e aumentou a peroxidação lipídica no intestino de suínos.

Referências: Abbes S., Bem Salah-abbes J., Jebali R., Younes R.B. & Queslati R. 2016. Interaction of aflatoxin B1 and fumonisin B1 in mice causes immunotoxicity and oxidative stress: possible protective role using lactic acid bacteria. *J. Immunotoxicol.* 13:46-54. - Birben E., Sahiner U.M., Sackesen C., Erzurum S. & Kalayci O. 2012. Oxidative stress and antioxidant defense. *W. Allergy Organization J.* 5:9-19. - Bracarense A.P.F.R.L., Lucio J., Grenier B., Pacheco G.D., Molls W.D., Schtzmayer G. & Oswald I.P. 2012. Chronic ingestion of deoxynivalenol and fumonisin, alone or in interaction, induces morphological and immunological changes in the intestine of piglets. *Br. J. Nutr.* 107:1776-1786. - Marnett L.J. 1999. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutation Res. Fund. Mol. Mechanisms Mutagen* 424:83-95. - Mary V.S., Arias S.L., Otaiza S.N., Velez P.A., Rubinstein H.R. & Theumer M.G. 2017. The aflatoxin B1-fumonisin B1 toxicity in BRL-3A hepatocytes is associated to induction of cytochrome P450 activity and arachidonic acid metabolism. *Environ. Toxicol.* 32:1711-1724. - Silva E.O., Bracarense A.P.F.R.L. & Oswald I.P. 2018. Mycotoxins and oxidative stress: where are we? *W. Mycotoxins J.* 11:113-133. - Valko M., Leibfriz D., Moncol J., Cronin M.T.D., Mazur M. & Telser J. 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Inter. J. Biochem. Cell Biol.* 39: 44-84.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxinas, GSH, peroxidação lipídica, jejuno, porco.

170. Silva E.O., Ruiz, I.A., Goiozo P.F.I., Gerez J.R., Venâncio E. J. & Bracarense A.P.F.R.L. 2018. **Alteração da expressão de citocinas pró e anti-inflamatórias no intestino de suínos expostos a fumonisin B1 e desoxinivalenol.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.): 295-296. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid 445, Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: elivet02@gmail.com

Introdução: As citocinas são mediadores que regulam as respostas inflamatórias e no intestino podem ser produzidas por células do sistema imune e células epiteliais (Oswald 2006). No intestino, as citocinas IL-1 β , IL-8 e TNF- α são quimiotáticas e ativadoras das células inflamatórias. Por outro lado, a citocina IL-10 apresenta ação anti-inflamatória pela inibição da ativação e controle do influxo das células inflamatórias (Huang et al. 1996). As micotoxinas fumonisin B1 (FB1) e desoxinivalenol (DON) são produzidas principalmente por fungos do gênero *Fusarium* e são contaminantes mundiais de cereais, sendo importantes fatores de risco para saúde humana e animal (Pinton & Oswald 2014). Estudos prévios demonstraram que estas micotoxinas alteram a resposta imunológica intestinal e fatores como espécie animal, período de exposição e concentração da FB1 e DON influenciam na expressão das citocinas (Bracarense et al. 2012, Pinton et al. 2010), no entanto, esses efeitos não foram amplamente investigados. O objetivo do presente estudo foi avaliar a expressão das citocinas IL- β , IL-8, IL-10 e TNF- α em jejuno de suínos expostos a FB1 e DON.

Material e Métodos: Cinco suínos Landrace x Large White x Duroc com 24 dias de idade foram eutanasiados (acepromazina 1%, pentobarbital 40 mg/kg e KCl 15%) e posteriormente o jejuno foi excisado, fragmentos de 5cm de comprimento foram colhidos, lavados em solução fisiológica, retirada a serosa e abertos longitudinalmente. Os explantes intestinais foram colhidos com um *punch* de 8mm de diâmetro e distribuídos em placas de cultura com 6 poços nos seguintes tratamentos (3 explantes/tratamento): Controle (somente meio de cultura), FB1 70 μ M e DON 10 μ M, e mantidos a 37 °C sob agitação orbital durante quatro horas. Após este período, os explantes foram congelados em nitrogênio líquido

e mantidos a -80°C até o processamento para determinação do RNAm das citocinas pro-inflamatórias TNF- α , IL-1 β , e IL-8, e anti-inflamatória IL-10 por meio do PCR em tempo real. Para normalização dos valores foi utilizado o gene proteína ribossomal 32 (RPL 32). As médias das análises com seus erros padrões foram analisados pelo software R (2.11.1). A análise da variância (ANOVA) foi seguida pelo teste de múltipla comparação Duncan. Valores de $P \leq 0,05$ foram considerados significativos. Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o comitê de ética no uso de animais (CEUA/Uel/Brasil-processo nº4173.2014.05).

Resultados: O efeito da FB1 sobre a resposta imunológica intestinal foi caracterizada por um aumento significativo na expressão de IL-1 β e redução na expressão de IL-8, IL-10 e TNF- α ($p < 0,05$). Os explantes jejunais expostos ao DON apresentaram aumento significativo da expressão das citocinas IL-1 β e IL-8 e diminuição da expressão de IL-10 Não ocorreu alteração significativa na expressão do TNF- α . Os valores obtidos na mensuração da expressão de RNAm das citocinas estão descritos no Quadro 1.

Discussão: Nos explantes expostos a FB1 observou-se um aumento da expressão da IL-1 β e diminuição da citocinas IL-8, IL-10 e TNF- α comparados ao tratamento controle. Tais resultados diferem de estudos em que se observou um aumento das citocinas pro-inflamatórias IL-8 e TNF- α (Halloy et al. 2005, Bracarense et al. 2012). Essas diferenças de resultados obtidos estão associadas a diferentes concentrações da micotoxina e período de exposição que podem influenciar no status imunológico do animal, induzindo a uma resposta imunoestimulatória ou imunossupressora (Prelusky et al. 1988). No jejuno exposto ao DON, ocorreu redução da expressão da citocinas anti-inflamatória IL-10 e aumento da expressão

Quadro 1. Efeito da FB1 e DON sobre a expressão de citocinas no jejuno de suínos

Citocina	Controle		FB1 70 µM		DON 10 µM	
	Média	Erro padrão	Média	Erro padrão	Média	Erro padrão
IL-1β	1,00 ^a	0,99	1,37 ^b	0,85	2,66 ^b	2,59
IL-6	1,00 ^a	0,99	0,03 ^b	0,03	0,21 ^b	0,21
IL-8	1,00 ^a	0,60	0,14 ^b	0,14	3,21 ^b	3,57
IL-10	1,00 ^a	1,00	0,00 ^b	0,00	0,07 ^b	0,07
TNF-α	1,00 ^a	1,00	0,00 ^b	0,00	0,75 ^b	0,75

^{a,b} Médias com letras sobrescritas diferentes na mesma linha diferem significativamente ($p \leq 0,05$).

das citocinas pró-inflamatórias IL-1β e IL-8, demonstrando que esta micotoxina pode induzir uma resposta inflamatória intestinal persistente com consequente alteração da homeostase, integridade da barreira epitelial e aumento da susceptibilidade a infecções entéricas como reportado previamente (Pinton & Oswald 2014). Tanto a resposta imunossupressora como a estimulatória, por FB1 e DON respectivamente, podem induzir a alterações na resposta imunológica intestinal, comprometendo o equilíbrio da microbiota, da integridade e permeabilidade epitelial. As alterações na resposta inflamatória intestinal induzidas por FB1 e DON estão associados a suas ações a nível celular, inibição da ceramida sintase e estresse ribotóxico respectivamente. O estresse oxidativo resultante de ambos os mecanismos tóxicos induzem a produção de radicais

livres, ativam as proteínas quinases ativadas por mitógenos (MAPks) e expressão de ciclooxigenase-2, mecanismos estes envolvidos no controle da expressão de citocinas (Pinton et al. 2010, Silva et al. 2018).

Conclusão: O presente estudo demonstrou que FB1 70µM e DON 10µM induziram a alterações imunológicas no intestino de suínos. A exposição a FB1 induziu a uma resposta imunossupressora e exposição a DON desencadeou uma resposta imuno-estimulatória.

Referências: Bracarense A.P.F.R.L., Lucio J., Grenier B., Pacheco G.D., Molls W.D., Schtzmayer G. & Oswald I.P. 2012. Chronic ingestion of deoxynivalenol and fumonisin, alone or in interaction, induces morphological and immunological changes in the intestine of piglets. *Br. J. Nutr.* 107:1776–1786. - Halloy D.J., Gustin P.G., Bouhet S. & Oswald I.P. 2005. Oral exposure to culture material extract containing fumonisins predisposes swine to the development of pneumonitis caused by *Pasteurella multocida*. *Toxicol.* 213:34–44. - Huang S., Xie K., Bucana C.D., Ullrich S.E. & Bar-Eli M. 1996. Interleukin 10 suppresses tumor growth and metastasis of human melanoma cells: potential inhibition of angiogenesis. *Clin. Cancer Res.* 2:1969–1979. - Pinton P., Braicu C., Nougayrede J.P., Laffitte J., Taranu I. & Oswald I.P. 2010. Deoxynivalenol impairs porcine intestinal barrier function and decreases the protein expression of claudin-4 through a mitogen activated kinase dependent mechanism. *J. Nutr.* 140:1956–1962. - Pinton P. & Oswald I.P. 2014. Effect of deoxynivalenol and other Type B trichothecenes on the intestine: a review. *Toxins* 6:1615–1643. - Prelusky D.B., Hartin K.E., Trenholm H.L. & Miller J.D. 1988. Pharmacokinetics fate of 14C-labeled deoxynivalenol in swine. *Fundam. Appl. Toxicol.* 10:276–286. - Silva E.O., Bracarense A.P.F.R.L. & Oswald I.P. 2018. Mycotoxins and oxidative stress: where are we? *W. Mycotoxins J.* 11:113–133. - Oswald I.P. 2006. Role of intestinal epithelial cells in the innate immune defense of the pig intestine. *Vet. Res.* 37: 359–368.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxinas, resposta inflamatória, jejuno, porco.

171. Ricaldi G.F.S., Areco W.V.C., Lautert B.F. & Flores M.M. 2018. **Intoxicação espontânea por *Hovenia dulcis* (uva-do-Japão) em bovino no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):296–299. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Hospital Veterinário 97B, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil. E-mail: giuliaricaldi@hotmail.com

Introdução: As intoxicações por plantas representam uma das três principais causas de morte em bovinos no Brasil (Tokarnia et al. 2012), causando grandes perdas econômicas na pecuária. *Hovenia dulcis* (uva-do-Japão) é uma planta exótica que tem sido difundida pela região Sul, pelas sua adaptação climática e boas características para utilização na indústria e no campo (Selle et al. 2010). Apesar dessa planta ser indicada para o uso na alimentação animal (Selle et al. 2010) e utilizada na medicina humana oriental (Hyun et al. 2010), ela tem sido relacionada com doenças hepáticas tóxicas agudas tanto em animais quanto em humanos (Kim et al. 2012, Tokarnia et al. 2012). Em animais, *H. dulcis* foi relacionada com um surto de morte de caprinos, intoxicação espontânea em ovinos (Bruzamarello et al. 2016) e em bovinos (Bernardi et al. 2016), e intoxicações experimentais em bovinos (Cardoso et al. 2015). Diante da escassez de estudos acerca do assunto em bovinos, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de intoxicação espontânea por *H. dulcis* em uma vaca no Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram fornecidos pelo proprietário e pela veterinária

responsável, sendo esta quem realizou a necropsia e encaminhou os órgãos refrigerados para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria. Foram colhidos fragmentos de cada órgão remetido, fixados em formol a 10%, processados, embebidos em parafina, cortados em seções de 5µm e corados com a coloração de hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O caso ocorreu no mês de abril de 2018, na cidade de Caibaté, Rio Grande do Sul, Brasil. A propriedade possuía 220 bovinos. O lote de bovinos doentes era constituído de animais da raça Holandesa, a maioria entre 5 e 6 anos. Os bovinos se alimentavam de pasto nativo, ração comercial e capim Tifton. Segundo a médica veterinária, oito bovinos adultos haviam adoecido e morrido no último mês, e havia dois animais doentes. Um dos animais era um terneiro que havia sido desmamado e introduzido à pastagem juntamente com os animais adultos. Este terneiro adoeceu em menos de 12 horas após o desmame. Os sinais clínicos apresentados pelos animais foram prostração e icterícia intensa, com evolução variando de um a cinco dias. Dos animais que vieram a óbito, uma fêmea de 6 anos de idade foi submetida

à necropsia. Segundo a veterinária de campo, foi observado icterícia. Foram colhidos o fígado, o baço e os rins e enviados para o LPV. Na análise macroscópica no LPV, o fígado estava difusamente pálido (Fig.1A) com grave acentuação do

padrão lobular (Fig.1B). Histologicamente, havia marcada necrose e hemorragia afetando a região centrolobular, com perda de hepatócitos (Fig.2A, 2B) e marcada vacuolização do citoplasma dos hepatócitos das regiões mediozonal e

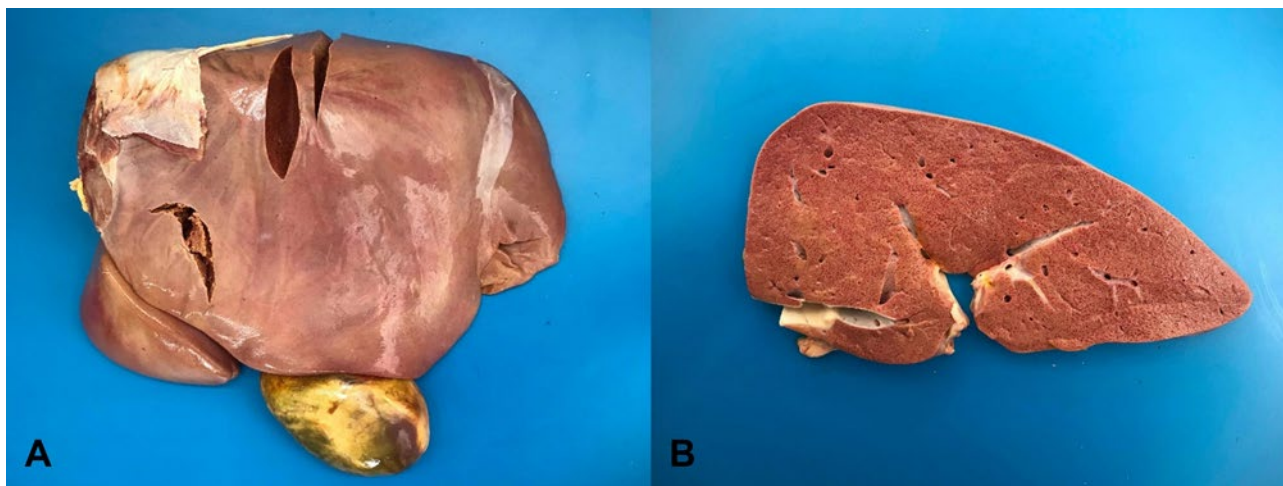


Fig.1. Intoxicação por *Hovenia dulcis* em bovino. (A) Fígado pálido difusamente. (B) Superfície de corte demonstrando a acentuação do padrão lobular acentuada.

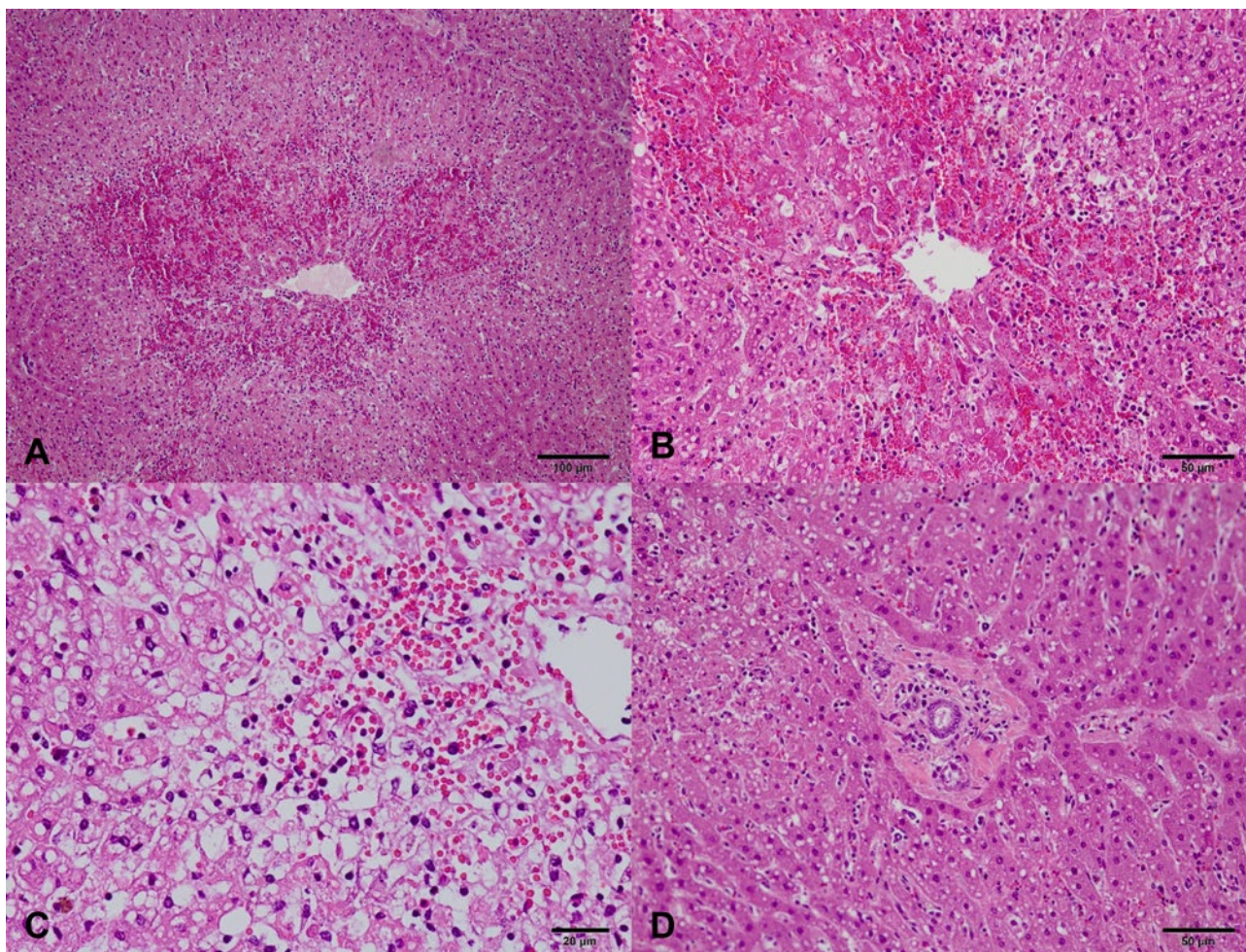


Fig.2. Intoxicação por *Hovenia dulcis* em bovino. (A) Degeneração vacuolar mediozonal e centrolobular acentuada. HE, obj.10x. (B) Hemorragia centrolobular difusa acentuada associada a necrose de hepatócitos acentuada. HE, obj.40x. (C) Degeneração vacuolar centrolobular com perda de hepatócitos. HE, obj.40x. (D) Discreta proliferação dos ductos biliares no espaço periportal. HE, obj.20x

centrolobular (Fig.2C,D). Também foi observada discreta proliferação dos ductos biliares nas tríades-porta (Fig.2D). Após busca realizada por quatro médicos veterinários na propriedade, não foi constatada presença de *Xanthium* spp., *Cestrum parqui*, *Cestrum intermedium*, *Dodonea viscosa*, *Trema micrantha* ou de larvas de *Perreyia flavipes*. Após emissão do laudo e sugestão de uma origem tóxica para a morte do animal necropsiado, o proprietário chamou atenção para o fato de que os bovinos estavam ingerindo avidamente os frutos de *H. dulcis* (uva-do-Japão) (Fig.3) naquele período. Ele relatou que havia uma área com grande quantidade da planta na propriedade, e que devido à escassez de pasto, os animais estavam ingerindo os frutos da planta que caíam no chão. Após ser instruído a evitar o contato dos animais com a planta, o proprietário isolou as áreas contendo *H. dulcis* por meio de cerca elétrica. Com isto, não houve novos casos de doença clínica ou mortes na propriedade.

Discussão: O diagnóstico de hepatopatia tóxica aguda teve a etiologia estabelecida por meio da epidemiologia, sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Dentre as causas de hepatopatia tóxica no estado do Rio Grande do Sul (RS) estão *Xanthium* spp., *Cestrum parqui*, *Cestrum intermedium*, *Dodonea viscosa*, *Trema micrantha* (Tokarnia et al. 2012) e ingestão de larvas de *Perreyia flavipes* (Soares et al. 2008). A suspeita de

intoxicação por *H. dulcis* foi embasada nas seguintes evidências: (1) ausência de outras causas conhecidas de hepatotoxicidade e presença de grande quantidade de *H. dulcis* na propriedade; (2) visualização dos animais ingerindo os frutos da planta em grande quantidade; (3) existência, na literatura, de descrições de intoxicação experimental com frutos de *H. dulcis* em bovinos causando um quadro clinicopatológico semelhante ao produzido por outras plantas hepatotóxicas. A uva-do-Japão vem sendo difundida no RS pelo fato de sua madeira possuir boas características para utilização industrial na construção de móveis, pisos, paredes e armações. No meio rural, a árvore tem sido utilizada na construção de cercas e sombreamento de aviários (Selle et al. 2010). A planta foi descrita como causa de um surto de intoxicação em caprinos, mas segundo Tokarnia et al. (2012), em 2012, já havia suspeitas de que a intoxicação pelo fruto ocorreria em bovinos. Desde então, a doença já foi induzida experimentalmente em bovinos (Cardoso et al. 2015) e, recentemente, foi publicado o primeiro relato da intoxicação espontânea nesta espécie (Bernardi et al. 2016). O tempo de evolução foi compatível com aquele descrito nos dois estudos anteriores em bovinos (Cardoso et al. 2015, Bernardi et al., 2016), no entanto, há algumas diferenças entre os sinais clínicos descritos na literatura e o que foi observado aqui. Nenhum desses dois estudos menciona



Fig.3. Intoxicação por *Hovenia dulcis* em bovino. (A e B) Exemplares de *Hovenia dulcis* (uva-do-Japão) no campus da Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil; (C) Árvore com frutos; (D) Frutos caídos no chão abaixo das árvores.

icterícia, e este foi um dos dois únicos sinais descritos pela veterinária de campo do presente caso. Além disto, sinais neurológicos foram descritos por ambos os estudos e não foram observados aqui. É possível que alguns sinais clínicos não tenham sido notados pelo proprietário e pela médica veterinária que acompanhou o caso, o que poderia explicar que apenas um sinal clínico foi descrito. A acentuação do padrão lobular do fígado foi vista no estudo experimental (Cardoso et al. 2015), mas não na intoxicação espontânea (Bernardi et al. 2016). Em contrapartida, necrose centrolobular, como observado neste caso, foi descrita na intoxicação espontânea (Bernardi et al. 2016), mas estava ausente na intoxicação experimental (Cardoso et al. 2015). Necrose centrolobular com perda de hepatócitos, hemorragia e discreta proliferação dos ductos biliares também foram descritos em um caso de intoxicação pela planta em uma criança (Kim et al. 2012). Infelizmente, a pequena quantidade de órgãos remetidos para análise e a ausência de registros fotográficos da necropsia impossibilitaram a análise macroscópica e histopatológica de outros órgãos importantes como encéfalo, estômago e pré-estômagos e intestinos.

Conclusão: A união de epidemiologia, clínica e patologia contribuíram muito para a conclusão deste caso. Ressalta-se que ainda há poucas informações acerca de intoxicação por *H. dulcis* em bovinos, e que novos estudos experimentais e relatos de caso são necessários para que se possa conhecer melhor os

sinais clínicos e lesões induzidos pelos seus princípios tóxicos, investigar a possibilidade de variação de lesões em relação à dose ingerida e estabelecer critérios clinicopatológicos para que se possa suspeitar da intoxicação nesta espécie.

Agradecimentos: À médica veterinária Lisane Kolling, que contribuiu com as informações clínicas e epidemiológicas e de necropsia e foi essencial na conclusão do caso.

Referências: Bernardi F., Possa M.G., Faccin M., Gruchouskei L., Fonseca-Alves C.E., Pípole F., Carvalho L.R. & Elias F. 2016. Spontaneous poisoning by *Hovenia dulcis* in dairy cattle in Southwest Parana, Brazil. Trop. Anim. Health Prod. 48:211–214. - Bruzamarcello A., Schlemper S.R.M., Schlemper V. & Elias F. Intoxicação espontânea de carneiro por Uva Japão (*Hovenia dulcis*). 2016. Synergismus scyentifica UTFPR 11(1):21–23. - Cardoso T.C., Emmerich T., Wicpolt N.S., Ogliari D., Traverso S.D. & Gava A. 2015. Intoxicação experimental pelos frutos de uva-Japão, *Hovenia dulcis* (Rhamnaceae), em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 35(2):115–118. - Hyun T.K., Eom S.H., Yu C.Y. & Roitsch T. 2010. *Hovenia dulcis* - An Asian Traditional Herb. Planta Med. 76(10):943–949. - Kim Y.J., Ryu S.L., Shim J.W., Kim D.S., Shim J.Y., Park M.S. & Jung H.L. 2012. A Pediatric Case of Toxic Hepatitis Induced by *Hovenia Dulcis*. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 15(2):111–116. - Selle G.L., Fleig F.D., Schneider P.R., Albernard L.A.J., Vuaden E. & Braz E.M. 2010. Dendrogramas de densidade para *Hovenia dulcis* Thunberg na região central do estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Ci. Fl. 20(3):477–492. - Soares M.P., Quevedo P.S. & Schild A.L. 2008. Intoxicação por larvas de *Perreyia flavipes* em bovinos na região sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 28(3):169–173. - 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. 586p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicações por plantas, plantas tóxicas, doenças de bovinos, insuficiência hepática aguda, hepatopatia tóxica aguda, *Hovenia dulcis*.

172. Campos E.M., Nascimento E.M., Ferreira J.S., Alves R.C., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2018. **Intoxicação experimental por sementes de *Senna occidentalis* em ovinos.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):299–301. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB, Brasil, CEP: 58700-970. E-mail: edipo_mc1@hotmail.com

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

Introdução: Várias espécies de *Senna* são tóxicas para ruminantes, no entanto duas espécies causam grandes perdas econômicas: *S. occidentalis* para bovinos, ovinos e caprinos (Dollahite et al. 1964, Carmo et al. 2011, Barbosa-ferreira 2003) e *S. obtusifolia* para bovinos (Furlan et al. 2014). Os sinais clínicos caracterizam-se por anorexia, diarreia, fraqueza muscular, incoordenação, tremores musculares, relutância em se locomover, longos períodos de decúbito esternal, decúbito lateral e morte (Furlan et al. 2014). Macroscopicamente observam-se alterações predominantemente na musculatura esquelética dos membros pélvicos, caracterizadas por áreas branco-amareladas que podem afetar todo um grupo muscular ou ocorrer em forma de listras pálidas e áreas pálidas com acentuação do padrão lobular no fígado (Carmo et al. 2011, Oliveira-Filho et al. 2013). Microscopicamente observam-se áreas de degeneração e necrose das fibras musculares esqueléticas (Furlan et al. 2014). Nos casos crônicos observam-se infiltrado de macrófagos entre as fibras musculares e áreas de regeneração. No fígado há degeneração e necrose de hepatócitos (Carmo et al. 2011, Oliveira-Filho et al. 2013). Há evidências de que a doença tenha ocorrido de forma espontânea em ovinos na Paraíba, através da ingestão de folhas e sementes de *S. occidentalis* como invasora nas áreas

de pastejo (Campos 2017.). Experimentalmente, no Brasil a intoxicação foi reproduzida pela ingestão de sementes de *S. occidentalis* em bovinos (Barros et al. 1990), equinos (Irigoyen et al. 1991), suínos (Rodrigues et al. 1993), aves (Gonzales et al. 1994), ratos e caprinos (Barbosa-Ferreira 2003). Em ovinos não há relatos da descrição clínico-patológica da intoxicação por *Senna occidentalis*. Desta forma, o presente trabalho tem como objetivo reproduzir experimentalmente a intoxicação por *Senna occidentalis* em ovinos e descrever os aspectos clínicos e patológicos.

Material e Métodos: O experimento foi realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos–PB. Sementes secas de *Senna occidentalis* foram coletadas em uma área ao lado do HV/UFCG e administradas aos animais. Foram utilizados cinco ovinos, machos, mestiços de Santa Inês, com 3-4 meses de idade e pesando 20 Kg. Os animais foram mantidos em baias individuais e receberam com 2,5% do peso vivo (PV) de feno de *Cynodon dactylon* (Tifton), 1%/Pv de ração comercial e água a vontade. Quatro animais receberam ração comercial adicionada de sementes secas moídas de *S. occidentalis* contendo 2g, 10g, 20g e 40g animal/dia (Ovinos 1, 2, 3 e 4 respectivamente). Um ovino foi utilizado como controle.

Exames físicos diários eram realizados antes da administração da planta. Os animais que morreram foram necropsiados e coletados fragmentos de tecidos fixados em formalina a 10%. As amostras de tecidos foram processadas rotineiramente para o exame histológico e corados com hematoxilina e eosina. Todos os procedimentos feitos com os animais foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais, da Universidade do Federal de Campina Grande (CEUA/UFCG), baseado na Resolução Nº 1.000, de 11 de maio de 2012 do Conselho Federal de Medicina Veterinária.

Resultados: Os animais que receberam as maiores doses de 40g e 20g/dia (ovinos 4 e 3) das sementes apresentaram manifestação clínica a partir do 5º e 24º dia de experimento, respectivamente. Os sinais clínicos observados incluíram depressão, apatia, perda de peso, respiração torácica dificultosa, decúbito esternal e mucosas moderadamente ictéricas. Os sinais evoluíram respectivamente até o 9º e 42º dia, culminando com a morte dos animais. Os animais que consumiram as sementes nas concentrações de 2g e 10g/dia (ovinos 1 e 2) durante 60 dias não apresentaram sinais clínicos e foram eutanasiados.

Macroscopicamente os ovinos 4 e 3 apresentavam alterações hepáticas que incluíam superfície capsular difusamente alaranjada com acentuação do padrão lobular e distensão da vesícula biliar (Fig.1A), ao corte aprofundavam-se ao parênquima entremeado por áreas avermelhadas (Fig.1B). Nos ovinos 1 e 2 não foram observadas alterações macroscópicas. Histologicamente, nos ovinos 3 e 4 observavam-se degeneração e necrose mediozonal e periportal que se estendiam aos lóbulos hepáticos adjacentes, por vezes formando pontes. Os hepatócitos degenerados apresentavam-se com vacuolizações intracitoplasmáticas que deslocavam o núcleo periféricamente e, por vezes, picnóticos (necróticos) associados a infiltrado inflamatório mononuclear constituído de macrófagos e linfócitos, além de colestase. As alterações hepáticas eram mais acentuadas no ovino 3. No fígado do ovino 4 observou-se moderada degeneração centrolobular; por vezes, paracentral que se estendia aos lobos hepáticos adjacentes, associada a moderada hemorragia centrolobular; além de acentuada proliferação de ductos biliares (Fig.2). No sistema nervoso central dos ovinos 3 e 4 observavam-se áreas multifocais de moderada dilatação perivascular e perineural e perineural

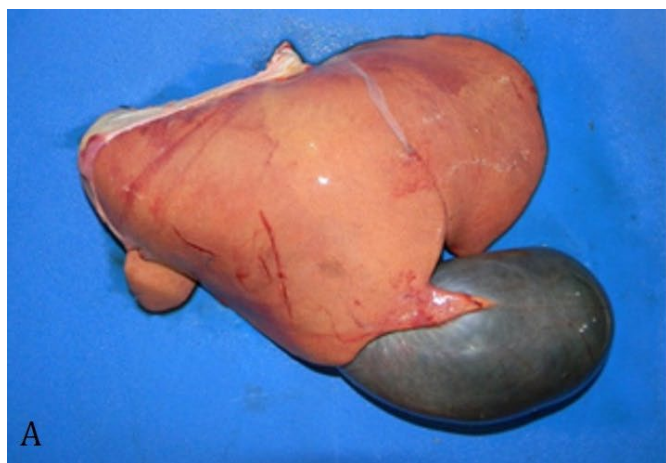


Fig.1. Fígado. (A) Superfície capsular difusamente alaranjada e distensão da vesícula biliar. (B) Superfície de corte alaranjada entremeado por áreas avermelhadas.

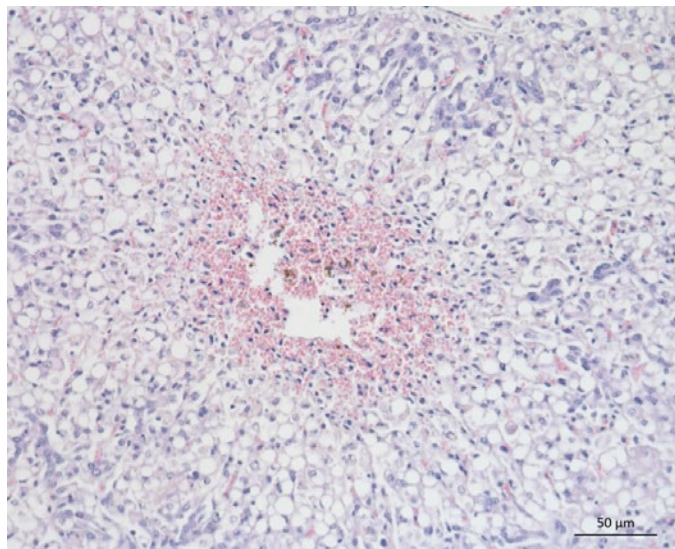


Fig.2. Fígado. Observa-se moderada degeneração centrolobular e paracentral associada a hemorragia centrolobular e acentuada proliferação de ductos biliares. HE, obj.40x.

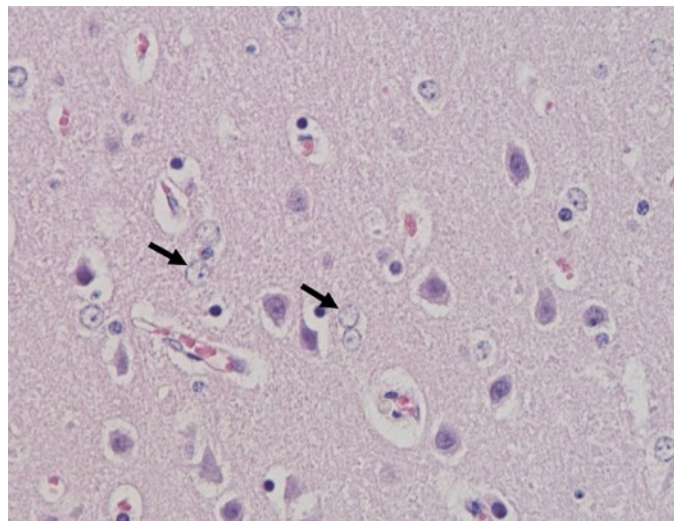


Fig.3. Córtex temporal. Observa-se áreas multifocais de moderada dilatação perivascular e perineural, além de múltiplos astrócitos tumefeitos com cromatina dispersa, individuais ou em grupos de dois, característicos de astrócitos de Alzheimer tipo II (seta). HE, obj.40x

na substância branca e cinzenta, além de múltiplos astrócitos tumefeitos com cromatina dispersa, individuais e por vezes em grupos de dois ou três característicos de astrócitos de Alzheimer tipo II (Fig.3). As alterações foram observadas principalmente nos núcleos da base, colículos rostral e caudal, ponte, quarto ventrículo, córtices frontal, parietal e temporal e hipocampo. Nos ovinos 1 e 2 não foram observadas alterações microscópicas.

Discussão: As sementes de *Senna occidentalis* mostraram-se experimentalmente tóxica para ovinos. Quantidades de sementes correspondentes a 20 e 40g por animal dia, provocam a morte com sintomas e quadro anatomopatológico compatíveis com a intoxicação por *S. occidentalis* em bovinos e equinos (Carmo et al. 2011, Irigoyen et al. 1991). O quadro anatomopatológico verificado nos animais desse estudo indica que a intoxicação por *S. occidentalis* em ovinos provoca um quadro principalmente hepatotóxico seguido de lesões neurológicas, observações semelhantes foram feitas por Irigoyen et al. (1991). O efeito hepatotóxico de *S. occidentalis* tem sido observado por vários autores associado à intoxicação pela planta em bovinos (Carmo et al. 2011), equinos (Oliveira-Filho et al. 2013, Irigoyen et al. 1991) e suínos (Rodrigues et al. 1994). Nos experimentos realizados por Lima et al. (2014) para avaliar o efeito tóxico das folhas verdes, vagens verdes e secas com sementes de *S. occidentalis* e *S. obtusifolia* em ovinos, as doses administradas não foram tóxicas, diferindo do que foi encontrado neste estudo, onde os animais que receberam a maior concentração das sementes 20 e 40g/dia desenvolveram alterações clínicas, podendo estar relacionado a maior toxicidade das sementes. As alterações vacuolares observadas no encefalo dos ovinos apresentam características semelhantes às descritas em ratos alimentados com sementes de *S. occidentalis* (Barbosa-Ferreira, 2003). Com o isolamento da diantrona, uma antraquinona, como o princípio ativo tóxico desta planta, por Haraguchi et al. (1996), pôde-se verificar que esta toxina tem baixo peso molecular (ao redor de 450D) e pode atravessar a barreira hematoencefálica e causar edema cerebral. No entanto, sugere-se que a manifestação clínica e as alterações no sistema nervoso central observados nos casos

de intoxicação por *S. occidentalis* em equinos são compatíveis com encefalopatia hepática (Oliveira-Filho et al. 2013).

Conclusões: As sementes de *S. occidentalis* possuem ação hepatotóxica em ovinos que podem resultar em quadros de encefalopatia hepática. Entretanto, são necessários estudos para caracterizar a patogenia das alterações encefálicas nos ovinos.

Referências: Barbosa-Ferreira M. 2003. Estudo dos efeitos tóxicos produzidos pela administração prolongada de sementes de *Senna occidentalis* avaliação em ratos e caprinos. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 138p. - Barros C.S.L., Pilati C., Andujar M.B., Graça D.L., Irigoyen L.F., Lopes S.T. & Santos C.F. 1990. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 10(3/4):47-58. - Campos E.M. 2017. Intoxicações por *Senna obtusifolia* e *Senna occidentalis* em ovinos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Campina Grande, Patos. 38p. - Carmo P.M.S., Irigoyen L.F., Lucena R.B., Figuera R.A., Komers G.D & Barros C.L.S. 2011. Spontaneous coffee *Senna* poisoning in cattle: Report on 16 outbreaks. Pesq. Vet. Bras. 31(2):139-146. - Dollahite J.W. & Henson I.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. Am. J. Vet. Res. 2:749-752. - Furlan F.H., Zanata C., Damasceno E.S., Oliveira L.P., Silva L.A., Colodel E.M. & Riet-Correa F. 2014. Toxic myopathy and acute hepatic necrosis in cattle caused by ingestion of *Senna obtusifolia* (sicklepod; coffee senna) in Brazil. Toxicon. 92:24-30. - Gonzales E., Butolo J.E., Silva R.D.M., Packer I.U. & Silva J.M.L. 1994. Toxicidade de sementes de fedegoso (*Cassia occidentalis* L.) para frangos de corte. Sci. Agric. 51(1):169-174. - Haraguchi M., Górniak S.L., Dagli M.L.Z. & Raspantini P.C.F. 1996. Determinação dos constituintes químicos das frações tóxicas de fedegoso, (*Senna occidentalis* (L.). Anais XIX Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Poços de Caldas, MG, p.96. (Resumo). - Irigoyen L.F., Graça D.L. & Barros C.S.L. 1991. Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. Pesq. Vet. Bras. 11:35-44. - Lima S.C., Leal P.V., Pupin R.C., Silva M.L., Rezende R., Gomes E.N.O., Dias A.M. & Lemos R.A. 2014. Avaliação da aceitabilidade e do efeito tóxico de *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em ovinos. Anais VIII Endivet e II Enisap, Campo Grande, MS, p.52-54. (Resumo). - Oliveira-Filho J.P., Cagnini D.Q., Badial P.R., Pessoa M.A., F. Delpiero & Borges A.S. 2013. Hepato Encephalopathy syndrome due to *Cassia occidentalis* (Leguminosae, Caesalpinoideae) seed ingestion in horses. Equine Vet. J. 45:240-244. - Rodrigues U., Riet-Correa F. & Moraes N. 1993. Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. Pesq. Vet. Bras. 13(3/4):57-66.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, encefalopatia hepática, intoxicação por planta, patologia.

173. Silva E.O., Silva L.E., Goiozo P.F.I., Pereira L.G., Gerez J.R. & Bracarense A.P.F.R.L. 2018. **Efeitos tóxicos do desoxinivalenol sobre a morfologia, apoptose e expressão de E-caderina em intestino de suínos.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):301-302. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid 445, Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: elivet02@gmail.com

Introdução: O desoxinivalenol (DON) é tricoteceno não macrocíclico do tipo B, produzido principalmente por fungos do gênero *Fusarium* e é uma das micotoxinas contaminantes de cereais de maior ocorrência mundial (Pestka et al. 2008). Os suínos expostos a DON, manifestam sinais clínicos de vômito, diarreia, hemorragias gastrointestinais nos casos agudos e inapetência e perda de peso na intoxicação crônica (Etienne & Waché 2008). O intestino delgado é um dos principais alvos dos efeitos tóxicos de DON e estudos prévios demonstram tais efeitos sobre a morfologia e imunologia tecidual (Grenier & Oswald 2011, Bracarense et al. 2012). Portanto, a compreensão dos mecanismos de ação desta micotoxina a nível intestinal contribuem para a busca de soluções para inibir e mitigar os efeitos tóxicos do DON na saúde animal e humana. o objetivo

do presente estudo é analisar os efeitos tóxicos da exposição a DON sobre a morfologia, expressão de E-caderina e caspase-3 em explantes jejunais de suínos.

Material e Métodos: Cinco suínos (Landrace x Large White x Duroc) com 24 dias de idade foram eutanasiados e posteriormente o jejuno foi excisado, e fragmentos de 5cm de comprimento foram coletados, lavados em solução fisiológicas e abertos longitudinalmente. Os explantes intestinais foram coletados com um *punch* de 8 mm de diâmetro e distribuídos em placas de cultura com 6 poços nos seguintes tratamentos (6 explantes/tratamento): Controle (somente meio de cultura) e DON 10µM, e mantidos a 37 °C sob agitação orbital durante quatro horas. Após este período, os explantes foram fixados em solução formalina a 10 % e posteriormente submetidos

ao processamento histológico padrão. A coloração de H&E foi realizada para avaliação morfológica por meio de um escore lesional, no qual a frequência e severidade de lesões como fusão e atrofia de vilosidades, vacuolização de enterócitos, necrose, edema, dilatação de vasos linfáticos, perda de microvilosidades, desnudamento celular apical, achatamento de enterócitos e debris celulares foram avaliados por meio de uma escala com escore máximo de 22 pontos. A altura das vilosidades foi mensurada aleatoriamente em 10 vilosidades por meio de software de análise de imagem (MOTIC Image Plus Motic Instruments, Richmond, Canada). A densidade de células caliciformes foi analisada em 10 vilosidades aleatórias e suas respectivas criptas, no aumento de 200X e coloração de PAS. Seções dos mesmos explantes submetidos a avaliação histológica foram preparadas para o exame imuno-histoquímico para avaliação da expressão de caspase-3 (anti-Asp 175, 1:200, Cell Signaling Technology, Beverly, MA, USA) e E-caderina (anti-4A2C7, 1:50, Zymed, Waltham, MA, USA) de acordo com as recomendações do fabricante. A avaliação da apoptose celular foi realizada pela contagem das células com marcação citoplasmática positiva para o anticorpo anti-caspase-3 na região das criptas em cinco campos aleatórios em aumento de 400x. A expressão da E-caderina foi estimada pela avaliação de cinco campos aleatórios na região das vilosidades em aumento de 200x. A marcação positiva foi considerada quando os enterócitos apresentavam marcação forte e homogênea em membrana basolateral. As médias com seus erros padrões do escore lesional, altura de vilosidades, densidade de células caliciformes e campos positivos para E-caderina foram analisados usando o *software livre* Action 2.3 (Campinas, SP, Brasil). A análise da variância (ANOVA) foi seguida por um teste de comparação múltipla (teste de Tukey). Valores de $P \leq 0,05$ foram considerados significativos. Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o comitê de ética no uso de animais (CEUA/Uel/Brasil-processo nº4173.2014.05).

Resultados: Nos explantes jejunais submetidos ao DON, as principais alterações lesionais observadas foram achatamento de enterócitos, atrofia e fusão de vilosidades, debris necróticos e desnudamento apical. A exposição ao DON aumentou significativamente em 30% a presença de alterações morfológicas comparado ao controle. A altura de vilosidades diminuiu 40% ($126,33\mu\text{m}$) nos explantes submetidos ao tratamento com DON em comparação com o controle ($212,05\mu\text{m}$) ($p < 0,05$). Ocorreu uma redução significativa da densidade das células caliciformes de 35% e 34% nas regiões de vilosidades e criptas respectivamente

comparadas ao controle. A exposição à micotoxina induziu aumento de 95% na expressão de caspase 3 e diminuição de 26% na expressão de E-caderina ($p < 0,05$).

Discussão: As alterações morfológicas, redução da altura de vilosidades e densidade das células caliciformes observadas nos explantes intestinais expostos ao DON foram similares ao observado *in vivo* previamente (Bracarense et al. 2012). Estes parâmetros avaliados estão diretamente ligados ao sistema de defesa e absorção de nutrientes (Oswald 2006), evidenciando que a exposição a DON diminui a capacidade de absorção de nutrientes, altera a permeabilidade intestinal e os mecanismos de defesa associados a produção de muco. Em adição, a redução na expressão de E-caderina nos intestinos expostos a DON, contribui com o desequilíbrio na barreira intestinal, pois torna o tecido mais susceptível a infecções bacterianas, já que as proteínas juncionais exercem importante função na manutenção e controle da coesão, união e impermeabilidade epitelial (Basso et al. 2013). A intensa apoptose induzida por DON está associada ao seu mecanismo de ação a nível celular; DON induz ao estresse ribotóxico por inibir a ação da peptiltransferase impossibilitando a síntese proteica, induzindo a um estresse oxidativo e apoptose celular extrínseca e intrínseca (Pestka et al. 2008). Além disso, a apoptose contribuiu diretamente para redução da altura de vilosidades e diminuição das células caliciformes.

Conclusão: A exposição ao DON induz a alterações morfológicas, diminuição na altura de vilosidades, densidade de células caliciformes e expressão de E-caderina, e aumento da apoptose no jejuno de suínos, alterando a homeostase intestinal e tornando o suíno mais susceptível a infecções patogênicas entéricas.

Referências: Basso K., Gomes F. & Bracarense A.P. 2012. Deoxynivalenol and fumonisin, alone or in combination, induce changes on intestinal junction complexes and in E-cadherin expression. *Toxins* 5:2341-2352. - Bracarense A.P.F.R.L., Lucio J., Grenier B., Pacheco G.D., Molls W.-D., Schtzmayer G. & Oswald I.P. 2012. Chronic ingestion of deoxynivalenol and fumonisin, alone or in interaction, induces morphological and immunological changes in the intestine of piglets. *Br. J. Nutr.* 107:1776-1786. - Etienne M. & Waché Y. 2008. Biological and physiological effects of deoxynivalenol (DON) in the pig, p.113-130. In: Oswald I.P. & Taranu I. (Eds), *Mycotoxins in Farm Animals*. Transworld Research Network, Kerala. 175p. - Grenier B. & Oswald I.P. 2011. Mycotoxin co-contamination of foods and feeds: meta-analysis of publications describing toxicological interactions. *W. Mycotoxin J.* 4:285-313. - Pestka J.J., Islam Z. & Amazui C.J. 2008. Immunochemical assessment of deoxynivalenol tissue distribution following oral exposure in the mouse. *Toxicol. Lett.* 178:83-87. - Oswald I.P. 2006. Role of intestinal epithelial cells in the innate immune defense of the pig intestine. *Vet. Res.* 37:359-368.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxinas, DON, morfologia, E-caderina, apoptose, intestino, suínos.

174. Andrade L.L.F., Brito K.M.N., Galiza G.J.N., Borges I.L., Nascimento R.C.M., Alves R.C., Oliveira K.P. & Aguiar G.M.N. 2018. **Intoxicação espontânea por *Brachiaria* spp. em bovinos no Estado de Alagoas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):302-304. Universidade Federal de Alagoas, Unidade de Ensino Viçosa, Faz. São Luiz s/n, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: luthzemberg_luan@hotmail.com

Introdução: A intoxicação por *Brachiaria* spp. (*B. decumbens*, *B. humidicola*, *B. brizantha*) afeta bovinos, ovinos, caprinos, búfalos e equinos, sendo os animais jovens os mais susceptíveis à intoxicação (Riet-Correa & Méndez 2007, Tokarnia et al. 2012). A utilização dessas plantas forrageiras para formação das

pastagens no Brasil influenciou positivamente no sucesso da pecuária extensiva, sendo as plantas do gênero *Brachiaria* as mais utilizadas. Entretanto, devido a toxicidade dessas gramíneas para os ruminantes, a ocorrência de surtos causa prejuízos econômicos significativos. A intoxicação pela *Brachiaria*

spp. é responsável por um quadro de fotossensibilização hepatógena, o metabólito da clorofila, a filoeritrina, não é eliminada e se acumula nos tecidos atuando como agente fotoativo (Smith 2002). As principais lesões observadas são as cutâneas eritematosas, com presença de crostas e prurido, principalmente, em regiões despigmentadas ou desprovidas de pelos (Barbosa et al. 2006, Brum et al. 2007, Mendonça et al. 2008, Santos et al. 2008, Castro et al. 2011). Animais afetados procuram a sombra, tornam-se inquietos, por vezes apáticos, com apetite diminuído e caquéticos, podendo culminar com a morte (Tokarnia et al. 2012). O presente estudo tem como objetivo descrever os principais achados epidemiológicos e anatomopatológicos de um surto de intoxicação por *Brachiaria* spp. em uma propriedade de bovinos no Estado de Alagoas.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e avaliações clínicas foram obtidos durante a visita à propriedade no município de Arapiraca, estado de Alagoas, Brasil. O município de Arapiraca (09°45'07" de latitude sul e 36° 39'39" de longitude oeste) está localizado na mesorregião do agreste Alagoano com precipitação pluviométrica anual de 752 mm³ (INMET 2018). O histórico clínico foi obtido durante anamnese com o proprietário. Na oportunidade da visita foi relatado que havia um animal morto e este era o segundo do rebanho que morreu de forma semelhante. O animal foi necropsiado tendo os seus fragmentos de órgãos coletados, fixados em formol a 10% e encaminhados ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), onde foram processados de forma rotineira para histologia. A área onde os animais ficavam foi observada e foram coletados, dos outros animais do rebanho, 10mL de amostras de sangue por punção da veia coccígea, utilizando tubos a vácuo sem anticoagulante. As amostras foram centrifugadas a 3500rpm, durante 10 minutos, os soros armazenados a -20 °C para análise das atividades das enzimas gama-glutamyltransferase (GGT) e aspartato-aminotransferase (AST) no Laboratório de Patologia Clínica da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

Resultados: Dois bovinos jovens, de um lote de 7 animais, foram afetados pela doença de forma letal. Os casos ocorreram no mês de março de 2018. Os animais eram provenientes de compras em feiras da própria cidade e criados em regime de produção semi-intensivo. A média de idade dos animais era de

1 ano, apresentavam escore corporal satisfatório, não tinham um padrão racial definido e todos eram do sexo masculino. Segundo o proprietário, o animal que tinha acabado de morrer apresentava-se fraco, com lesões na língua, "soltava a pele" e tinha uma ferida com presença de miíase na cauda; o animal ficou doente oito dias após a mudança da alimentação e local de pastejo; antes era capim cortado e ração a base de milho oferecidos no cocho. Os animais eram criados soltos em uma área de pastejo de oito hectares, com pastagem recém-formada e com grande quantidade de forragem de capim *Brachiaria* spp. disponíveis por 60 dias. O animal que morreu primeiro, e não foi realizado a necropsia, era criado nas mesmas condições, neste animal observou-se que antes de morrer ele apresentava pele "fofa", sendo medicado com soluções fisiológicas de NaCl 0,9%, composto polivitamínico e antibiótico sistêmico, mas não houve sucesso na terapia. As atividades séricas de GGT e AST dos demais animais do rebanho, estavam dentro dos valores de referência normais para a espécie bovina. Durante a necropsia foi observado que o animal apresentava miíase na porção distal do membro pélvico, edema nos membros torácicos e pélvicos, na região abdominal ventral e cabeça, diversas feridas pelo corpo (membros, região ventral e costado), pele endurecida, que em muitas regiões, se desprendia facilmente e apresentava hematomas. Na traquéia havia moderada quantidade de líquido espumoso. Havia edema e feridas na base da língua, rúmen com pouco conteúdo, intestino delgado com secreção purulenta e fígado exibindo impressão das costelas. Os rins apresentavam-se pálidos com alguns pontos esbranquiçados na região cortical. Microscopicamente observou-se na pele discreto infiltrado inflamatório constituído por linfócitos e plasmócitos perianexal, além de discreta ectasia das glândulas apócrinas na derme, e uma área focalmente extensa de regeneração da epiderme, caracterizada por adelgaçamento do epitélio e ausência de anexos da pele, lesões típicas de uma dermatite linfoplasmática, multifocal, discreta associada a regeneração epitelial. No coração observa-se estrutura grande, ovalada com aspecto granular e basofílicos morfológicamente compatível com cisto de *Sarcocystis* sp. no citoplasma de cardiomiócitos. No pulmão havia discreto espessamento dos septos alveolar por infiltrado de linfócitos e plasmócitos, além de edema alveolar multifocal discreto e leucocitose. Observou-se no fígado moderada fibrose periportal que, por vezes, formava uma ponte associada à moderada proliferação dos ductos biliares e discreto infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos, compatível com uma fibrose periportal moderada associada à hiperplasia de ductos biliares. No rim havia discreto infiltrado inflamatório multifocal de linfócitos e plasmócitos no interstício, caracterizando uma nefrite mononuclear, multifocal, discreta. Não foram observadas alterações dignas de nota do sistema nervoso central.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *Brachiaria* spp. foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. A *Brachiaria* spp. é uma planta amplamente distribuída por todo Estado de Alagoas, sendo palatável por bovinos e encontrada em muitas propriedades do município Arapiraca. Na região estudada, nos meses de janeiro e fevereiro de 2018 a precipitação foi de 24,8 e 49,2 mm³ respectivamente (INMET 2018), o que proporcionou o desenvolvimento da forrageira, originando os brotos de capim que tendem a apresentar um teor mais alto de saponinas que forragens mais velhas (Tokarnia et al. 2012). De acordo com

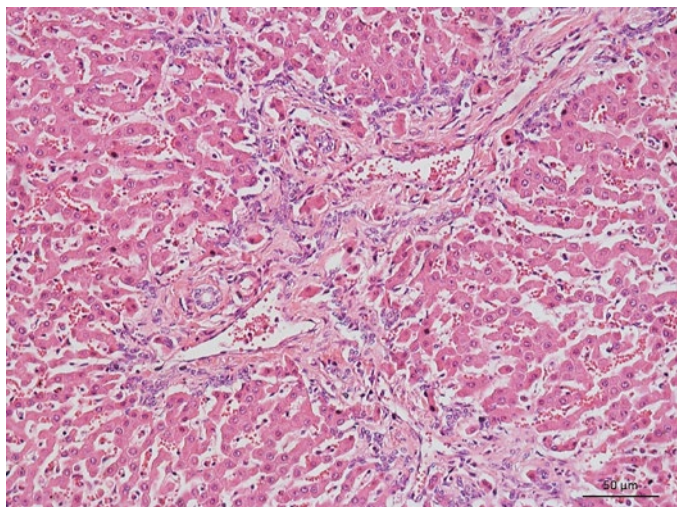


Fig.1. Corte histológico de fígado apresentando fibrose periportal moderada associada à hiperplasia de ductos biliares. HE, obj.40x.

Silva et al. (2017), o período do ano que vai de novembro a maio é caracterizado como quente e seco, e no quinquênio (2012-2016) foi evidenciado um déficit hídrico anual de 383 mm distribuídos principalmente ao longo desse período. Os animais que se alimentavam de capim cortado e ração a base de milho foram submetidos de forma brusca a pastagem exclusiva de capim *Brachiaria* spp. recém-formado, o que os tornaram ainda mais vulneráveis a intoxicação (Souza et al. 2010, Tokarnia et al. 2012). Ainda segundo Tokarnia et al. (2012), a ocorrência de fotossensibilização hepática em bovinos está relacionada fatores como idade – jovens até dois anos e susceptibilidade/resistência entre animais de diferentes raças e procedência. Apesar de não ter sido determinado, os níveis de saponinas, na pastagem que ocasionou a intoxicação, a presença da planta do gênero *Brachiaria* spp. em desenvolvimento, sugere um o alto teor de saponinas nessa pastagem, justificam a presença de lesões hepáticas devido a intoxicação pela *Brachiaria* spp., desencadeando o aparecimento dos sinais clínicos (Riet-Correa et al. 2007). Em um levantamento realizado no Mato Grosso do Sul, em todos os 29 casos de intoxicação por *Brachiaria* spp. foram encontrados fibrose periportal em diferentes graus, em 22 dos casos analisados observou-se macrófagos espumosos e 18 cristais birrefringentes. Os cristais podem não ser encontrados em casos subclínicos da intoxicação, logo, a sua ausência não descarta o quadro descrito. Quanto à presença de macrófagos espumosos, sugere-se que seja necessário um longo período de ingestão da planta para que haja presença dessas células e além ser um achado que também pode ser observado em animais sadios que são criados em pastagem de *Brachiaria* spp., ou mesmo entre aqueles que não consomem a planta (Driemeier et al. 1999). Os sinais clínicos apresentados por esses animais ratificam o que foi descrito por Souza et al. (2010), onde foi observado o edema de barbela como o sinal clínico mais encontrado em bovinos além das lesões de pele; além disso, o exame histopatológico do fígado corrobora com os seus achados histológicos.

Conclusão: Esse foi o primeiro relato da intoxicação no estado de Alagoas e, embora a possibilidade de intoxicação

seja conhecida pelos produtores, o reconhecimento das condições que favorecem a intoxicação nos bovinos, pode auxiliar os produtores a prevenir novos casos.

Agradecimentos: A Fundação de amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas pelo financiamento de bolsa de pesquisa.

Referências: Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. 2006. Fotossensibilização hepatogênica em equinos pela ingestão de *Brachiaria humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 26:147-153. - Brum K.B., Haraguchi M., Lemos R.A.A., Riet-Correa F. & Fioravanti M.C.S. 2007. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesq. Vet. Bras.* 27:39-42. - Castro M.B., Santos Jr. H.L., Mustafa V.S., Gracindo C.V., Moscardini A.C.R., Louvandini H., Paludo G.R., Borges J.R.J., Haraguchi M., Ferreira M.B. & Riet-Correa F. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning in sheep in Brazil. Experimental and epidemiological findings, p.110-117. In: Riet-Correa F., Pister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins and related Toxins*. CAB International, London. - Driemeier D., Döbereiner J., Peixoto P.V., Brito M.F. 1999. Relação entre macrófagos espumosos (foam cells) no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria* spp no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 19(2):79-83. - INMET-Instituto Nacional de Meteorologia. 2018. Consulta dados da Estação Automática: Arapiraca (AL). Disponível em <http://www.inmet.gov.br/sonabra/pg_dspDadosCodigo_sim.php/QTM1Mw==> Acesso em 01 de jun. de 2018. - Mendonça F.S., Camargo L.M., Freitas S.H., Dória R.G.S., Baratella-Evêncio L. & Evêncio Neto J. 2008. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatogênica em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá, Mato Grosso. *Ciênc. Anim. Bras.* 9(4):1034-1041. - Riet-Correa F. & Méndez M.D.C. 2007. Intoxicações por plantas tóxicas e micotoxinas, p.99-221. 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. - Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):1-14. - Silva L.S., Santos A., Silva L.K., Oliveira M.S., Silva J.V. 2017. Caracterização do regime meteorológico de Arapiraca – AL, Quinquênio 2012-2016. *Anais IV INOVAGRI International Meeting*, Fortaleza, CE, 8p. (Resumo). - Souza R.I.C., Riet-Correa F., Brum K.B., Fernandes C.E., Barbosa-Ferreira M. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):1036-1042. - Smith B.P. 2002. *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. Mosby, St Louis. 1735p. - Tokarnia C.H., Barbosa J.D., Brito M.F., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2012. *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. p.566.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fotossensibilização hepatogênica, saponina, bovinos, Alagoas.

175. Silva L.E., Silva E.O., Goiozo P.F.I., Gerez J.R., Pereira L.G. & Bracarense A.P.F.R.L. 2018. Efeitos tóxicos da fumonisina B1 sobre a morfologia e expressão de E-caderina em intestino de suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):304-306. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rod. Celso Garcia Cid 445, Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: elivet02@gmail.com

Introdução: As micotoxinas são metabólitos secundários de fungos, contaminantes de alimentos, sendo um fator de risco para saúde humana e animal, acarretando perdas econômicas (Wu et al. 2014). Dentre estas, destaca-se a fumonisina B1 (FB1), contaminante frequentemente encontrado em cereais utilizados na alimentação animal. Esta intoxicação está associada a efeitos carcinogênicos, hepatotóxicos, nefrotóxicos, neurotóxicos, enterotóxicos e teratogênicos (Ahangarkani et al. 2014). Os suínos são sensíveis a intoxicação por FB1 e seus efeitos foram associados ao desenvolvimento de edema pulmonar, alterações imunológicas e intestinais (Grenier & Oswald 2011), no entanto, apesar do mecanismo de ação celular da FB1 ser conhecido, as interações e as vias celulares não estão totalmente elucidadas. Em adição, o modelo de

explantos visa à diminuição do número de animais utilizados em experimentos e fornece informações como *in vivo*, já que no fragmento tecidual estão presentes todas as estruturas e camadas histológicas intestinais (Silva et al. 2014). Portanto, o objetivo do presente estudo é analisar os efeitos tóxicos da exposição a FB1 sobre explantes jejunais de suínos.

Material e Métodos: Cinco suínos Landrace x Large White x Duroc com 24 dias de idade foram eutanasiados e posteriormente o jejuno foi excisado, e fragmentos de 5cm de comprimento foram coletados, lavados em solução fisiológica e abertos longitudinalmente. Os explantes intestinais foram coletados com um *punch* de 8 mm de diâmetro e distribuídos em placas de cultura com 6 poços nos seguintes tratamentos (6 explantes/tratamento): Controle (somente meio de

cultura) e FB1 70 μ M (tal concentração equivale a 50.5mg/Kg/ração), e mantidos a 37 °C sob agitação orbital durante quatro horas. Após este período, os explantes foram fixados em solução formalina a 10 % e posteriormente submetidos ao processamento histológico padrão. A coloração de H&E foi realizada para avaliação morfológica por meio de um escore lesional, no qual a frequência e severidade de lesões como fusão e atrofia de vilosidades, vacuolização de enterócitos, necrose, edema, dilatação de vasos linfáticos, perda de microvilosidades, desnudamento celular apical, achatamento de enterócitos e debris, foram avaliados por meio de uma escala com escore máximo de 22 pontos. A altura das vilosidades foi mensurada aleatoriamente em 10 vilosidades por meio de software de análise de imagem (MOTIC Image Plus Motic Instruments, Richmond, Canada). A densidade de células caliciformes foi analisada em 10 vilosidades aleatórias e suas respectivas criptas, no aumento de 200X e mediante a coloração de PAS. Secções dos mesmos explantes submetidos à avaliação histológica foram preparadas para o exame imunohistoquímico para avaliação da expressão de E-caderina (anti-4A2C7, 1:50, Zymed, Waltham, MA, USA) de acordo com as recomendações do fabricante. A expressão da E-caderina foi estimada pela avaliação de cinco campos aleatórios na região das vilosidades em aumento de 200x. A marcação positiva foi considerada quando os enterócitos apresentavam marcação forte e homogênea em membrana basolateral. As médias com seus erros padrões do escore lesional, altura de vilosidades, densidade de células caliciformes e campos positivos para E-caderina foram analisados usando o *software livre* Action 2.3 (Campinas, SP, Brazil). A análise da variância (ANOVA) foi seguida por um teste de comparação múltipla (teste de Tukey). Valores de $P \leq 0,05$ foram considerados significativos. Todos os procedimentos experimentais foram realizados de acordo com o comitê de ética no uso de animais (CEUA/UEL/Brazil-process nº 8022.2012.40).

Resultados: Nos explantes jejunais submetidos a FB1, as principais lesões observadas foram vacuolização e achatamento de enterócitos, atrofia de vilosidades, debris necróticos e desnudamento apical. A exposição a FB1 aumentou significativamente (23%) a presença de alterações morfológicas comparado ao controle (Fig.1 e Fig.2). A altura de vilosidades diminuiu 30% (150,52) nos explantes submetidos ao tratamento com FB1 em comparação com o controle (212,05) ($p < 0,05$). A exposição à micotoxina não induziu alterações significativas na densidade de células caliciformes tanto nas vilosidades como na região de criptas. A expressão da E-caderina diminuiu 6,8% nos explantes expostos a FB1, no entanto não ocorreu diferença significativa com o tratamento controle.

Discussão: Os efeitos tóxicos observados na morfologia do jejuno de suínos foram similares ao observado *in vivo* previamente (Bracarense et al. 2012). O achatamento e fusão de vilosidades, diminuição da altura de vilosidades, bem como alteração na morfologia dos enterócitos diminuem a capacidade de absorção dos nutrientes e com isso o animal apresenta menor ganho de peso e gera perda econômica ao produtor. Além disso, a presença de necrose e desnudamento apical promove alterações na barreira protetora que as células epiteliais intestinais exercem, tornando a mucosa intestinal propensa a infecções microbiológicas (Oswald 2006). As células caliciformes exercem importantes funções associadas à produção de muco e proteção da barreira epitelial intestinal.

A diminuição da quantidade de células caliciformes em suínos expostos à micotoxinas foi descrito previamente (Bracarense et al. 2012). No entanto, no presente estudo não foram observadas alterações significativas na densidade de células caliciformes, provavelmente, devido ao período curto de exposição a FB1. De maneira similar, após o período de exposição à micotoxina, a expressão de E-caderina não diminuiu significativamente, no entanto, a redução de 6,8 % da imunomarcação demonstra uma tendência à alteração na expressão desta proteína juncional. Estudos prévios demonstram que as micotoxinas podem afetar a expressão de proteínas juncionais no intestino, aumentando a permeabilidade intercelular, alterando a homeostase da barreira intestinal (Basso et al. 2013, Silva et al. 2014).

Conclusão: A exposição a FB1 induz a alterações morfológicas no jejuno de suínos que afetam a homeostase local, diminuindo a absorção de nutrientes e predispondo o animal a infecções microbiológicas.



Fig.1. Efeito da FB1 sobre a morfologia intestinal de suínos. Tratamento controle. HE, barra=100 μ m.



Fig.2. Efeito da FB1 sobre a morfologia intestinal de suínos. Tratamento FB1 70 μ M. Redução na altura das vilosidades e presença de debris necróticos na superfície apical. HE, barra=100 μ m.

Referências: Ahangarkani F, Rouhi S. & Azizi IG. 2014. A review on incidence and toxicity of fumonisins. *Toxin Reviews* 33:95–100. - Basso K, Gomes F. & Bracarense AP. 2012. Deoxynivalenol and fumonisin, alone or in combination, induce changes on intestinal junction complexes and in E-cadherin expression. *Toxins (Basel)* 5:2341–2352. - Bracarense A.P.F.R.L., Lucioli J., Grenier B., Pacheco G.D., Molls W.-D., Schtzmayer G. & Oswald I.P. 2012. Chronic ingestion of deoxynivalenol and fumonisin, alone or in interaction, induces morphological and immunological changes in the intestine of piglets. *Br. J. Nutr.* 107:1776–1786. - Grenier B. & Oswald I.P. 2011. Mycotoxin co-

contamination of foods and feeds: meta-analysis of publications describing toxicological interactions. *W. Mycotoxin J.* 4:285–313. - Oswald I.P. 2006. Role of intestinal epithelial cells in the innate immune defense of the pig intestine. *Vet. Res.* 37:359–368. - Silva E.O., Gerez J.R., Drape T.C. & Bracarense A.F.R.L. 2014. Phytic acid decreases deoxynivalenol and fumonisin B1-induced changes on swine jejunal explants. *Toxicol. Rep.* 1:284–292. - Wu F, Groopman J.D. & Pestka J.J. 2014. Public health impacts of foodborne mycotoxins. *Ann. Ver. Food Sci. Technol.* 5:351–372.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxinas, micotoxinas efeito tóxico, jejuno, porco

176. Brito L.B., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Aires L.D.A., Braga T.C., Nascimento A.L.O., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2018. **Intoxicação por *Merremia macrocalyx* (Convolvulaceae) em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):306–307. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brazil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: O gênero *Merremia* possui aproximadamente 80 espécies distribuídas nos trópicos e subtropicais (Austin 1982). No Brasil, ocorrem 14 espécies que podem ser encontradas em diversos ambientes, como bordas de florestas, formações campestres e áreas ruderais (Austin 1982, Simões & Staples 2017). *Merremia macrocalyx* (Ruiz & Pav.) O'Donell é uma planta herbácea trepadeira da família Convolvulaceae que floresce e frutifica o ano todo, mais intensamente durante o verão e distribui-se desde os Estados Unidos à Argentina (O'Donell 1941). No Brasil, tem ocorrência registrada em todos os estados do país (Miotto 2013, Simões & Staples 2017) e é considerada uma planta invasora de culturas (Lorenzi & Souza 1999). No Brasil, não existem relatos de intoxicações em herbívoros por espécies do gênero *Merremia*. Mas nos Estados Unidos, Oceania, Índia e Trinidad e Tobago algumas espécies, tais como *Merremia tuberosa* (Ghosh & Ghosh 2010), *M. peltata* (Williams et al. 2012) e *M. dissecta* (Heinrich 2002) são consideradas tóxicas. O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da intoxicação espontânea por *Merremia macrocalyx* em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco e comprovar experimentalmente a toxicidade dessa planta em bovinos.

Material e Métodos: O estudo epidemiológico foi realizado em seis municípios da Zona da Mata de Pernambuco. Para pesquisar a ocorrência da intoxicação espontânea por *M. macrocalyx*, foram realizadas visitas a cinco propriedades rurais em cada município. Os proprietários ou indivíduos ligados a atividades agropecuárias foram entrevistados por meio de um questionário similar ao utilizado por Silva et al. (2006), contendo perguntas relacionadas à distribuição, ao período de ocorrência e aos sinais clínicos causados pelo consumo *M. macrocalyx* em bovinos. Em seguida as áreas de pastagens, foram vistoriadas para verificar a presença de *M. macrocalyx* e as propriedades rurais que apresentaram áreas contendo a planta foram monitoradas durante 24 meses. Para a reprodução experimental da intoxicação foi utilizado um bovino que recebeu 80g/kg das folhas verdes da planta. O bovino foi examinado clinicamente durante todo o período do experimento, duas vezes ao dia com intervalos de 8 horas, totalizando 20 avaliações durante 10 dias. Os exames clínicos foram realizados segundo Dirksen (1993); adicionalmente

foram realizados hemograma, urinálise, análise do fluido ruminal (Hornbuckle et al. 2008). O bovino do experimento foi necropsiado e amostras de órgãos das cavidades, abdominal, torácica e sistema nervoso central foram coletadas, fixadas em formol a 10%, incluídas em parafina, cortadas a 5µm e coradas pela hematoxilina-eosina para exame histológico.

Resultados: Históricos de intoxicações naturais em bovinos foram obtidos em Condado, Nazaré da Mata e Vicência. Em Condado dois surtos de intoxicação foram acompanhados. Dos cinco animais que consumiram a planta, três apresentaram sinais clínicos que consistiam em inquietude, timpanismo gasoso, atonia ruminal, regurgitação do fluido ruminal, poliúria, diarreia e morte em 48 a 72 horas após a observação dos primeiros sinais clínicos da intoxicação. Nessa propriedade, dois bovinos morreram e um foi necropsiado. O terceiro bovino apresentou melhora clínica após sondagem oro-ruminal e se recuperou totalmente após 15 dias. Nessa fazenda foi relatado que em anos anteriores ocorreram mortes em bovinos com quadro clínico semelhante ao observado e geralmente incluía timpanismo. No segundo surto, de um total de 19 bovinos, cinco apresentaram sinais clínicos leves a moderados, principalmente timpanismo e nessa ocasião um bovino morreu e foi necropsiado. O terceiro surto foi observado no município de Vicência em dezembro de 2015. De um total de 16 bovinos, dois apresentaram timpanismo, decúbito prolongado, atonia ruminal e morte em menos de 24 horas. A pastagens das três propriedades eram constituídas por *Brachiaria decumbens* e em todas foram observados arbustos de *M. macrocalyx* com indícios de terem sido consumidas por bovinos. As lesões observadas à necropsia de dois bovinos intoxicados espontaneamente eram similares e consistiam em distensão do rúmen, congestão dos vasos e petéquias na serosa. O conteúdo ruminal, do omaso e retículo estavam ressecados e compactados e o conteúdo do abomaso estava líquido. A mucosa do abomaso estava hiperêmica, com pregas edemaciadas e continham múltiplas úlceras com no máximo 0,5 cm de diâmetro. Os bovinos apresentavam petéquias no epicárdio e áreas de consolidação e edema pulmonar nos lobos pulmonares caudais. Histologicamente, as principais lesões consistiam em acantólise, e degeneração balonosa de queratinócitos do rúmen e retículo, por vezes com a formação

de pústulas e infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e linfócitos no epitélio e, na submucosa, havia marcado edema. Na mucosa do abomaso havia necrose do epitélio, severo infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e linfócitos além de edema, congestão e hemorragia na submucosa. Lesões similares, caracterizadas por necrose e inflamação do epitélio de revestimento, edema e hemorragia da submucosa também estavam presentes no duodeno. No experimento, o bovino que consumiu 80g/kg de *M. macrocalyx* apresentou sinais clínicos severos, que consistiam em inquietude, timpanismo gasoso, ortopneia, posição antálgica, poliúria, diarreia, decúbito esternal prolongado, fraqueza, dificuldade em se levantar com desequilíbrio ao permanecer em estação, aumento da base de sustentação, tremores musculares e morte em 72 horas. As lesões observadas à necropsia e as lesões microscópicas foram similares às observadas nos casos naturais de intoxicação.

Discussão: Considerando a ampla distribuição e ocorrência de surtos de intoxicação por *M. macrocalyx* na Zona da Mata de Pernambuco, podemos afirmar que essa é uma espécie de planta tóxica de interesse pecuário que provoca timpanismo agudo em bovinos. Por vezes, devido à escassez de forragens, os pecuaristas da região mantinham os bovinos confinados ou amarrados por cordas em áreas com maior concentração de *M. macrocalyx* porque nos períodos de estiagem essa planta é encontrada abundantemente e permanece verde por longos períodos. Dessa forma, os principais fatores que favoreceram a intoxicação de bovinos foi a escassez de alimentos, a boa palatabilidade da planta e sua presença em áreas de pastagens malcuidadas. As intoxicações em bovinos tiveram evolução subaguda à aguda e o timpanismo gasoso foi o sinal clínico mais característico da doença; as principais lesões consistiram em necrose e inflamação das mucosas do rúmen, retículo, abomaso e duodeno. A hipótese mais provável para patogenia dessa intoxicação está relacionada à interferência de toxinas da planta com as vias nervosas envolvidas no reflexo da eructação, uma vez que lesões da mucosa do rúmen e retículo (que contêm mecanorreceptores e receptores de tensão que discriminam gás, espuma e líquido) podem interromper o reflexo normal essencial para a eliminação de gás do rúmen (Allen & Mertens 1988, Allen 1996). Outra hipótese é que também pode ter havido um quadro de alcalose ruminal, pois nas análises físico-químicas realizadas, tanto nos casos espontâneos como no experimento, as principais alterações identificadas foram o forte odor amoniacal do fluido ruminal e pH alcalino. Adicionalmente, os resultados da análise

bromatológica realizados com as folhas de *M. macrocalyx* demonstram que a planta possuía altos teores de proteína bruta (29%), alta digestibilidade (89%) e baixos teores de fibra (27% de fibra detergente neutra). Sendo assim, sugere-se que o timpanismo seja decorrente do excesso da fermentação proteica, seguido de alcalose ruminal e hiperamonemia (Ortolani 2000). Há apenas uma espécie de planta, *Trifolium pratense*, que provoca timpanismo agudo em bovinos no Sul do país. Mas nesses casos, o timpanismo é espumoso e se dá pela fermentação excessiva de carboidratos solúveis e proteínas de elevada degradabilidade ruminal existentes nas plantas (Dalto et al. 2009). Não há tratamento para a intoxicação por *M. macrocalyx* em bovinos, mas nos casos de intoxicação espontânea, foi observada melhora clínica após a passagem de sonda oro-ruminal e realização de terapia de suporte para corrigir os distúrbios hidroeletrólitos.

Conclusão: *Merremia macrocalyx* é uma planta tóxica de interesse pecuário que provoca timpanismo e lesões no trato digestório de bovinos na Zona da Mata do Estado de Pernambuco.

Referências: Allen M.S. & Mertens D.R. 1988. Evaluating constraints on fiber digestion by rumen microbes. J. Nutr. 118(2):261-270. - Allen M.S. 1996. Physical constraints on voluntary intake of forage by ruminants. J. Anim. Sci. 74(12):3063-3075. - Austin D.F. 1982. Convolvulaceae. Flora da Venezuela 8:15-226. - Dalto A.G.C., Bandarra P.M., Pedrosa P.M.O., Guagnini F.S., Leal J.S., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2009. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* sp. (Leg. Caesalpinoideae). Pesq. Vet. Bras. 29(5):401-403. - Dirksen G., Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Sistema digestivo, p.166-225. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M.R. (Eds), Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Ghosh A. & Ghosh T. 2010. Herbal Drugs of Abuse. Syst. Rev. Pharm. 1(2):141-145. - Heinrich M. 2002. Plant resources of south-east Asia 12 (2): medicinal and poisonous plants 2-Edited by JLCH van Valkenburg and N. Bunyapraphatsara. J. Ethnopharmacol. 1(81):139-140. - Hornbuckle W.E., Simpson K.W. & Tennant B.C. 2008. Gastrointestinal Function, p.413-458. In: Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.C. (Eds), Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. Academic Press, San Diego. - Lorenzi H. & Souza H.M. 1999. Plantas ornamentais do Brasil: arbustivas, herbáceas e trepadeiras. 2nd ed. Instituto Plantarum, Nova Odessa. - O'Donnell C.A. 1941. Revisión de las especies americanas de Merremia. Lilloa 6:467-554. - Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. Pesq. Vet. Bras. 26(4): 223-236. - Simões A.R. & Staples G. 2017. Dissolution of Convolvulaceae tribe Merremieae and a new classification of the constituent genera. Bot. J. Linean Soc. 183(4):561-586. - Williams C.J. 2012. Medicinal plants in Australia, plants, potions and poisons. Rosenberg Publishing 3:119-123.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, timpanismo, ruminantes, doença de bovinos.

177. Nazareno J.L., Dantas Júnior E.M., Morais R.M. & Veschi J.L.A. 2018. **Fotossensibilização primária em borrego mestiço de Lacaune.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):307-309. Laboratório de Sanidade Animal, Embrapa Semiárido, Rodovia BR-428, Km 152 s/n, Zona Rural, Petrolina, PE 56302-970, Brasil. E-mail: josir.veschi@embrapa.br

Introdução: Fotossensibilização é uma doença que ocorre devido a sensibilização das camadas superficiais da pele pouco pigmentada quando expostas a radiação solar intensa, ação de certas drogas (tetraciclina, sulfonamidas ou fenotiazinas) ou plantas (Radostits et al. 2002, Borges et al. 2005). Sabe-se que os agentes fotodinâmicos são substâncias ativadas pela luz e que podem ser ingeridos pré-formados e causam a fotossensibilização primária ou podem ser produtos

metabólicos normais que se acumulam nos tecidos devido à falha da excreção pelo fígado, causando a fotossensibilização hepatogênica. De qualquer forma, os locais do corpo mais acometidos são, sobretudo, as partes menos pigmentadas e menos protegidas por pelos ou lã (Tokarnia et al. 2000, Radostits et al. 2002). Para Smith (2006), a doença é mais frequente nos animais jovens, até os dois anos de idade. Na região semiárida do Brasil, uma causa importante e frequente

da fotossensibilização primária em ovinos é a intoxicação pela *Froelichia humboldtiana* (ervanço) (Pimentel et al. 2007). Este trabalho relata o caso de fotossensibilização primária em uma borrega mestiça de Lacaune na região semiárida do estado de Pernambuco.

Material e Métodos: Foram verificados o histórico, os dados epidemiológicos e os sinais clínicos do animal acometido durante as visitas ao Campo Experimental para a realização do exame clínico do ovino. Um borrego, mestiço de Lacaune, fêmea, com três meses de idade, pelagem branca com cobertura de lã, mantida em pastagem de Tifton 85 (*Cynodon spp*), pertencente a um rebanho com aproximadamente 100 ovinos, foi acometida por quadro severo de fotossensibilização. Após acompanhamento do quadro clínico e instituição de tratamento, contudo, sem respostas melhores no quadro clínico, optou-se pela eutanásia. Foi realizada a necropsia e nenhuma lesão macroscópica foi observada em nenhum órgão, entretanto, foram colhidos fragmentos de órgãos (fígado, rim, baço, pulmão e coração), que após serem fixados em formol a 10%, foram encaminhados para laboratório de patologia veterinária e processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O caso ocorreu no Campo Experimental do Bebedouro, situado no Projeto de Irrigação Bebedouro no município de Petrolina, Pernambuco, Brasil. Segundo o relato dos tratadores, o animal apresentou inicialmente eritema seguido de edema severo na face, orelhas e pálpebras. No exame clínico o cordeiro apresentou lesões dérmicas difusas e a formação de diversas crostas na face, comissura labial, bucal e focinho, com desprendimento da pele da face, crânio e dorso (região lombar). É importante ressaltar que as áreas mais intensamente afetadas foram as mais despigmentadas do corpo do animal. Ao exame clínico também foram observados uma secreção nasal serosa, apatia, anorexia, culminando na dificuldade de ingerir alimentos sólidos e líquidos (leite). O rebanho ovino era composto por 66 fêmeas das raças Santa Inês, Lacaune e Texel puras e mestiças, 13 borregos machos, 13 borregos fêmeas e contatava ainda com oito reprodutores das raças Santa Inês e Lacaune. Os animais eram divididos em nove piquetes irrigados rotacionados com predomínio nas pastagens de Tifton 85 (*Cynodon spp*), com alta incidência de luz solar e escassas áreas de sombreamento, e os jovens lactentes eram separados dos demais animais em um piquete. O curso clínico crônico e severo da doença não atingiu outros animais, que apresentaram apenas descamação nas áreas mais despigmentadas e que sofriam a maior incidência de luz solar. O tratamento instituído foi o de retirar o animal do sol e isolar em baía coberta, além da administração de fluidoterapia, polivitamínicos e pomada hidratante tópica. A intensidade das lesões dérmicas aumentou consideravelmente, chegando ao ponto das orelhas desidratarem intensamente e caírem e a pele do crânio ficar tão ressecada que impedia o animal de fechar os olhos. Com este agravamento do quadro clínico, optou-se então pela eutanásia, considerando-se o bem-estar animal e imediatamente após o sacrifício o animal foi encaminhado à necropsia, em que foram colhidos

fragmentos dos órgãos, fixados em formol a 10% e que posteriormente foram encaminhados para laboratório de patologia veterinária.

Discussão: O diagnóstico de fotossensibilização primária em borrego mestiço de Lacaune relatado no presente caso clínico foi baseado no histórico, quadro clínico e epidemiológico e achados anatomopatológicos. Com relação ao histórico, destaca-se a elevada incidência de raios solares e escassas áreas de sombreamento no local em que são criados e mantidos os animais, concordando com Radostits et al. (2002). Considerando-se os dados epidemiológicos, é de grande relevância para a ocorrência de casos de fotossensibilização nos animais do rebanho em questão a introdução de animais de raças lanadas, de cor clara ou branca, oriundas do estado do Rio Grande do Sul, local com baixa incidência de luminosidade na região semiárida, essa com alta incidência de luminosidade, sem período prévio de adaptação. Os achados clínicos e as alterações macroscópicas da pele são condizentes com casos graves de fotossensibilização e não foram encontradas lesões hepáticas durante a necropsia, sugerem um caso de fotossensibilização primária (Radostits et al. 2002, Smith 2006). Também não foram encontradas alterações histológicas ao exame das lâminas. Mesmo sabendo que a fotossensibilização trata-se de queimadura solar devido ao aquecimento decorrente do pigmento fotodinâmico, a queimadura solar, pura e simples teria que ocorrer em animais sem pigmentação e expostos ao sol por algum tempo e não permanentemente. Além do mais, os animais com queimadura solar desenvolvem crostas superficiais permanentes e não necrose e rachaduras na pele tão graves como as apresentadas pelo borrego do caso descrito. Vale ressaltar que foram encontradas plantas de ervanço (Tokarnia et al. 2000) no Campo Experimental, entretanto, não no piquete em que os animais estavam.

Conclusão: Diante do histórico, dados epidemiológicos, achados clínicos e anatomopatológicos, foi possível confirmar um grave quadro de fotossensibilização primária em borrego mestiço de Lacaune.

Agradecimentos: Aos tratadores que, gentilmente colaboraram com as informações iniciais do caso.

Referências: Borges L.H.A., Domingues M., Mattei S.S., Miyazawa M.K. & Sincinetti J.M. 2005. Fotossensibilização secundária pela ingestão de brachiaria em bovino. Rev. Cient. Eletr. Med. Vet. 5:9-12. - Pimentel L.A., Riet-Correa F., Guedes K.M.R., Macêdo J.T.S.A., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2007. Primary photosensitization in equidae and ruminants in the Brazilian semi-arid caused by *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). Pesq. Vet. Bras. 27(1):23-28. - Radostits O.M., Mayhew J.G.J., Houston D.M. 2002. Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária. 10ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.604. - Smith B.P. 2006. Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª ed. Manole, São Paulo. 1728p. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas tóxicas do Brasil. 1ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 311p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fotossensibilização primária, ovinos, *Cynodon spp*, patologia, lesões de pele.

178. Braga L.G., Lima V.H., Rodrigues M.K.F., Silva N.A.A., Cordeiro J.S., Jácome R.G.F., Sant'Ana F.J.F. & Cunha P.H.J. 2018. **Alterações clínicas e histopatológico de bovinos intoxicados experimentalmente por diferentes doses de barbatimão (*Stryphnodendron obovatum*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):309-310. Universidade Federal de Goiânia, Campus Samambaia, Rodovia Goiânia s/n, Km 8, Goiânia, GO 74001-970, Brasil. E-mail: lgbragavet@gmail.com

Introdução: O barbatimão (*Stryphnodendron obovatum* Benth) é uma planta típica do cerrado que tem sido apontada por sua toxicidade como causadora de abortos, sinais digestivos e fotossensibilização em bovinos que ingeriram suas favas. Os prejuízos econômicos decorrentes da ingestão das favas do barbatimão são significativos e se intensificam principalmente no período de seca em que há escassez de pastagens, resultando em longo consumo pelo gado de criação extensiva ou semi-extensiva nas áreas de sua ocorrência. A época de frutificação coincide com o período de seca e escassez de pastagem, fazendo com que os bovinos ingiram as favas quando estão com fome (Brito et al. 2001a). O princípio tóxico das favas de barbatimão ainda não foi completamente esclarecido, mas identificou-se a presença de saponinas no gênero Barbatimãodos Estados de Goiás, Minas Gerais, São Paulo, Ceará, Maranhão e Piauí (Cangussu 2009). Em estudo realizado por Sant'Ana et al. (2014), foi registrado em entrevista à profissionais e produtores rurais, que é frequente a intoxicação de bovinos pelo consumo de favas de árvores como o *S. obovatum*, *Enterolobium contortisiliquum* e *Dimorphandra mollis*, no sudoeste de Goiás. Visto que o número de registros de surtos de intoxicações por plantas em animais de produção no país é elevado, resultando em significativo impacto econômico, justifica-se o desenvolvimento de pesquisas para caracterizar a epidemiologia e desenvolver tecnologias de controle e profilaxia dessas intoxicações (Pessoa et al. 2013). O objetivo deste trabalho foi relatar as alterações clínicas de bovinos Nelore intoxicados experimentalmente com favas de *Stryphnodendron obovatum* em três diferentes doses.

Material e Métodos: Foram utilizados seis bovinos hígidos da raça Nelore, com aproximadamente 10 meses de idade, distribuídos igualitariamente em três grupos experimentais de acordo com a dose administrada por via oral de favas de *Stryphnodendron obovatum*. Os animais foram mantidos em piquetes de dimensões de 7,7m X 10,0m, alimentados com feno de Tifton (2,5% do peso vivo), sal mineral e água a vontade. No protocolo de intoxicação foram utilizadas as doses de 15g/Kg (G1) e 45 g/Kg (G2) administradas em dose única. Outros dois bovinos receberam 5 g/Kg (G3) durante 10 dias consecutivos. As favas de barbatimão trituradas foram diluídas em dois litros de água potável e administradas por meio de sondagem orogástrica. O material para a intoxicação foi colhido no período de maio a setembro em propriedades rurais no Estado de Goiás. Para a confirmação do gênero e espécie, as amostras da planta foram submetidas à identificação botânica por meio de exsicata no Herbário da Universidade de Brasília. Após a confirmação, as favas maduras foram secas à sombra, trituradas em moinhos Willey (modelo EDB-5®), armazenadas em sacos plásticos e mantidas no Laboratório de Toxicologia Veterinária do Hospital Veterinário (HV) da EVZ/UFG à temperatura controlada de 22°C. Os bovinos dos grupos G1 e G2 foram avaliados por 15 dias, enquanto os do grupo G3 foram monitorados diariamente durante o período de

intoxicação e por mais 60 dias após o término da intoxicação. Os animais foram avaliados por meio de exame físico, para os parâmetros de estado geral, frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura retal, hidratação e motricidade ruminal (Radostits et al. 2007).

Resultados: Os bovinos do grupo experimental G1 não apresentaram sinais clínicos, enquanto do grupo G2 vieram a óbito em menos de 24 horas após a intoxicação, apresentando hipomotilidade ruminal, timpanismo, apatia, diarreia e tremores musculares e líquido. Na necropsia dos animais do G2 foram observadas alterações macroscópicas como timpanismo gasoso, líquido ruminal com odor fétido e pH 4 em um animal, mucosa do abomaso com regiões com leve hiperemia, alças intestinais com pouco conteúdo e vasos ingurgitados, fígado com aspecto amarelado e impressões das costelas, musculatura da região abdominal e coração com áreas de sufusões. Os exames histopatológicos desses animais apresentaram enterite necrotizante linfocitoplasmática multifocal acentuada, fígado com degeneração vacuolar e necrose centrolobular discreta. Nos animais do grupo G3 foi observado apatia, anorexia, tremores musculares, hipersalivação, timpanismo, diarreia ou fezes secas. Neste grupo, os sinais clínicos de apatia e anorexia iniciaram por volta do quinto dia de intoxicação e foram se agravando até o término da intoxicação, um animal apresentou tremores musculares bem evidentes e a sialorreia foi pronunciada no outro bovino entre o quinto e décimo dia. Os dois animais apresentaram os sinais de apatia, redução do apetite e tremores musculares até por volta de 50 dias após a intoxicação, recuperando-se por volta dos 60 dias.

Discussão: As principais alterações observadas nos animais intoxicados deste experimento compreenderam o comprometimento do sistema digestório, não sendo observados quadros de fotossensibilização. Camargo (1965) apontou o *S. obovatum* como causa de intoxicação natural em bovinos com quadro de fotossensibilização, por vezes associado à icterícia, erosões na mucosa oral, sialorreia, constipação e em alguns casos, prostração e morte. Da mesma forma, nos experimentos realizados por Tokarnia (dados não-publicados, 1960 a 1983) em 14 bovinos e por Tokarnia et al. (1998) em sete bovinos, nenhum deles desenvolveu sinais de fotossensibilização e icterícia, apesar de que o estudo relata que alguns bovinos intoxicados apresentaram lesões de pele que podem ser interpretadas como leve fotossensibilização. A literatura relata que as saponinas presentes em *Styphnodendron coriaceum* (10g/kg em dose única ou em até quatro dias para bovinos e 20 a 30 g/kg para caprinos) (Brito et al. 1995), *Styphnodendron obovatum* (30 a 40g/kg) (Tokarnia 2012) e *Enterolobium contortisiliquum* (12,5 g/kg em dose única para bovinos) (Tokarnia et al. 1960), são capazes de afetar o aparelho digestório por alterar a motilidade ruminal, ao se ligar aos protozoários, diminuindo a sobrevivência destes microorganismos. Os protozoários por possuírem esteróis na

membrana plasmática, são susceptíveis à ação das saponinas, que alterariam a permeabilidade celular e afetariam a sobrevivência destes microorganismos, resultando em alterações na motilidade ruminal (Neves 2002). Os ruminantes podem ser susceptíveis aos efeitos tóxicos das saponinas quando são submetidos à dietas com níveis cima de 2,75% para bovinos (Brum 2006). Neste estudo, o protocolo de intoxicação do grupo G3 permitiu observar detalhadamente a evolução dos sinais clínicos que demonstraram irritação do trato digestório, de forma semelhante aos animais intoxicados por Brito et al. (2001a) que ingeriram doses repetidas de 2,5g/kg/dia por 30 dias e adoeceram levemente, enquanto os que receberam doses de 5g/kg/dia durante 14 dias, mostraram sinais clínicos moderados a graves, compatíveis com os observados neste experimento. A evolução do quadro clínico também foi similar nos dois experimentos, perdurando por até 63 dias nas avaliações de Brito et al. (2001a) e por 50 dias nesta pesquisa. Esta pequena variação de duração das alterações clínicas pode ser atribuída às variações individuais de raça, visto que os animais da raça Nelore são considerados mais rústicos (Restle 1999), podendo ser mais resistentes. A dose utilizada no G2 (45g/kg) foi letal, possivelmente devido ao desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico causado pela acidose ruminal e diarreia. De forma semelhante, 10 bovinos que tiveram quadro clínico moderado a grave, no experimento de Brito et al. (2011a), também apresentaram acidose ruminal que associada à diarreia e sialorreia devem ter induzido à acidose metabólica e choque nos animais. As lesões intestinais encontradas nos exames histopatológicos dos animais do G2 foram condizentes com relatos de Brito et al. (2001b), sugerindo que *S. obovatum* tenha ação irritativa sobre o trato digestivo.

Conclusão: A administração experimental de favas de barbatimão (*Stryphnodendron obovatum*) na dose de 15g/kg

não provocou sinais de intoxicação nos bovinos Nelore. As doses únicas de 45g/kg e contínuas de 5g/kg causaram irritação no sistema digestório, mas sem sinais de fotossensibilização no G3.

Referências: Brito M.F., Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Silva H.K. & Nogueira M. 2001a. Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. 1. Caracterização do quadro clínico. Pesq. Vet. Bras. 21:9-17. - Brito M.F., Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae) em bovinos. 2. Achados anátomo e histopatológicos. 2001b. Pesq. Vet. Bras. 21:2:61-71. - Brito M., Armien A. & Tokarnia C. 1995. Intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron coriaceum* (Leg. Mimosoideae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 15:111-6. - Brum K. 2006. Papel das saponinas e do *Pithomyces chartarum* como agentes hepatotóxicos para ruminantes em sistemas de pastejo. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Goiânia. 93p. - Camargo W. 1965. Intoxicação em bovinos por "barbatimão" (*Stryphnodendron obovatum* Benth., fam. Leguminosae). Arq. Inst. Biológico 31:7-11. - Cangussu G. 2009. Plantas tóxicas de importância pecuária. Reagro. - Neves Neto J.T. 2002. Extratos de Plantas como Manipuladores da Fermentação Ruminal: Potenciais Substitutos aos Ionóforos. Monografia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. p.69. - 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. 2007. Veterinary Medicine: A textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, p.2065. - Restle J. 1999. Confinamento, Pastagens e Suplementação para Produção de Bovinos de Corte. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, p.178-190. - Sant'Ana F.J.F., Reis Junior L., Freitas Neto A.P., Moreira Junior C.A., Vulcani V.A.S., Rabelo R.E. & Terra J.P. 2014. Plantas tóxicas para ruminantes do Sudoeste de Goiás. Ciência Rural 44(5):865-871. - Tokarnia C.H. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro. - Tokarnia C., Canella C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da "timbaúba". *Enterolobium contortisiliquum*. Arq. Inst. Biol. 3:73-81. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Driemeier D., Costa J.B.D. & Camargo A.J.R. 1998. Aborto em vacas na intoxicação experimental por *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae). Pesq. Vet. Bras. 18:35-38.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hipomotilidade ruminal, fotossensibilização, nelores, saponinas.

179. Passos K.S., Rolim E.L.G., Silva F.C., Moreira J.H.S., Araújo K.F., Mira A.B., Pinto K.S. & Schons S.V. 2018. **Alterações micronucleares de eritrócitos expostos ao Diflubenzuron em *Colossoma macropomum* (tambaqui) na fase juvenil.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(supl.):310-312. Laboratório de Histopatologia, Universidade Federal de Rondônia, Av. Norte Sul 7300, Rolim de Moura, RO 76940-000, Brasil. E-mail: keturypassos@hotmail.com

Introdução: O diflubenzuron é um inseticida utilizado na lavoura para controle de pragas, porém vem sendo utilizado na piscicultura de forma empírica para tratamento de parasitoses. Entretanto, o uso destes químicos, sem indicação para o bioma aquático pode causar bioacumulação e formação de subprodutos com ação mutagênica e carcinogênica (Rubinger 2009). Diversos pesquisadores estudaram a genotoxicidade do Diflubenzuron em ambientes aquáticos. Em um estudo realizado por Benze (2013) em peixes da espécie *Prochilodus lineatus* (Teleosteo, Prochilodontidae) algumas anormalidades foram encontradas nos eritrócitos, tais como núcleo segmentado, núcleo lobulado, núcleo em formato de rim e micronúcleo. Alterações dos parâmetros hematológicos e toxicológicos em jundiá (*Rhamdia quelen*) e pacu (*Piaractus mesopotamicus*) também foram observadas após a utilização do Diflubenzuron (Mabilia & Souza 2008, Winkaler 2008). Porém, ambos os experimentos não foram realizados em tambaqui juvenil e não há relatos de alterações micronucleares em eritrócitos de *Colossoma*

macropomum, peixe nativo da região amazônica. Este trabalho teve por objetivo determinar as alterações micronucleares de eritrócitos expostos a doses crescentes do inseticida Diflubenzuron, diluído na água, com tempo de exposição de até 96 horas no *Colossoma macropomum* na fase juvenil.

Material e Métodos: Foram utilizados 126 peixes, na fase juvenil, da espécie *Colossoma macropomum*, divididos em cinco grupos, com três repetições de tratamento (triplicata). Para o ensaio experimental foi utilizado o composto 1-(4-clorofenil)-3-(2,6-difluorobenzoil) ureia. O experimento teve a duração de até 96h e foram preparados quatro tratamentos experimentais, com concentrações diferentes de Diflubenzuron e um grupo controle sem adição do produto à água. As doses utilizadas no experimento foram: 600mg/L-1 (T2); 1200mg/L-1 (T3); 1800mg/L-1 (T4), 2400mg/L-1 (T5) e um grupo não recebeu o produto e foi considerado como testemunha. Os parâmetros como, oxigênio, temperatura e a concentração de amônia na água foram monitorados durante todo o período da realização

do experimento. Mediante exames hematológicos, para a realização do teste do micronúcleo, foram confeccionadas duas lâminas com esfregaço sanguíneo (~50µL de sangue), o sangue foi colhido diretamente da veia caudal, de cada exemplar. Posteriormente, as lâminas foram expostas à temperatura ambiente para secagem, por um período de 24h, hidratadas por 5 minutos em água destilada e coradas utilizando o kit Panótico Rápido e posteriormente, as lâminas foram lavadas em água deionizada com pH7,0 e secas em temperatura ambiente. Após a secagem, as lâminas foram acondicionadas em caixas próprias, para serem analisadas posteriormente. Em cada lâmina foram contados 1000 eritrócitos analisando a frequência de micronúcleos, células binucleadas, pontes, brotamento e células com espículas, através do uso de microscópio de luz. Todos os procedimentos foram realizados seguindo as Normas de Conduta da Comissão de Ética no Uso de Animais da Unir (Protocolo003/2017).

Resultados: No teste de micronúcleos de eritrócitos de tambaqui expostos a doses letais de Diflubenzuron foram observadas três tipos de anormalidades, caracterizadas por presença de micronúcleo, brotamentos e ponte nucleoplasmática. A presença de micronúcleos foi observada com maior frequência em eritrócitos expostos a concentrações de 1800mg/L (T4) e 2.400mg/L (T5) de Diflubenzuron. Entretanto, os brotos nucleares, estruturas formadas por pequenas porções de ácido desoxirribonucleico (DNA) foram observadas em maior número em eritrócitos expostos a 2.400mg/L de Diflubenzuron. Nos grupos tratados com 600mg/L-1 (T2) e 1200mg/L-1 (T3) não foram observadas alterações eritrocitárias.

Discussão: As análises dos eritrócitos demonstraram diferenças significativas quanto à presença de micronúcleos nos diferentes grupos do experimento, sendo que as concentrações de 1800mg/L e 2400mg/L apresentaram maior frequência desta alteração quando comparado com os demais grupos. O presente estudo corrobora com Benze (2013), que após exposição *Prochilodus lineatus* ao Diflubenzuron, encontrou anormalidades eritrocitárias como micronúcleo, núcleo em formato de rim núcleo lobulado e segmentado, mais frequente nas concentrações maiores, e apresentando diferença significativa quando comparada ao grupo controle. Estes dados demonstram que o Diflubenzuron induz a ação mutagênica em peixes quando usado em concentrações mais altas, podendo causar o mesmo efeito quando usado em concentrações mais baixas após um tempo prolongado de exposição. Estudos de Ayllón & Garcia-Vazquez (2000), mostraram que as alterações morfológicas nucleares são induzidas por compostos químicos genotóxicos que afetam o genoma causando quebras do DNA, podendo acarretar na perda de material genético, trocas de cromátides irmãs e lesões que caso não sejam reparadas, induzem mutações que desencadeiam processos carcinogênicos (Dearfield et al. 2002). Quanto à presença de brotamentos nucleares, foi registrado aumento significativo nos animais dos grupos 4 (1800mg/L) e grupo 5 (2400mg/L) após exposição de até 96 horas. Estudos apontam que o brotamento é uma fase preliminar de formação do micronúcleo, ainda ligada ao núcleo principal por uma fina conexão nucleoplasmática, que durante a intérfase se separaria. Estas anormalidades nucleares podem acontecer devido a danos causados na lâmina nuclear, classe especial de subunidades proteicas

filamentosas que conferem a estrutura e formato oval regular e a estabilidade ao envelope celular (Alberts et al. 2010, Marion 2012). A presença de pontes nucleoplasmáticas nas células sanguíneas dos tambaquis indica que o inseticida Diflubenzuron nas concentrações 1800mg/L, 2400mg/L e 600mg/L induz ação clastogênica após a exposição por 96h para as duas primeiras e 23 dias para a última.

Conclusão: Com base no trabalho realizado para determinar as alterações eritrocitárias pela utilização do inseticida Diflubenzuron no tambaqui, através da análise de micronúcleos foi possível concluir que concentrações acima de 1200mg/L foram letais para *Colossoma macropomum* e que lesões eritrocitárias caracterizadas por micronúcleo, brotos nuclear e pontes nucleoplasmáticas foram observadas com maior frequência nos peixes expostos a concentrações de 1.800 e 2.400mg/L de Diflubenzuron. Dessa forma o risco associado ao uso do produto sem indicação é preocupante já que os resíduos gerados pela aplicação podem contaminar afluentes e rios, penetrar no solo ou causar efeito acumulativo. Com o crescente aumento da atividade aquícola no Brasil, especialmente na região Norte, berço de importantes rios da floresta amazônica, tais produtos podem levar a contaminação de efluentes, causando significativas modificações ambientais, principalmente relacionadas ao aumento de espécies indesejáveis, redução das espécies autóctones e modificação da biota aquática.

Referências: Alberts B., Bray D., Lewis J., Raff M., Robert K. & Watson J. D. 2010. Biologia Molecular da Célula. 5ª ed. Artmed, Porto Alegre. - Ayllón F. & Garcia-Vazquez E. 2000. Induction of micronuclei and other nuclear abnormalities in European minnow *Phoxinus phoxinus* and mollie *Poecilia latipinna*: an assessment of the fish micronucleus test. *Mutat. Res.* 467(2):4177-186. - Benze T.P. 2013. Efeitos da exposição ao inseticida diflubenzuron em curimatá, *Prochilodus lineatus* (Teleostei, Prochilodontidae). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos. 71p. - Dearfield K.L., Cimino M.C., Mccarroll N., Mauer I., Valcovic L.R. 2002. Genotoxicity risk assessment: a proposed classification strategy. *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* 521(1):121-135. - Mabilia R.G. & Souza S.M.G. 2006. Efeito do tratamento com diflubenzuron na hematologia de jundiás, *Rhamdia quelen* (Pimelodidae) infestados por *Lernaea cyprinacea* (Copepoda) em banhos de imersão de 24 horas. *Acta Scientiarum. Biological Sciences*, 28(2):159-163. - Marion L.F.A. 2012. O uso de biomarcadores genéticos em *Astyanax aff. paranae* (Pisces) para avaliar a contaminação aquática na região centro-oeste do Paraná. Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Campo Mourão. 44p. - Rubinger, C.F. 2009. Seleção de métodos biológicos para a avaliação toxicológica de efluentes industriais. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 90p. - Souza J.P. 2008. Toxicidade aguda e risco ambiental do diflubenzuron para *Daphnia magna*, *Poecilia reticulata* e *Lemna minor* na ausência e presença de sedimento. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, São Paulo. 78p. - Winkaler, E.U. 2008. Aspectos ecotoxicológicos dos inseticidas diflubenzuron e teflubenzuron para o pacu (*Piaractus mesopotamicus*). Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista, Jaboaticabal, 79 p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Genotoxicidade, antiparasitário, região amazônica, contaminação ambiental.

180. Moreira J.H.S., Rolim E.L.G., Silva F.C., Passos K.S., Araújo K.F., Mira A.B., Pinto K.S. & Schons S.V. 2018. Intoxicação experimental aguda por Diflubenzuron em *Colossoma macropomum* (tambaqui). Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):312-313. Laboratório de Histopatologia, Fundação Universidade Federal de Rondônia, Av. Norte Sul 7300, Rolim de Moura, RO 76940-000, Brasil. E-mail: jr_hsm@hotmail.com

Introdução: O Diflubenzuron é um inseticida fisiológico, classificado na classe III e recomendado para o controle de pragas em lavoura, por ter ação sobre a deposição de quitina, um dos principais componentes da cutícula dos insetos e vem sendo usado empiricamente na piscicultura para o tratamento e controle de parasitoses. A exposição direta do inseticida ao animal pode acarretar alterações bioquímicas, hematológicas e histológicas. Trabalhos realizados por Dantzger (2013) demonstraram a ação tóxica do Diflubenzuron em organismos aquáticos, como as algas *Pseudokirchneriella subcapitata*, microcrustáceo *Daphnia similis* e peixes *Oreochromis niloticus*. Já Lopes (2015) analisou o efeito do Diflubenzuron na morfologia de brânquias de machos e fêmeas de *H. eques* adultos, e observou que em concentrações baixas ocorrem alterações morfológicas leves a moderadas nas brânquias, comprometendo a função deste tecido. O animal escolhido para a realização do experimento foi o tambaqui (*Colossoma macropomum*) juvenil, nativo da região amazônica. Este trabalho teve por objetivos determinar a toxicidade aguda do Diflubenzuron em *Colossoma macropomum* (Tambaqui) e as principais alterações anatomopatológicas.

Material e Métodos: Para o estudo foram utilizados 126 peixes, na fase juvenil, da espécie *Colossoma macropomum*. Foi utilizado o composto 1-(4-clorofenil)-3-(2,6-difluorobenzoil) ureia. Para a realização do teste de toxicidade aguda com tempo de exposição de até 96h foram administrados na água dos tanques doses de 600mg/L-1 (T2); 1200mg/L-1 (T3); 1800mg/L-1 (T4) e 2400mg/L-1 (T5) de Diflubenzuron e um grupo não foi tratado e considerado como testemunha. Quando observado o óbito, os peixes eram retirados das caixas, pesados, medidos e realizada, em seguida, a necropsia para coleta das vísceras e morfometria do fígado, baço e rins. Após as vísceras foram fixados em formalina tamponada a 10% e posteriormente processadas na rotina do laboratório de histopatologia. Ao fim do período de 96 horas todos os peixes foram submetidos à eutanásia por aprofundamento da anestesia, seguida de secção na transição cabeça-corpo. Todos os procedimentos foram realizados seguindo as Normas de Conduta da Comissão de Ética no Uso de Animais da Unir (Protocolo 003/2017).

Resultados: Os resultados deste experimento demonstraram que dose de 600mg/L de Diflubenzuron não é letal ao *C. macropomum*, mas causam hiperemia das brânquias e mucosa intestinal. Contudo, doses de 1.200mg/L, 1800mg/L e 2.400mg/L foram letais com o tempo de exposição de 63h, 3h e 30 minutos e 2h e 30 minutos, respectivamente. Nos exames morfométricos dos rins e fígados expostos às doses de 1.800-2.400mg/l observaram alterações significativas do peso em comparação aos demais grupos tratados e testemunhas, conforme expresso no quadro 1. No estudo histopatológico das lâminas dos peixes intoxicados experimentalmente por Diflubenzuron nas doses de 2.400mg/l e 1.800mg/l observou-se perda da estrutura trabéculas e hepatócitos distendidos, com perda da eosinofilia citoplasmática e conteúdo granular. Os rins dos peixes dos grupos T4 e T5 apresentavam degeneração de células epiteliais dos túbulos renais.

Discussão: Nos tratamentos com tempo de exposição de até 96h a concentrações de 1200mg/L-1, 1800mg/L-1 e 2400mg/L-1 foram letais aos peixes. As doses utilizadas no experimento corroboram com Goulart (2012) que em seu estudo descreve a concentração de 405mg/L como CL50-96h. Porém, Winkaler (2008) testou o Diflubenzuron em pacus nas concentrações 400, 800, 1200, 1600 e 3200mg/L-1, contudo não houve mortalidade, mesmo quando expostos a concentrações altas como 5g/L-1, sugerindo que mesmo em altas concentrações o Diflubenzuron apresentou baixa toxicidade. No entanto as alterações histopatológicas encontradas nas brânquias foram mais evidentes nos animais expostos nas concentrações mais altas. Corroborando com Benze (2013) que após exposição de *Prochilodus lineatus* a Diflubenzuron apresentou hiperplasia do epitélio lamelar. Alterações como essas podem ser uma resposta secundária ao poluente, já que dificulta a troca de gases devido à solubilização do produto na água, causando uma redução da superfície respiratória e consequente desaparecimento das lamelas. No presente estudo foi encontrado no tecido hepático perda da estrutura trabéculas e hepatócitos distendidos, com perda da eosinofilia citoplasmática e conteúdo granular. A dificuldade e demora da excreção dos produtos químicos podem levar a um processo inflamatório e posterior degeneração, afetando de forma irreversível as funções do órgão. O estresse oxidativo causado pela exposição a agentes químicos pode

Quadro 1. Média e desvio padrão dos dados morfométricos dos órgãos. Exposição aguda (N=18) por tratamento

Grupo	Tempo de exposição	Peso	Comprimento	Peso baço	Peso rim	Peso fígado
T1	96h	109,9 ± 16,13	18,7 ± 1,32	0,119 ± 0,05	0,303 ± 0,066	1,083 ± 0,263
T2	96h	109,8 ± 18,77	19,3 ± 1,21	0,157 ± 0,15	0,252 ± 0,051*	1,06 ± 0,324
T3	63h	111,2 ± 21,41	18,3 ± 1,49	0,099 ± 0,02	0,278 ± 0,105	1,201 ± 0,329
T4	3h30	121,3 ± 24,71	19,5 ± 1,35	0,213 ± 0,069	0,394 ± 0,119*	1,739 ± 0,488***
T5	2h30	114,4 ± 26,57	19,4 ± 1,58	0,201 ± 0,065	0,388 ± 0,085**	1,857 ± 0,89***

Significativo em relação aos animais do grupo controle em: * p < 0.05 e *** p < 0.001: (teste ANOVA de Tukey).

resultar na formação de compostos radicais livres que reagem normalmente com outras macromoléculas, essa interação pode resultar em alterações bioquímicas que causam dano celular (Winkaler 2008).

Conclusão: Com base no trabalho realizado para determinar a toxicidade aguda do inseticida Diflubenzuron no tambaqui através da análise histopatológica foi possível concluir que concentrações acima de 1200mg/l foram letais para *Colossoma macropomum* na fase juvenil e que estas concentrações de Diflubenzuron causam lesões histopatológicas caracterizadas por degeneração e necrose de hepatócitos e do epitélio tubular do rim.

Referências: Benze T.P. 2013. Efeitos da exposição ao inseticida diflubenzuron em curimatá *Prochilodus lineatus* (Teleostei, Prochilodontidae).

Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de São Carlos, São Paulo, 71p. - Dantzger D.D. 2013. Avaliação da toxicidade do Diflubenzuron e p-cloranolina em indicadores bioquímicos de organismos não-alvo aquáticos. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo. 94p. - Goulart, A.M.A. 2012. Efeitos toxicológicos do Dimilin em machos adultos de *Hyphessobrycon eques* (Steindachner, 1882) (Teleostei: characidae). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 65p. - Lopes D.S. 2015. Efeitos do inseticida dimilin® na morfologia de brânquias de machos e fêmeas de *Hyphessobrycon eques* adultos (Steindachner, 1882). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 60p. - Winkaler E.U. 2008. Aspectos ecotoxicológicos dos inseticidas diflubenzuron e teflubenzuron para o pacu (*Piaractus mesopotamicus*). Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 79p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Região amazônica, antiparasitário, toxicidade, tambaqui.

181. Machado R., Jungbeck M., Heck M., Luz M.V., Dalenogare C., Rossato C.K., Konradt G. & Bassuino D.M. 2018. **Intoxicação por antibióticos ionóforos em ovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):313-314. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Jacob Dellamea, Parada Benito s/n, Medicina Veterinária, Cruz Alta, RS 95320-000, Brasil. E-mail: dbassuino@unicruz.edu.br

Introdução: Os antibióticos ionóforos (AI) são substâncias com ação antimicrobiana, coccidiostática, promotores de crescimento e reguladores do pH ruminal (Nicodemo 2001, Riet-Correa et al. 2007). São utilizados na dieta de ruminantes, seletivos de bactérias gram-positivas, nas quais proporcionam o rompimento de seu invólucro. Fungos e protozoários também são sensíveis ao fármaco (Nicodemo 2001). Apesar da taxa de excreção ser rápida, se a dose oferecida for excedida pode causar intoxicação aguda ou crônica, promovendo lesões musculares cardíacas e ou esqueléticas em ruminantes (Nicodemo 2001, Nation et al. 1982, Riet-Correa et al. 2007). Casos de intoxicação em animais de produção estão, frequentemente, associados a falhas na mistura da substância com a ração (Nation et al. 1982, Riet-Correa et al. 2007). Os sinais clínicos são inespecíficos, entretanto, podem ser observados nos animais intoxicados, anorexia, diarreia, dispneia, ataxia, depressão, recumbência e morte. Os AI mais frequentemente utilizados na medicina veterinária incluem salinomicina, narasina, monensina e lasalocida (Riet-Correa et al. 2007), as duas últimas mais utilizadas no Brasil (Nicodemo 2001). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de intoxicação por antibióticos ionóforos em ovinos.

Material e Métodos: Foram necropsiados, pelo Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Cruz Alta, dois ovinos, fêmeas da raça Santa Inês, provindos de uma propriedade rural de 40ha de Ibirubá, RS. Foi realizada análise anatomopatológica dos órgãos, coletados e fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE). As informações clínicas foram obtidas junto ao proprietário requisitante do exame.

Resultados: Os ovinos necropsiados, raça Santa Inês, idades 2,5 e 4 anos, provenientes de uma propriedade rural destinada à bovinocultura de leite, a qual mantinha, em consórcio, um rebanho de 15 ovinos em 0,5ha, com base alimentar composta por concentrado, pastagens de aveia durante o período de outono/inverno e tifton 85 em períodos de primavera/verão com histórico de outros três ovinos

mortos em um período de 60 dias, segundo o proprietário. Foi relatado o uso de núcleo (1200mg/kg de monensina) como aditivo na ração das terneiras. Os ovinos, entretanto, obtinham acesso e ingeriam as sobras alimentares. Os principais sinais clínicos observados consistem de apatia, anorexia, taquicardia, tremores musculares, incoordenação motora, com uma evolução clínica para tetraparesia de 12 horas. À macroscopia, observou-se pulmão armado, com superfície brilhante, e ao corte fluído moderada quantidade de líquido, além de abundante quantidade de espuma na traqueia. No coração e músculo esquelético (*longissimus dorsi*, semitendinoso e semimembranoso) de ambos os ovinos se observou áreas pálidas multifocais discretas e no coração do segundo ovino necropsiado foi constatada ainda área focal de hemorragia em músculo papilar. À microscopia observou-se no coração extensas áreas de necrose de coagulação caracterizadas por fibras hipereosinofílicas, ausência de estriações, por vezes apresentando aspecto flocular. No primeiro caso, associados a infiltrado inflamatório moderado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, além de áreas multifocais de moderada hemorragia. Neste ovino observou-se ainda, áreas multifocais de moderada deposição de tecido conjuntivo fibroso dissecando cardiomiócitos. No músculo esquelético dos ovinos observou-se discreta quantidade de miofibras de aspecto flocular, evidenciando variáveis graus de tumefação, entre os animais. No pulmão observou-se congestão e edema difuso acentuado.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por antibióticos ionóforos nos ovinos deste trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se a ingestão desordenada de resíduos contendo monensina pelos animais, seguida de sinais clínicos compatíveis com a enfermidade, como incoordenação motora com evolução rápida para tetraparesia (Riet-Correa et al. 2007). O curso clínico da intoxicação por AI varia conforme a intensidade da dose e o tempo de ingestão (Riet-Correa et al. 2007). Em casos de curso agudo as lesões macroscópicas podem ser pouco evidentes ou ausentes (Riet-Correa et al.

2007, Wouters et al. 1997b) com isso, o conjunto dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos tem grande importância para o diagnóstico segundo Wouters et al. 1997a, a dose única tóxica de AI para ovinos é de aproximadamente 4mg/kg, já que os ovinos apresentam maior sensibilidade quando comparados aos bubalinos (5mg/Kg) (Rozza et al. 2007) e bovinos (15mg/kg) (Wouters et al. 1997b). A anorexia foi observada pelo proprietário como um dos achados clínicos comum aos ovinos que adoeceram. A anorexia é o primeiro sinal clínico evidenciado na intoxicação por ionóforos em ruminantes (Riet-Correa et al. 2007), provavelmente associada com a alteração na palatabilidade da ração, causada pela presença do AI o que induz um estímulo sensorial de defesa no animal, evitando sua ingestão, ou com o mal estar resultante das alterações produzidas na fermentação ruminal (Shlosberg et al. 1986). Achados macroscópicos encontrados no pulmão estão relacionados à insuficiência cardíaca, devido ao alto comprometimento do coração (Gava 1997, Riet-Correa et al. 2007). A congestão pulmonar encontrada, assim como a ausência de lesões regenerativas nos músculos refletem a ingestão de altas doses da droga há poucas horas que antecederam o início dos sinais clínicos (Wouters et al. 1997a). Assim como os resultados de Wouters et al. (1997a,b) os achados patológicos característicos de insuficiência cardíaca com cardiomiopatia degenerativa, estiveram associados com lesões microscópicas importantes no miocárdio, também observados nos dois ovinos deste relato. A miopatia observada no exame histopatológico provém de um efeito prejudicial causado pelo intenso metabolismo de cálcio na miofibrila devido a monensina facilitar o transporte do íon Ca^{++} através das membranas celulares, formando complexos lipossolúveis reversíveis (Pressman 1976). Tal mecanismo causa uma sobrecarga intracelular do íon, a qual pode exceder a capacidade homeostática, provocando alterações degenerativo-necróticas musculares (Novilla 1992). Este processo explica as alterações na locomoção, distúrbio relacionado à incapacitação muscular, sinal clínico observado em ovinos intoxicados por AI (Bourque et al. 1986), mais evidentes nos músculos dos membros posteriores (Nation et al. 1982). Considera-se também, como causa da morte em casos de intoxicação por AI, a paralisia dos músculos respiratórios, secundária à degeneração de miofibras, ou às alterações nos mecanismos contráteis do miocárdio (Gaide et al. 1984, Perelman et al. 1993, Riet-Correa et al. 2007). Devem ser consideradas no diagnóstico diferencial enfermidades como a intoxicação por *Senna occidentalis* (fedegoso) e a deficiência alimentar de vitamina E/selênio (Barros et al. 1999), além da intoxicação por *Tetrapteryx spp.* (cipó-preto/cipó-ruão), planta presente na região sudeste do país (Tokarnia et al. 2000). Ao contrário da intoxicação por

ionóforos, onde as lesões cardíacas são mais acentuadas, no caso de *S. occidentalis* estas são mínimas ou inexistentes. A deficiência de vitamina E/selênio ocorre mais frequentemente em animais jovens, superalimentados e de crescimento rápido onde são frequentemente observadas mineralizações nas lesões cardíacas (Barros et al. 1999, Riet-Correa et al. 2007). Nos casos de intoxicação por *Tetrapteryx spp.* são observadas principalmente lesões de fibrose muscular de curso clínico crônico (Carvalho et al. 2006).

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos, achados clínicos e patológicos, através da evidênciação de lesões características músculos cardíacos e esqueléticos permitiram o diagnóstico confirmatório de intoxicação por ionóforos em ovinos. É uma enfermidade importante e que deve ser incluída no diagnóstico diferencial de doenças metabólicas e que cursam com intoxicações agudas em ruminantes.

Referências: Barros C.S.L., Ilha, M.R.S., Bezerra P.S., Langohr I.M. & Kommers G. D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. Pesq. Vet. Bras. 19(2): 68-70. - Bourque J.G., Smart M. & Wobeser G. 1986. Monensin toxicity in lambs. Can. Vet. J. 27:397-399. - Carvalho N.M., Alonso L.A., Cunha T.G., Ravedutti J., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação de bovinos por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. Pesq. Vet. Bras. 26(3), 139-146. - Gaide M.S., Lehr J.T., Wong S.S., Lattanzio F.A. & Bassett A.L. 1984. Comparative study of the effects of salinomycin and monensin on electrophysiologic and contractile properties of canine myocardium. Eur. J. Pharmacol. 100:321-327. - Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomycin em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(3/4):127-130. - Nation P.N., Crowe S.P. & Harries W.N. 1982. Clinical signs and pathology of accidental monensin poisoning in sheep. Can. Vet. J. 23:323-326. - Nicodemo M.L.F. 2001. Uso de aditivos na dieta de bovinos de corte. Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, p.54: Embrapa Gado de Corte - Novilla M.N. 1992. The veterinary importance of the toxic syndrome induced by ionophores. Vet. Human. Toxicol. 34(1):66-70. - Perelman B., Pirak M. & Smith B. 1993. Effect of accidental feeding of lasalocid sodium to broiler breeder chickens. Vet. Rec. 132:271-273. - Pressman B.C. 1976. Biological applications of ionophores. Annu. Rev. Biochem. 45:501-530. - Rozza D.B., Corrêa A.M., Leal J.S., Bandarra P.M., Guagnini F.S., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2007. Experimental monensin poisoning in water buffaloes (*Bubalus bubalis*) and cattle. Pesq. Vet. Bras. 27(4):172-178. - Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. 2007. Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol.1. 3ª ed. Palloti, Santa Maria. 727p. - Shlosberg A., Harmelin A., Perl S., Pano G., Davidson M., Orgad U., Kali U., Bor A., Van Ham M., Hoida G., Yacobson B., Avidar Y., Israeli B-a. & Bogin, E. 1992. Cardiomyopathy in cattle induced by residues of the coccidiostatic maduramicin in poultry litter given as a feedstuff. Vet. Res. Commun. 16(1):45-58. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Helianthus, Rio de Janeiro. 310p. - Wouters F., Wouters A.T.B. & Barros C.S.L. 1997a. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(3/4):89-95. - Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997b. Intoxicação experimental por narasina em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(2):82-88.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Achados clínico-patológicos, monensina, lesões musculares, ovino.

182. Serrano C., Lucas M., Schild C., Lemos E., Díaz S., Boabaid F.M., Oliveira L.G.S. & Riet-Correa F. 2018. **Edema e enfisema pulmonar agudo em bovinos em campo nativo no Norte do Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):314-316. Plataforma de Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), Tacuarembó, CP 4500, Uruguai. E-mail: celesteserrano56@hotmail.com

Introdução: O edema e enfisema pulmonar agudo bovino (EEPAB), também conhecido como pneumonia intersticial atípica, febre da rebrota, entre outros nomes, é uma toxicose pulmonar que acomete principalmente bovinos adultos

(Wicpolt et al. 2014, Constable et al. 2017). Os surtos da enfermidade ocorrem quando os bovinos são introduzidos bruscamente em uma pastagem viçosa, a qual pode possuir altos teores de L-triptofano. Uma vez no rúmen, esse composto é

convertido em 3-metilindol (3MI), um metabólito pneumotóxico (Bray & Emmerson 1994, Skiles & Yost 1996). Após ingressar à circulação, o 3MI é metabolizado pelas oxidases de função mista pulmonares, causando danos aos pneumócitos tipo 1 e ao epitélio bronquiolar, produzindo edema e enfisema pulmonar (Woolums 2015, Constable et al. 2017). Embora haja formas de apresentação crônicas, os quadros clínicos mais frequentes são agudos, em que os primeiros sinais são observados entre 2 a 10 dias após a mudança da qualidade da pastagem (Cheeke & Shull 1985). Sinais clínicos podem incluir dispneia, respiração em posição ortopneica, estertores expiratórios, além de enfisema subcutâneo (Constable et al. 2017). À necropsia, as lesões mais significativas são vistas nos pulmões, que se encontram não colapsados, com aspecto brilhante, septos interlobulares expandidos por bolhas de gás e com abundante fluído seroso à superfície de corte (Breeze 1985, Ramírez et al. 1993). Histologicamente, os pulmões apresentam espessamento dos septos alveolares devido à hiperplasia de pneumócitos tipo 2, com edema alveolar e formação de membranas hialinas, assim como enfisema alveolar e interlobular (Breeze 1985). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de edema e enfisema pulmonar agudo em bovinos mantidos em campo nativo em uma propriedade no Norte do Uruguai.

Material e métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao veterinário responsável. Realizou-se a necropsia de três bovinos, e durante os procedimentos se coletaram órgãos, que foram fixados em formol a 10%, e processados de forma rotineira para exame histológico e corados por hematoxilina e eosina. Além disso, em uma segunda visita, foi determinada a composição botânica das pastagens em que os bovinos eram mantidos, por meio do método Botanal modificado por Millot & Saldanha (1998).

Resultados: A propriedade onde o surto ocorreu está localizada no departamento de Tacuarembó, no Uruguai, e é dedicada à engorda de vacas em campo nativo, sem uso de suplementação. O lote dos bovinos afetados era composto de 96 vacas cruza de Hereford, mantidas desde agosto do ano anterior em uma área de 120 hectares, divididas em dois piquetes de 60 hectares cada. Nesses piquetes, as principais espécies forrageiras predominantes eram *Cynodon dactylon*, 24,6%; *Paspalum notatum* 12,6%; e *Axonopus affinis* 11,2%. Os bovinos foram transferidos de um piquete ao outro, aproximadamente 10 dias antes da ocorrência do surto, e cerca de 20 dias antes da troca de piquete se registraram precipitações pluviométricas abundantes, após um verão de seca intensa, resultando em um rápido rebrote do pasto. Em um período de cinco dias, 20 vacas apresentaram debilidade, dispneia com respiração em posição ortopneica e relutância em se mover, além de crepitação do tecido subcutâneo da região lateral do tórax, estendendo-se à região lombar. A morte ocorreu após um curso de aproximadamente 24h. À necropsia se observou enfisema subcutâneo, e os pulmões estavam não colapsados, com a superfície pleural brilhante, exibindo ainda expansão dos septos interlobulares por numerosas bolhas de gás e edema interlobular. Microscopicamente se observou, nos pulmões, edema e enfisema alveolar e intersticial multifocal, agudo, moderado, com formação de membranas hialinas.

Discussão: O diagnóstico de EEPAB foi estabelecido por meio dos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões macroscópicas e microscópicas. Os sinais clínicos e achados

patológicos observados nesse caso são semelhantes a outros casos naturais e reproduções experimentais da enfermidade por fornecimento oral de L-triptofano (Dutra 2015, Wicpolt et al. 2014). Quanto à epidemiologia, uma informação importante é a ocorrência de precipitações pluviométricas copiosas, aproximadamente 30 dias antes do início do surto, após um período de seca intensa, o que desencadeou o rebrote da pastagem. O campo nativo em que ocorreram os casos, apesar de estar invadido por capim-bermuda (*Cynodon dactylon*) em uma proporção de 24,6%, não havia sido cultivado com espécies gramíneas forrageiras, o que é diferente da maioria dos casos registrados no Uruguai e Sul do Brasil, em que os bovinos se encontravam em pastagens cultivadas (Dutra 2013, 2014, 2015, Wicpolt et al. 2014). Outro dado relevante é que o surto ocorreu no outono, e não na primavera ou verão, como se tem observado com maior frequência no Uruguai (Dutra 2015). É importante realizar o diagnóstico diferencial da EEPAB com a intoxicação por batata-doce mofada contaminada por *Fusarium* spp., que possui quadro clínico-patológico semelhante, embora a epidemiologia seja muito distinta. A síndrome da reinfecção por *Dictyocaulus viviparus* também pode apresentar um quadro semelhante, entretanto costuma acometer bovinos mais jovens e pode ser estabelecida pela eosinofilia pulmonar e a detecção de larvas em cortes histológicos deste órgão (Dutra 2015). Outras enfermidades a ser consideradas são a intoxicação por *Perilla frutescens*, *Brassica* spp. E *Zieria borescens*, as quais não têm sido diagnosticadas no Uruguai e a inalação de gases como o sulfeto de hidrogênio, amoníaco, peróxido de hidrogênio e óxido de zinco, assim como o uso acetato de melengestrol, sempre que haja exposição aos mesmos (Dutra 2015). Do ponto de vista clínico, se deve ainda diferenciar a forma aguda EEPAB, de pasteurelose pneumônica, intoxicação por nitratos/nitritos, carbúnculo sintomático, entre outras condições com rápida evolução para a morte (Wicpolt et al. 2014). O tratamento da EEPAB é sintomático, enquanto as medidas de controle e prevenção incluem a introdução gradual dos bovinos em uma pastagem luxuriante nova, bem como o fornecimento de monensina, clortetraciclina ou lasolocida antes da introdução na mesma, resultando na inibição da produção ruminal de 3MI (Constable et al. 2017).

Conclusão: O surto de EEPAB, registrado no norte do Uruguai, demonstra que a enfermidade nessa região pode ocorrer em campos não cultivados após rebrote ocasionado por precipitações subsequentes a um período de seca.

Agradecimentos: A Federico Giannitti e Yissel Perdomo (INIA) pela disponibilidade do laboratório de patologia e pelo processamento histológico dos tecidos, respectivamente.

Referências: Bray T.M. & Emmerson K.S. 1994. Putative mechanisms of toxicity of 3-methylindole: from free radical to pneumotoxicosis. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 34:91-115. - Breeze R. 1985. Respiratory disease in adult cattle. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.* 1:311-345. - Cheeke P.R. & Shull L.R. 1985. Natural toxicants in feeds and poisonous plants. AVI Publishing Company, Connecticut, p.261-265. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grunberg W. 2017. Respiratory system, p.965-969. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine*. 11th ed. W.B. Saunders, Edinburgh. - Dutra F. 2013. Archivo veterinario del Este. Boletín n. 16. Disponível em <https://www.smvu.com.uy/moduloBiblioteca/11_2efea30a/archivosAdjuntos/n-1.pdf> Acesso em 20 jun. 2018. - Dutra F. 2014. Archivo veterinario del Este. Boletín n. 20. Disponível em <https://www.smvu.com.uy/moduloBiblioteca/12_8b259091/archivosAdjuntos/n-1.pdf> Acesso em 20 jun. 2018. - Dutra F. 2015. Archivo veterinario del Este. Boletín n. 18. Disponível em <https://www.smvu.com.uy/moduloBiblioteca/13_e751e508/>

archivosAdjuntos/n-2.pdf.> Acesso em 20 jun. 2018. - Millot J. & Saldanha S. 1998. Caracterización de pasturas naturales sobre Basalto medio. In: Berreta E. (Ed), Reunión del Grupo técnico regional del Cono Sur en mejoramiento y utilización de los recursos forrajeros del área tropical y subtropical. 94ª ed. Grupo Campos, Montevideo, p.167-170. - Ramírez R.R., Guadiana G., Nevarez G. & Trigo T. 1993. Acute bovine pulmonary edema and emphysema in cattle. *Vet. México* 24: 43-46. - Skiles G.I & Yost G.S. 1996. Mechanistic studies on the cytochrome P450- catalyzed dehydrogenation of 3-methylindole.

Chem. Res. Toxicol. 9:291-297. - Wicpolt N.S., Cardoso T.C., Emmerich T., Borelli V., Wisser C.S., Gueller E., Traverso S.D. & Gava A. 2014. Edema e enfisema pulmonar agudo em bovinos no Sul do Brasil: doença espontânea e reprodução experimental. *Pesq. Vet. Bras.* 34(12):1167-1172. - Woolums A.R. 2015. Diseases in respiratory system, p.617-628. In: Smith B.P. (Ed), *Large Animal Internal Medicine*. 5th ed. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Febre do rebrote, L-triptofano, 3-metilindol, enfermidades respiratórias de bovinos.

183. Wilson T.M., Machado M., Sousa D.E.R., Queiroz C.R.R., Lacerda M.S.C. & Castro M.B. 2018. Mineralização sistêmica (calcinose) em bovino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(supl.):316-317. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: taismeziara@gmail.com

Introdução: A calcinose enzoótica é uma doença marcada por ampla deposição de minerais em tecidos moles, hipercalcemia e significativa diminuição na produtividade (Mello 2003). A intoxicação natural já foi relatada em ovinos, caprinos, bubalinos, bovinos e equinos provocando sinais clínicos comuns a todas as espécies (Tokarnia et al. 2012). No Brasil, a doença é associada a ingestão de plantas calcinogênicas da família Solanaceae (Riet-Correa et al. 2007). No Rio Grande do Sul, a *Nierembergia veitchii* é relatada como responsável por casos de calcinose enzoótica em ovinos, afetando todas as idades, exceto cordeiros lactantes, sem predisposição por raça nem sexo (Rissi et al. 2009). A *Solanum glaucophyllum* é uma planta tóxica comum nos estados do Mato Grosso e Mato Grosso do Sul, levando a uma doença popularmente conhecida como “espichamento” em bovinos e bubalinos (Döbereiner et al. 1971). No Brasil Central, a enfermidade foi diagnosticada em ruminantes, entretanto, até o momento, sua etiologia não está elucidada (Guedes et al. 2011). Os principais sinais clínicos desenvolvidos são de uma enfermidade caquetizante, com contínuo emagrecimento, andar rígido, relutância a movimentos e decúbito. Na necropsia as principais alterações são observadas nos tecidos moles, especialmente do tecido cardiovascular. A parede das artérias de grande calibre apresenta-se enrijecida, sem elasticidade e a superfície da íntima possui placas, irregulares, firmes e elevadas. A lesão também pode ser encontrada no coração, pulmão, rim e útero. Histologicamente são observados múltiplos focos de mineralização com degeneração e fragmentação de fibras elásticas de artérias (Döbereiner et al. 1971, Mello 2003, Rissi et al. 2009, Guedes et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). O objetivo do trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um caso de calcinose enzoótica em um bovino proveniente do estado da Bahia.

Material e Métodos: Um bovino fêmea, mestiço (Nelore x Tabapuã), 3 anos, foi necropsiado e fragmentos dos órgãos foram colhidos ao exame necroscópico, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto ao proprietário e o médico veterinário responsável pelo caso durante a visita à propriedade.

Resultados: O caso é oriundo de uma propriedade destinada a bovinocultura de corte, localizada no distrito Paranoá, em Brasília-DF. O animal pertencia a um lote de 70 animais, com a mesma faixa etária, provenientes do município de Jaborandi, estado da Bahia. O novo lote estava na fazenda há dois meses e,

segundo o médico veterinário responsável, o animal juntamente com outras 5 vacas vinham apresentando emagrecimento progressivo. Posteriormente o animal apresentou também dificuldade e relutância em movimentar-se entrando em decúbito e morte. Na necropsia, a aorta abdominal e torácica, tronco pulmonar e ramificações e a veia jugular apresentavam-se espessadas, difusamente enrijecidas e com perda acentuada da elasticidade. Na íntima desses vasos haviam placas brancas multifocais de tamanhos variados, firmes e com superfície irregular que estreitavam o lúmen vascular. Histologicamente havia degeneração e mineralização das fibras elásticas das túnicas íntima e média de artérias e veias de pequeno, médio e grande calibre principalmente em artérias do tronco pulmonar, aorta torácica e abdominal, e veia jugular. A lesão se caracterizava por espessamento circunferencial devido a proliferação e fibroplasia da íntima subendotelial que por vezes se estendia para a túnica média com tumefação das fibras elásticas que estavam eosinofílicas e fragmentadas em associação com deposição de estruturas irregulares com grânulos hiperbasofílicos (minerais) e ocasional metaplasia condróide. Fibroplasia também foi observada em vasos do pulmão, rim e fígado, que por vezes obliteravam parcialmente o lúmen dos vasos que eram rodeados por proliferação de tecido conjuntivo fibroso e infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos. A mineralização estava presente também em túbulos renais principalmente da região medular. Foi observada metaplasia cartilaginosa das valvas semilunares.

Discussão: As alterações clínicas e achados macroscópicos e histopatológicos do bovino do presente estudo sustentam o diagnóstico de calcinose enzoótica e são semelhantes aos encontrados em casos naturais e experimentais em ruminantes (Rissi et al. 2009, Guedes et al. 2011, Santos et al. 2012), causados por ingestão de plantas tóxicas ou com etiologia não determinada (Tokarnia et al. 2012). Adicionalmente foi observada degeneração e fibroplasia associado a mineralização na veia jugular, achado não relatado na literatura. Não foi possível identificar a etiologia do quadro de mineralização sistêmica no bovino deste relato. No Brasil a doença está associada a plantas que possuem glicosídeos bioativos análogos da vitamina D3, levando ao aumento na absorção de cálcio e fósforo no intestino. São conhecidas duas plantas que causam calcinose enzoótica, a *Solanum glaucophyllum* no Pantanal Matogrossense (Riet-Correa et al 2007) e *Nierembergia veitchii* que causa a doença no Rio Grande do Sul (Rissi et al. 2009), porém, em outras regiões do Brasil até o momento a etiologia

ainda é desconhecida. As características epidemiológicas, clínicas e patológicas da doença sugerem que a mesma seja causada por uma planta calcinogênica ainda não identificada presente em pastagens degradadas (Guedes et al. 2011). O animal necropsiado tinha 3 anos de idade, fato que corrobora com a descrita em animais adultos em casos de intoxicação por *N. veitchii* (Rissi et al. 2009) e *S. galucophyllum* (Döbereiner et al. 1971), animais jovens, principalmente bovinos, parecem ser mais resistentes que animais mais velhos (Mello 2003). Neste caso, seis animais do lote da propriedade do estado da Bahia apresentavam sinais clínicos de definhamento e caquexia desde que tinham sido adquiridos, não respondendo a mudança de manejo nutricional portando é possível que a provável intoxicação tenha acontecido no local de origem do animal. Nos casos sabidamente causados por intoxicação por plantas calcinogênicas, em condições naturais ou experimentais, a evolução crônica da doença ocorre com emagrecimento progressivo e dificuldade de locomoção permanecendo em decúbito por muito tempo e acabam morrendo por provável inanição (Tokarnia et al. 2012). No Brasil Central, a calcinose enzoótica é uma doença de grande importância econômica e apresenta semelhança com a observada no presente relato. Apesar de não se conhecer a planta que causa essa condição na região, é recomendada a reforma das pastagens degradadas, com o objetivo de diminuir prejuízos econômicos (Guedes et al. 2011).

Conclusão: O diagnóstico de calcinose enzoótica foi estabelecido com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos e são consistentes com aqueles descritos na literatura. Apesar das alterações dessa condição serem bem conhecidas, em algumas regiões geográficas a etiologia não é elucidada, mais estudos devem ser realizados com objetivo de estabelecer medidas que favoreçam o controle da doença e a redução das perdas econômicas nos rebanhos.

Referências: Döbereiner J., Tokarnia C.H., Costa J.B.D., Campos J.L.E. & Dayrel M.S. 1971. "Espichamento", intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no Pantanal do Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras. 6:91-117. - Guedes K.M., Colodel E.M., Castro M.B., Souza M.A., Arruda L.P., Dianezi D.M., Borges J.R.J. & Riet-Correa F. 2011. Calcinose enzoótica em ruminantes no Brasil Central. Pesq. Vet. Bras. 31:643-648. - Mello J.R.B. 2003. Calcinosis - calcinogenic plants. Toxicon. 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. Pallotti, Santa Maria. - Rissi D.R., Brown C.C. & Barros C.S.L. 2009. Chronic and acute clinical manifestation associated with systemic mineralization caused by ingestion of *Nierembergia veitchii* in sheep in southern Brazil. Small Rum. Res. 87:102-104. - Santos C.G.Y., Pereira R., Etcheberry, G., Goyen J.M., Pérez W., Capelli A., Alonso E., Ruiz-Díaz A. & Riet-Correa, F. 2012. Enzootic calcinosis caused by *Nierembergia rivularis* in sheep. J. Vet. Diagn. Invest. 24:423-426. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que causam mineralização sistêmica (calcinose), p.365-379. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas calcinogênicas, mineralização arterial, calcinose, bovinos.

184. Rocha M.A.N., Medrado D.S.H.L., Carmo J.S.G., Costa J.N., Carmo P.M.S., Silva A.F., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. **Fotossensibilização e fotodermatite em bovino associada a intoxicação por *Brachiaria* spp. no recôncavo da Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):317-319. 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

Introdução: Provenientes do leste africano, as pastagens de *Brachiaria* spp. são predominantes como fonte de volumoso nas dietas de ruminantes em grande parte do território brasileiro, correspondendo de 70% a 80% da composição das pastagens de determinadas regiões. Por ser um gênero de gramíneas bastante resistente às variações edafoclimáticas presentes em nosso país, foi eleita como a melhor alternativa para suprir a crescente demanda da alimentação pecuária (Rodrigues 2004). Desde sua introdução no Brasil relatos de fotossensibilização tem ocorrido, sendo estes anteriormente atribuídos a esporodessmina produzida pelo fungo *Pithomyces chartarum*, o que foi desmistificado. Hoje é sabido que em sua composição estão presentes saponinas litogênicas esteroidais (dicotomina, protodioscina e saponina B) (Lee et al. 2009), substâncias que após serem metabolizadas, levam à formação de cristais de sais insolúveis que se acumulam nos ductos biliares e hepatócitos, levando a disfunção hepática. Como resultado, há uma dificuldade em excretar a bile e a filioeritrina, molécula fotodinâmica oriunda do metabolismo da clorofila. A filioeritrina deposita-se na pele e inicia o processo de fotossensibilização e fotodermatite (Brum et al. 2009, Riet-Correa et al. 2011). Ovinos são mais suscetíveis à intoxicação pela *Brachiaria* spp., assim como animais jovens após o desmame. Indivíduos que são criados em pastagens que não contém *Brachiaria* spp., quando deslocados para pastagens com esta gramínea, tem maior probabilidade que indivíduos nativos de desenvolverem

esta enfermidade. Elevada exposição às plantas desse gênero, ocasionalmente, leva os animais à morte ou faz com que os indivíduos criem resistência, sendo que esta, possivelmente, é transmitida como uma característica hereditária (Riet-Correa et al. 2011). Em bovinos, as principais manifestações clínicas e morfológicas incluem emagrecimento, edema de barbel, retração cicatricial auricular e focos de necrose cutânea, mais conspícuos nas áreas expostas à radiação solar e acúmulo de macrófagos espumosos nos ductos biliares e linfonodos hepáticos (Faccin et al. 2016). Este trabalho visa descrever os achados de necropsia em um bovino que apresentava lesões graves de fotossensibilização e fotodermatite, criado em pastagens de *Brachiaria* spp. na região do recôncavo baiano.

Material e Métodos: Foi realizado pela equipe do setor de patologia veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (SPV/UFRB) HUMV/UFRB o atendimento a um bovino, mestiço, de pelagem preta, macho, de três anos de idade, em uma propriedade rural no município de São Félix, Bahia. Este bovino apresentava emagrecimento progressivo, icterícia e lesões cutâneas erosivas. Após avaliação clínica o proprietário foi informado sobre o possível diagnóstico e prognóstico para o animal. Tratamento de suporte foi instituído com hidratação, antibioticoterapia e reposição de eletrólitos; o proprietário procurou auxiliar nos cuidados fornecendo alimento diretamente ao animal e evitando sua exposição à luz solar. Após três semanas sem apresentar melhora clínica, devido

à gravidade das lesões observadas (lesões cutâneas, icterícia acentuada e emagrecimento progressivo) e a cronicidade do caso, a eutanásia foi autorizada. A eutanásia foi realizada com associação de quetamina, xilazina e de cloreto de potássio por via intravenosa. Procedeu-se então com a necropsia e colheita de fragmentos de todos os tecidos do animal para a realização de exame histopatológico.

Resultados: No exame externo, foi observado caquexia acentuada, pelos eriçados e sem brilho, edema de barbela. Na pele foram observadas, além das escaras associadas ao decúbito, áreas ressecadas com rachaduras, eritema, erosões e úlceras acentuadas associadas à crostas, predominantes nas áreas mais expostas ao sol, principalmente nas orelhas (que também apresentavam retração cicatricial), nos membros, na face, no lábio superior e na bolsa escrotal. Na porção ventral da língua foi observada úlcera focalmente extensa (Fig.1). Icterícia marcante era vista nas mucosas e os globos oculares apresentavam córneas opacas e amareladas associadas à lacrimação. O fígado apresentava aumento de volume, bordos abaulados e coloração esverdeada. Os rins apresentavam coloração pálida acastanhada, com superfície subcapsular irregular e moteada por pontos enegrecidos e depressões, que se estendiam pelo parênquima até a transição

corticomedular. No abomaso foram observados exemplares de *Haemonchus placei*. No intestino delgado e grosso havia edema, caracterizado pelo padrão cerebriforme da mucosa e aumento das placas de Peyer. Microscopicamente no fígado, havia áreas extensas de proliferação de tecido conjuntivo fibroso, predominantes no espaço periportal, conferindo o aspecto de fibrose em ponte, associado com proliferação de ductos biliares (Fig.2). O citoplasma dos hepatócitos apresentava-se finamente vacuolizado, por vezes, refringente e com presença abundante de pigmento biliar. Em meio ao parênquima hepático é possível observar múltiplos focos de agregados de macrófagos com citoplasma distendido, repleto e finamente vacuolizado; no interior de ductos biliares há presença de cristais birrefringentes, condizentes com saponinas (Fig.3). Adicionalmente, foi possível observar hipertrofia e hiperplasia das células de Kupffer, sinusoides repletos de leucócitos e necrose individual de hepatócitos. Nos linfonodos hepáticos observou-se rarefação linfóide e macrófagos repletos de pigmento biliar. No rim, havia proliferação das



Fig.1. Língua. Observam-se úlceras na porção ventral. Adicionalmente, há úlceras no focinho associadas à secreção nasal mucopurulenta.

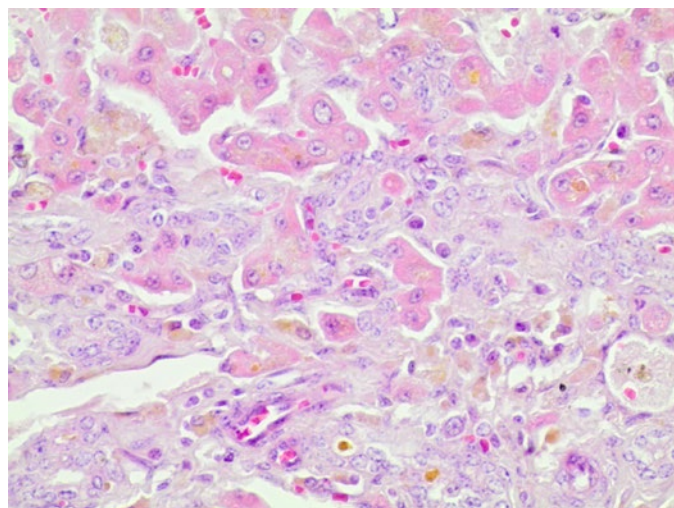


Fig.2. Fígado. Fibrose e proliferação de ductos biliares associados ao acúmulo de pigmento biliar no citoplasma de hepatócitos e macrófagos. HE, obj.40x.

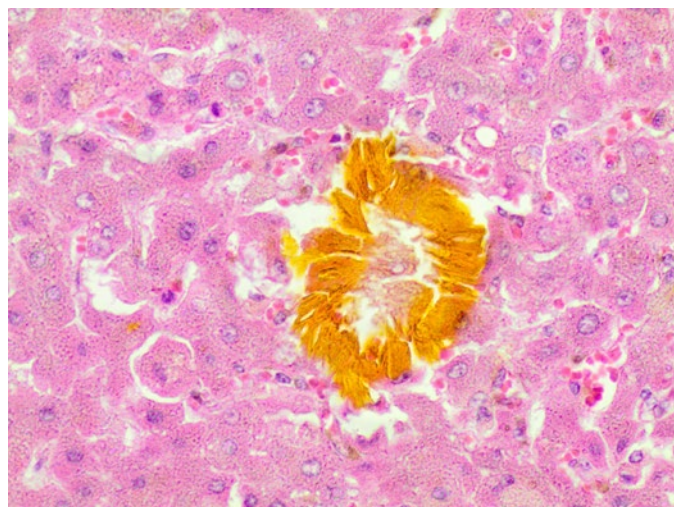


Fig.3. Fígado. Cristais refringentes de saponina e pigmento biliar. HE, obj.40x.

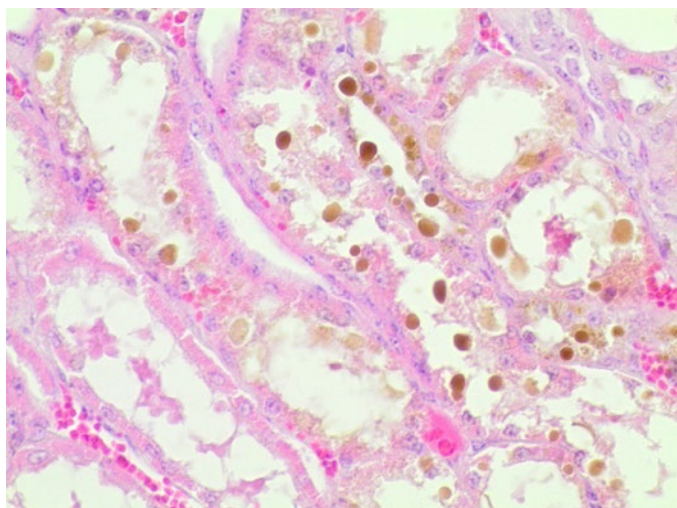


Fig.4. Rim. Acúmulo de pigmento biliar nas células epiteliais dos túbulos urinários. HE, obj.40x.

células mesangiais, espessamento da membrana basal dos capilares mesangiais, múltiplos focos de nefrite intersticial linfoplasmocítica, ectasia tubular, por vezes, associada à cilindros hialinos e pigmento biliar, que também foi observado aderido à células tubulares (Fig.4).

Discussão: Os sinais e evolução clínica, assim como, as lesões macro e microscópicas observadas no presente caso, são semelhantes aos descritos para casos de fotossensibilização hepatógena associadas à intoxicação pelas saponinas litogênicas encontradas na *Brachiaria* spp. (Riet-Correa 2011). Os achados macroscópicos do presente caso incluem lesões consideradas frequentes como o edema de barbeta, retração auricular e úlceras cutâneas. Além disso, foram observadas lesões de ocorrência ocasional, como a icterícia e úlcera na superfície ventral da língua, que são descritas, respectivamente, em 32 e 21 % dos casos (Souza et al. 2010). A ocorrência desses sinais menos comuns pode estar relacionada com a longa

evolução clínica deste caso, que apesar de fugir da evolução usual, está de acordo com alguns autores que relatam casos com evolução clínica superiores a 60 dias (Souza et al. 2010). Os achados microscópicos, de agregados de macrófagos espumosos no parênquima hepático são frequentemente observados em casos de fotossensibilização por *Brachiaria* spp. Os cristais birefringentes observados nos ductos biliares são relatados em 62% dos casos (Souza et al. 2010). A única medida profilática para evitar a intoxicação por *Brachiaria* spp. é a não-exposição dos animais à este tipo de pastagem (Araújo 2016).

Conclusão: Fotossensibilização causada por *Brachiaria* spp. é uma importante causa de prejuízos econômicos na criação de bovinos no Brasil. No entanto acreditamos que essa condição seja subnotificada no recôncavo baiano pela falta de informação no campo. O presente trabalho demonstra a importância de informar e alertar a comunidade pecuária da região do recôncavo baiano sobre a ocorrência da doença em animais mantidos em pastagens de *Brachiaria* spp.

Referências: Araújo R.R. 2016. Avaliação histopatológica do fígado de bovinos mantidos em pastagens de *Brachiaria* spp. provenientes de abatedouros no Brasil. Dissertação de Mestrado, Universidade de Brasília, Brasília. 30p. - Brum K.B., Haraguchi M., Garutti M.B., Nóbrega F.N., Rosa B. & Fioravanti M.C.S. 2009. Steroidal saponin concentrations in *Brachiaria decumbens* and *B. brizantha* at different developmental stages. *Ciência Rural* 39(1):279-281. - Faccin T.C., Kommers G.D., Galiza G.J.N., Pupin R.C., Madureira R.C., Lemos R.A.A. 2016. Chronic liver disease in cattle associated with ingestion of *Brachiaria* spp. *Ciência Rural* 46(11):2036-2042. - Lee S.T., Mitchell R.B., Gardner D.R., Tokarnia C.H. & Riet-Correa F. 2009. Measurement of steroidal saponins in Panicum and Brachiaria grasses in USA and Brazil. 8th International Symposium on Poisonous Plants, João Pessoa, PB, p.121. (Abstract). - Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A., Riet-Correa G., Mustafa V. & Riet-Correa F. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31(3):183-192. - Rodrigues D.C. 2004. Produção de forragem de cultivares de *Brachiaria brizantha* (Hochst. Ex^a Rich.) Stapf e modelagem de respostas produtivas em função de variáveis climáticas. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, Piracicaba. 94p. - Souza R.I.C., Riet-Correa F., Brum K.B., Fernandes C.E., Barbosa-Ferreira M. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(12):1036-1042.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Brachiaria*, recôncavo baiano, icterícia, saponinas.

185. Ramos L.F.C.S., Pereira R.D.L., Lopes S.P., Cunha I.M., Dutra I.S., Carvalho V.A.N., Caldas S.A. & Helayel M.A.D. 2018. **Surto de botulismo em bovinos no Estado do Tocantins.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):319-321. Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Medicina Veterinária, Niterói, RJ 24230-340, Brasil. E-mail: lfilipe.cabral@gmail.com

Introdução: O botulismo é uma das principais causas de morte de bovinos adultos no Brasil, tratando-se de uma enfermidade causada pela ingestão de neurotoxinas (BoNT), tipo C e D, pré-formadas pela bactéria *Clostridium botulinum* (Döbereiner & Dutra 2004, Tokarnia et al. 2010). Essa enfermidade é bem demarcada em regiões com deficiência de fósforo no solo, consequentemente na forragem, onde não há suplementação mineral adequada e com a presença de resto de cadáveres na pastagem, levando a um quadro característico de osteofagia (Tokarnia et al. 2010). Ocasionalmente são observados surtos da doença associados à ingestão de água (Dutra et al. 2001, Souza et al. 2006) ou alimentos contaminados (Dutra et al. 2005, Martins et al. 2017). O mecanismo de ação das BoNT baseia-se na ligação aos receptores das terminações nervosas que, uma vez dentro dos neurônios, interferem na liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, levando a uma paralisia funcional sem

o desenvolvimento de lesões (Humeau et al. 2000). Os sinais clínicos variam de acordo com a quantidade de BoNT ingerida e são caracterizadas por dificuldade de locomoção, paresia e paralisia flácida acometendo a musculatura da locomoção, mastigação e deglutição, sendo bem marcada na língua. A morte do animal é desencadeada em virtude da parada respiratória. Para o diagnóstico da intoxicação botulínica, é recomendado o embasamento no histórico e sinais clínicos, principalmente, já que não há lesões macroscópicas e microscópicas significativas, e pela detecção das neurotoxinas em conteúdo gástrico e intestinal, fígado, ou até mesmo o próprio alimento suspeito de estar contaminado entre outros materiais colhidos a campo (Tokarnia et al. 2010). O objetivo desse relato foi demonstrar a importância do diagnóstico em casos de surto de botulismo através do histórico, anamnese, epidemiologia, exames clínico-patológicos e laboratoriais.

Material e Métodos: Durante o período de 29/10/2012 a 05/11/2012, um surto de botulismo acometeu bovinos de corte semi-confinados em uma propriedade localizada no Município de Araguaína, no Estado do Tocantins (TO). O lote era constituído por 150 bovinos machos, mestiços, aproximadamente com 26 meses de idade, pesando em média 525kg e, segundo informações do produtor, os animais eram vacinados contra raiva e febre aftosa. Os animais permaneciam em pastagem de capim mombaça (*Panicum maximum*) e eram suplementados diariamente com 4kg de um concentrado comercial e 15kg de silagem de milho por animal. Além de uma mistura mineral comercial disponibilizada à vontade em cocho coberto. Cerca de 80 dias depois de iniciado o semi-confinamento, 22 bovinos morreram no prazo de oito dias apresentando sinais clínicos compatíveis com a intoxicação botulínica, sendo doze com evolução superaguda, quatro com evolução aguda e seis com subaguda. Oito desses bovinos foram examinados clinicamente, segundo Dirksen et al. (1993), avaliando-se o estado geral e neurológico e foram submetidos à necropsia. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados durante a necropsia, armazenados em formalina a 10% e processados rotineiramente para exame histopatológico. Durante a visita à propriedade foi realizada uma inspeção geral do ambiente de criação e verificou-se que o silo de superfície onde era estocada a silagem de milho apresentava-se em condições inadequadas de armazenamento, mal vedado e com silagem mofada em seu interior (Fig.1), sendo assim, amostras da silagem foram coletadas e enviadas ao Laboratório de Análises Micotoxicológicas – LAMIC, localizado em Santa Maria no Rio Grande do Sul. Amostras de fígado, conteúdo ruminal, intestino com conteúdo, amostras de silagem e ração refrigeradas foram enviadas para a Universidade Estadual Paulista “Júlio Mesquita Filho” (UNESP, Campus Araçatuba) para a detecção da toxina botulínica e prova biológica, no bioensaio e neutralização em camundongos, segundo Smith (1977).

Resultados: Em todos os animais avaliados foi observado quadro de hiporexia, hipodipsia, estado mental sem alterações, incoordenação motora, paralisia da cauda, paralisia que se iniciava nos membros pélvicos e evoluía para os membros

torácicos, inspiração bifásica (exceto em dois animais), expiração abdominal forçada e paralisia flácida seguida de morte (Fig.2). No teste do panículo (Dirksen et al. 1993) observou-se que todos os animais avaliados apresentaram alterações motoras e atividade sensitiva normais. Quatro dos oito bovinos examinados tinham diminuição do tônus da língua, observada após a exposição induzida. Os exames de necropsia e histopatológico não demonstraram alterações específicas. O encéfalo foi avaliado criteriosamente para descartar outras doenças neurológicas. Nas amostras de silagem não foi detectada a presença de micotoxinas. A toxina botulínica foi identificada no conteúdo ruminal de um bovino e na silagem de milho. A tipificação da amostra positiva no bioensaio em camundongos revelou pela neutralização a neurotoxina botulínica tipo C.

Discussão: O diagnóstico deste surto de botulismo foi baseado nos dados clínico-patológicos, epidemiológicos e no diagnóstico laboratorial sendo condizentes com a intoxicação por botulismo em ruminantes (Döbereiner & Dutra 2004, Dutra et al. 2005, Tokarnia et al. 2010, Martins et al. 2017). Quanto às necropsias realizadas, normalmente não ocorrem lesões macroscópicas primárias associadas à intoxicação botulínica, uma vez que a toxina age na sinapse neuromuscular, porém um achado frequente é a presença de fragmentos de ossos ou restos de carcaças no rúmen ou retículo de animais (Döbereiner & Dutra 2004). Vale ressaltar que no presente caso não foi observada osteofagia, que é um sinal característico para se diagnosticar a doença (Tokarnia et al. 2010) já que nos pastos não havia presença de carcaças ou outro meio de transmissão. Martins et al. (2017) relatam também, no Estado do Mato Grosso do Sul, a intoxicação botulínica em um confinamento, onde havia 1700 bovinos. Destes, 1100 adoeceram e 1090 bovinos morreram em menos de uma semana. A alimentação destes bovinos era a base de uma elevada quantidade de milho reidratado e conservado ensilado. Durante a avaliação do silo verificou-se que havia muitos agregados de tamanho variado contendo milho mofado. Nesta fazenda, os únicos bovinos que morreram foram os que ingeriram essa silagem. Outros animais na propriedade, como os ovinos e bovinos de leite,



Fig.1. Estado de má conservação da silagem, que era distribuída aos animais. Nota-se focos de mofo superficialmente.



Fig.2. Animal estirado ao chão com membros rígidos e atonia de língua, evidenciando paralisia flácida.

que não ingeriram esse alimento não adoeceram. Por esse raciocínio, os autores descreveram essa intoxicação como sendo decorrente da ingestão da silagem de milho reidratado o que ocorreu similarmente no presente relato, com 14,6% de morbidade e 100% de letalidade, no qual os bovinos também foram alimentados com silagem de milho, proveniente de um silo com condições precárias de armazenamento e com presença de mofo na silagem. A amostra desta silagem enviada ao laboratório foi positiva para BoNT tipo C. Pode-se dizer que a intoxicação não ocorreu em todos os bovinos devido ao fato de a BoNT não estar distribuída uniformemente na silagem e sim provavelmente concentrada em pontos focais. Durante a anamnese e o exame clínico dos bovinos foi recomendado cessar imediatamente o fornecimento da silagem de milho o que diminuiu o número de animais intoxicados e mortos. Sobre o diagnóstico laboratorial, segundo Döbereiner & Dutra (2004), tem-se a comprovação, podendo utilizar a técnica do bioensaio em camundongos, quando em pelo menos um material coletado é detectado a toxina, nesse caso, detectou-se a toxina no conteúdo ruminal e na silagem. Porém a sensibilidade da soroneutralização em camundongo é de 43,1%, quando se utilizam os materiais colhidos de um mesmo animal, então devemos priorizar o diagnóstico para botulismo com base no quadro clínico-patológico e epidemiológico.

Conclusão: O surto de botulismo aqui relatado resultou em grande prejuízo econômico ao pecuarista e podemos assim entender, a importância de se realizar, de forma correta, os

exames clínico-patológicos e epidemiológicos considerando os fatores como o tipo de criação, a alta morbidade e mortalidade registradas num curto período de tempo, a presença ou não de carcaças no pasto, produção e conservação dos ensilados utilizados e todas as circunstâncias em que ocorreram os surtos e cuidados necessários com a sanidade animal. A medida que poderia ter sido adotada pelo pecuarista seria a assistência técnica de profissionais especializados na área, para que pudessem assessorar antes de iniciar o sistema de semi-confinamento.

Referências: Döbereiner J. & Dutra I. 2004. O botulismo dos bovinos e o seu controle. Comunicado Técnico. n.72. EMBRAPA. - Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1993. Rosenberger - Exame clínico dos bovinos. 3ªed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Dutra I.S., Döbereiner J. & Rosa I.V. 2001. Surto de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesq. Vet. Bras.* 21:43-48. - Dutra IS., Döbereiner J. & Souza A.M. 2005. Botulism in beef and dairy cattle fed with poultry litter. *Pesq. Vet. Bras.* 25:115-119. - Humeau Y., Doussau F., Grant N.J. & Poulain B. 2000. *How botulinum and tetanus neurotoxins block neurotransmitter release.* *Bioch.* 82:427-446. - Martins T.B., Guizelini C.C. & Paula J.P.L. 2017. O triunfo da morte: mortandade de bois por botulismo em um confinamento de Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 37(Supl.):46- 49. - Souza A.M., Marques D.F. & Döbereiner J. 2006. Esporos e toxinas de *Clostridium botulinum* dos tipos C e D em cacimbas no Vale do Araguaia, Goiás. *Pesq. Vet. Bras.* 26:133-138. - Smith L.D.S. 1977. Botulism: the organism, its toxins, the disease. Charles Thomas, Springfield. 236p. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências minerais em animais de produção. *Helianthus*, Rio de Janeiro, p.110-115.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Toxinfecção, neurotoxina, ensilado, osteofagia.

186. Lemos E., Serrano C., Lucas M., Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Schild C., Cresci K. & Riet-Correa F. 2018. **Miopatia tóxica por consumo de monensina em bezerros no Uruguai.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):321-322. Plataforma de Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Tacuarembó, CP 4500, Uruguai. E-mail: ernestolemos944@gmail.com

Introdução: Em produção animal, os antibióticos ionóforos (AI), como a monensina, são utilizados para diversos fins: na prevenção da acidose láctica, como coccidiostático, e como promotor de crescimento. Os AI agem formando complexos lipossolúveis com cátions, levando a uma alteração da permeabilidade das membranas, e assim, alterando o fluxo de íons e o equilíbrio osmótico e eletrolítico das células. Entretanto, o mesmo mecanismo que controla as bactérias ruminais e os coccídeos pode desencadear danos às fibras musculares esqueléticas e cardíacas dos animais (Nogueira et al. 2009). A intoxicação pode ser produzida pela ingestão excessiva de AI, devido a erros na dosagem ou mistura na ração, uso de rações em espécies não-alvo ou pela administração de uma dose maior à recomendada, ou ainda quando associado com drogas que potencializam seus efeitos (Gava et al. 1997, Nogueira et al. 2009, Pavarini et al. 2011). Os sinais clínicos são observados normalmente entre 1 a 5 dias após a ingestão do AI, e consistem em letargia, andar rígido, resistência em locomover-se, debilidade muscular, decúbito, dispneia, diarreia, mioglobulinúria, sinais de insuficiência cardíaca e morte (Cooper & Valentine 2016, Constable et al. 2017). À necropsia podem-se constatar áreas multifocais brancacentas ou estrias pálidas em músculos esqueléticos e no miocárdio, assim como hidrotórax, edema pulmonar alveolar ou interlobular, além de urina acastanhada. Entretanto, em casos de curso agudo, as lesões musculares macroscópicas podem ser discretas ou

ausentes (Wouters et al. 1997b). As alterações microscópicas são caracterizadas por miopatia e cardiomiopatia degenerativas a necrosantes (Gava et al. 1997, Bezerra Júnior et al. 2000, Nogueira et al. 2009, Pavarini et al. 2011). Este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos epidemiológicos e a apresentação clínico-patológica de um surto de intoxicação por monensina em bezerros em confinamento no Uruguai

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos em duas visitas a um confinamento de bovinos no departamento de Tacuarembó, Uruguai. Quatro bezerros foram submetidos à necropsia. Durante o procedimento foram colhidos fragmentos de órgãos em formalina a 10%, os quais foram processados de forma rotineira para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O estabelecimento era dedicado à criação de terneiros em regime de confinamento. Um total de 300 bezerros, de seis a sete meses de idade, cruza Hereford e Aberdeen Angus, eram mantidos em três currais de confinamento com aproximadamente 70 animais cada. Os bezerros eram alimentados duas vezes ao dia com uma ração totalmente mesclada constituída por quivera de arroz, silo de sorgo e núcleo energético-proteico contendo monensina (200mg/kg de núcleo). Segundo o funcionário e o veterinário responsável foram observados bezerros com anorexia, debilidade, depressão, relutância em movimentar-se e decúbito esternal. Além disso, alguns dos bovinos afetados exibiam dispneia, caracterizada

por respiração abdominal, e secreção nasal e ocular. Um total de 16 bezerros foram afetados, dos quais três morreram espontaneamente e um foi submetido à eutanásia devido ao mau prognóstico. Os animais apresentaram um curso clínico de três a cinco dias. Ainda segundo o agrônomo responsável já se havia notado um problema na mistura do alimento, já que as fezes dos bovinos apresentavam consistência variável, algumas secas e outras líquidas, e ao se inspecionar os cochos observavam-se massas do núcleo energênico-proteico mal homogeneizadas. À necropsia, os quatro bezerros apresentavam áreas multifocais discretas de palidez muscular, sobretudo nos membros pélvicos, bem como no miocárdio. Em um bovino se observou, adicionalmente, hidrotórax moderado e em três os pulmões estavam pesados, não colapsados, fluído líquido espumoso ao corte e com os septos interlobulares expandidos por um material gelatinoso. Microscopicamente, observou-se nos músculos esqueléticos e cardíaco degeneração e necrose multifocal discreta a moderada, com hipertrofia e hiperplasia de células satélite, além de miosite linfocítica e histiocítica multifocal moderada. No pulmão de três bovinos havia edema alveolar e intersticial difuso moderado. Após o estabelecimento do diagnóstico, o processo de mistura foi modificado de forma a obter uma melhor homogeneização do alimento e após isso não foram notados novos casos e os animais afetados com sinais clínicos mais leves se recuperaram.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por monensina foi baseado nos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Neste surto, a observação de massas de núcleo contendo monensina em partes do cocho, aponta a falha na mistura como a causa da intoxicação, o que é uma causa conhecida para a ocorrência da enfermidade (Constable et al. 2017). Somado a isso, a variabilidade na evolução e na intensidade dos sinais clínicos, assim como a recuperação de parte dos bezerros acometidos pode ser atribuída à quantidade de monensina ingerida por cada animal, como observado em outros casos espontâneos ou experimentais de intoxicação por AI em bovinos e bubalinos (Gava et al. 1997, Rozza et al. 2007). Os sinais clínicos de depressão, relutância em movimentar-se, debilidade, decúbito esternal e dispneia, seguidos de morte, coincidem com outras descrições de intoxicação por AI em animais de produção (Wouters et al. 1997a, Nogueira et al. 2009, Pavarini et al. 2011). Nos casos descritos neste trabalho, a respiração abdominal era especialmente evidente em diversos bovinos, o que levou a uma suspeita clínica inicial de enfermidade respiratória. Entretanto, sinais respiratórios são descritos em diversos casos de intoxicação por AI em ruminantes, e podem ser

atribuídos ao edema pulmonar decorrente da insuficiência cardíaca congestiva ou ainda da lesão muscular nos músculos envolvidos na respiração (Blanchard et al. 1993, Wouters et al. 1997a, Rissi & Barros 2010). As alterações microscópicas musculares e cardíacas nesse caso são caracterizadas por uma combinação entre necrose e regeneração das miofibras em distribuição multifocal, provavelmente devido ao curso prolongado (Wouters et al. 1997a). Como diagnóstico diferencial, a miopatia nutricional pode ocasionar lesões macro e microscopicamente semelhantes, embora na maioria dos casos a mineralização seja mais intensa nessa enfermidade do que na intoxicação por AI (Rissi & Barros 2010, Cooper & Valentine 2016). Por outro lado, a exclusão do diagnóstico de intoxicação por *Senna* spp. foi feita pela inexistência da planta nos currais do confinamento e pela ausência de sementes da planta na ração (Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: Os dados epidemiológicos em conjunto com o os sinais clínicos e achados macroscópicos e microscópicos são consistentes com intoxicação por monensina, decorrente de uma falha na mistura do núcleo aos demais componentes da ração.

Referências: Blanchard P.C., Galey F.G., Ross F., Landgraf W.W., Meyer H & Spiro N. 1993. Lasalocid toxicosis in dairy calves. J. Vet. Diagn. Invest. 5:300-302. - Bezerra Júnior P.S., Silva M.R., Langohr I.M. & Barros C.S.L. 2000. Intoxicação experimental por monensina em equinos. Pesq. Vet. Bras. 20(3):102-108. - Constable P., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Ionophore toxicosis, p.701-703. In: Ibid. (Ed) Veterinary Medicine a Textbook of the Diseases of cattle, horses, sheep, pig and goats. 11ª ed. Elsevier, St Louis. - Cooper B.J. & Valentine B.A. 2016. Muscle and Tendon, p.214-220. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Nizgoski L. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomina em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(3/4):127-130. - Nogueira V., Nascimento T. & Vargas P. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. Pesq. Vet. Bras. 29(3):191-197. - Pavarini S.P., Wouters F., Bandarra P.M., Souza F.S., Dalto A.G.C., Gomes D.C., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Surto de Intoxicação por monensina em avestruzes e equinos no sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 31(10):844-850. - Rissi D.R. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(3):219-221. - Rozza D.B., Ribeiro Corrêa A.M., Leal J.S., Bandarra P.M., Guagnini F.S., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2007. Intoxicação experimental por monensina em búfalos e bovinos. Pesq. Vet. Bras. 27(4):172-178. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que degeneração e necroses musculares, p.295-304. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. - Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997a. Intoxicação experimental por narasina em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(2):82-88. - Wouters F., Wouters A.T.B. & Barros C.S.L. 1997b. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 17(3/4):89-95.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação por antibióticos ionóforos, enfermidades de ruminantes em confinamento, doenças tóxicas.

187. Schild C., Oliveira L.G.S., Boabaid F.M., Ingold A., Greno D., Garcia y Santos C., & Riet-Correa F. 2018. **Ergotismo gangrenoso associado ao consumo de *Festuca arundinacea* em bovinos no Uruguai: apresentação clínica e patológica.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):322-324. Plataforma de Salud Animal, Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Tacuarembó, CP 4500, Uruguai. E-mail: cschild@inia.org.uy

Introdução: O ergotismo é uma enfermidade produzida pelo consumo de níveis tóxicos de ergocalcoides (Guerre 2005, Nicholson 2007). Nos animais a enfermidade pode ser produzida pela ingestão de talos, folhas ou sementes de festuca (*Festuca arundinacea* Syn. *Lolium arundinaceum*) infectada

com um fungo endófito simbiótico, *Ephicloë coenophiala* (Clavicipitaceae) (Syn. *Ephicloë typhina*, *Acremonium coenophialum*, *Neotyphodium coenophialum*) (Guerre 2005, Constable et al. 2017); ou pelo consumo de cereais contaminados com *Claviceps purpurea* ou *Claviceps cyperi* (Clavicipitaceae)

(Nandue et al. 2005, Constable et al. 2017). Várias síndromes clínicas em grandes animais estão associadas à ingestão de pastagens ou fardos contaminados com tais fungos. Bovinos e ovinos que consomem festuca podem manifestar uma síndrome de gangrena seca no inverno, conhecida como “pé de festuca” e uma síndrome de estresse térmico no verão chamada “festucose de verão” (Simpson 1975, Hemken et al. 1984, Botha et al. 2004). Se reporta também diminuição de consumo de alimento, baixos ganhos e até mesmo perda de peso (Zbid et al. 2014, Schild et al. 2017), bem como diminuição da produção láctea e diminuição de parâmetros reprodutivos (Poter & Thompson 1992, Burke et al. 2006). Em equinos e suínos se reportam agalactia e anormalidades reprodutivas, como gestações prolongadas e abortamentos (Hemken et al. 1984, Poter & Thompson 1992, Nicholson, 2007). O objetivo deste trabalho é descrever a apresentação clínica e as lesões macroscópicas e histológicas de dois surtos de ergotismo gangrenoso em bovinos no Uruguai.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos em visitas às fazendas onde aconteceram os surtos. No surto 1 se coletaram biopsias de pele de um bovino afetado. No surto 2 foram obtidas amostras de diversos órgãos coletados à necropsia de um bovino e remetidas pelo veterinário. Todos os fragmentos de tecidos coletados e foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente, e corados por hematoxilina e eosina (HE). Amostras de festuca foram coletadas nas duas propriedades, percorrendo os piquetes, em que os bovinos eram mantidos, ao longo de transectas em forma de “W”. Em cada transecta se coletavam três perfilhos de festuca a cada dez passos, totalizando 100 amostras (perfilhos) por piquete. As amostras foram submetidas ao laboratório de toxicologia da Fvet-UDELAR, onde se determinou a porcentagem de infecção das pastagens por *Epichloë coenophiala*, por meio de avaliação morfológica, segundo Casaro et al. (1987).

Resultados: O surto 1 ocorreu em novembro de 2017 no departamento de Lavalleja, Uruguai em um lote de 47 machos, não castrados, com aproximadamente 24 meses de idade. Estes bovinos estavam em um campo cultivado com festuca implantada há cinco anos. Após 120 dias do ingresso à pastagem, 17 bovinos tiveram baixo ganho de peso e perda de 1 a 1,5 pontos de condição corporal. Adicionalmente, um bovino apresentou claudicação e, 30 dias depois, notou-se uma linha bem demarcada de necrose dérmica de 5 mm de espessura acima da articulação interfalangeana proximal, que circundava todo o membro. O surto 2 ocorreu em fevereiro de 2018 no departamento de Maldonado, Uruguai em um lote de 31 bezerros e 10 vacas, que estavam em um campo de festuca cultivado há três anos. Passados 210 dias do ingresso ao campo, 10 animais tiveram baixo ganho de peso e quatro deles claudicavam. Após 20 dias, os quatro bovinos evidenciavam, em três ou nos quatro membros, uma linha ulcerada, de necrose dérmica de 5 mm de espessura que contornava todo o membro, à altura do córion. O bovino submetido à necropsia apresentava, além disso, extensa consolidação pulmonar cranio-ventral com áreas multifocais de hemoarragia na pleura parietal. Microscopicamente, na pele dos bovinos de ambos os surtos se observava uma área focalmente extensa com perda de continuidade da epiderme, recoberta por queratinócitos com núcleos picnóticos e cariorréticos, restos celulares, fibrina e colônias bacterianas

basofílicas com forma de cocos. Nas áreas mais preservadas de derme se observavam múltiplos trombos, alguns dos quais com colônias de bactérias basofílicas com forma de coco, enquanto as artérias apresentavam hiperplasia e hipertrofia multifocal moderada da túnica média. Adicionalmente, no surto 2, também se observava, no bovino submetido à necropsia, que os pulmões possuíam áreas multifocais com intensa deposição de material eosinofílico fibrilar e infiltrado inflamatório moderado de neutrófilos preenchendo os alvéolos, por vezes, associado a aglomerados multifocais de bactérias cocoides basofílicas. Os espaços inter-lobulares estavam dilatados por edema e fibrina. Os brônquios e bronquíolos apresentavam a luz repleta de células descamadas com núcleos picnóticos e cariorréticos e moderada quantidade de neutrófilos. No coração se observava hemorragia multifocal acentuada, com trombose, por vezes contendo bactérias cocoides entremeadas à fibrina, bem como degeneração fibrinoide das paredes vasculares de forma multifocal em meio ao miocárdio e sob o endocárdio. O baço apresentava agregados de bactérias basofílicas cocoides em vasos da polpa vermelha. O rim apresentava múltiplos focos inflamatórios no interstício, constituído por linfócitos e macrófagos e no fígado se observava degeneração hepatocelular vacuolar multifocal moderada. A análise microscópica de talos de festuca, determinou presença de estruturas fúngicas morfológicamente compatíveis com *Epichloë coenophiala*, em 21% e 17,1% dos talos coletados nos surtos 1 e 2, respectivamente.

Discussão: A história clínica, os sinais, as lesões macroscópicas e microscópicas e a observação de fungos endófitos morfológicamente compatíveis com *Epichloë coenophiala* na festuca permitiram realizar o diagnóstico de festucose gangrenosa (Riet-Correa et al. 2013). No surto 1, com pastagem implantada há cinco anos, a infecção foi produzida, provavelmente, porque plantas não infectadas (menos resistentes) foram substituídas por plantas infectadas. Pelo contrário no surto 2, a infecção da pastagem, de apenas três anos, possivelmente esteja associada à implantação de sementes com um alto grau de infecção. Apesar da sua toxicidade, no Uruguai e na Argentina a festuca é considerado um recurso forrageiro muito valioso para a bovinocultura, principalmente devido a seu comportamento produtivo, rendimento de forragem, plasticidade frente à diversidade de manejo, adaptação às condições ambientais e persistência produtiva (Odriozola et al. 2002, Formoso 2010). Se considera que infecções maiores do que 15% já podem gerar perdas econômicas (Riet-Correa et al. 2013). Além dos casos que se descrevem, no Uruguai, há reportado perdas sub-clínicas por baixos ganhos de peso, de até 31kg em média (Schild et al. 2017). No País se tem encontrado altas infecções em sementes e pastagens em 56% a 83% das amostras analisadas (Altier 1991). Isto sugere a necessidade de controlar todas as partidas de sementes que estão sendo comercializadas no Uruguai para constatar que não apresentam risco de intoxicação (menos de 5% de sementes infectadas).

Conclusão: A observação das lesões microscópicas é uma ferramenta fundamental no diagnóstico da intoxicação por festuca, adicionalmente ajuda a compreender em parte o mecanismo de ação desta micotoxicose. Entretanto, são necessários estudos ultra-estruturais de microscopia eletrônica, para ter um melhor entendimento da patogenia, assim como também é necessário realizar estudos moleculares e bioquímicos, como

PRC e HPLC para conhecer especificamente o agente causal e sua capacidade de produção de ergoalcaloides.

Agradecimentos: A Federico Giannitti e Yissel Perdomo (INIA) pela disponibilidade do laboratório de patologia e pelo processamento histológico dos tecidos respectivamente.

Referências: Altier N. 1991. Estudio sobre *Acremonium* spp sobre festuca. Série técnica n° 8 INIA. - Botha C.J., Naudé T.W., Moroe M.L. & Rottinghaus G.E. 2004. Gangrenous ergotism in cattle grazing fescue (*Festuca elatior* L.) in South Africa. J. S. Afr. Vet. Assoc. 75(1):45-48 - Bourke C.A., Hunt E. & Watson R. 2009. Fescue-associated oedema of horses grazing on endophyte inoculated tall fescue grass (*Festuca arundinacea*) pastures. Aust. Vet. J. 87:492-498. - Bourke J.M., Rosenkrans C.F., Rorie R.W., Golden C. & Apple J.K. 2006. Reproductive responses of ram lambs under short-term exposure to endophyte-infected tall fescue seed. Small Rumin. Res. 66:121-128. - Casaro A.O., Odeon A. & Poso M.A. 1987. Muestreo, coloración y diagnóstico microscópico de *Acremonium coenophialum* en plantas y semillas. Memorias de la 2ª Reunión Anual de la Asoc. Arg. Vet. Lab. Diag. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grümberg W. 2017. Systemic and multi-organ diseases, p.2199-2200. In: Ibid. (Ed), Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Elsevier, St Louis. - Formoso F. 2010. Festuca arundinacea, manejo para producción de forraje y semilla. Serietécnica n° 182 INIA, Montevideo, Uruguay. - Guerre P. 2015. Ergot alkaloids produced by endophytic fungi of the genus *Epichloë*. Toxins 7:773-790. - Hemken R.W., Jackson J.A. & Boling J.A. 1984. Toxic factor in tall

fescue. J. Anim. Sci. 58(4):1011-1016. - Naudé T.W., C.J. Botha C.J., Vorster J.H., Roux C., Van Der Linde E.J., Van Der Walt S.I., Rottinghaus G.E., Van Jaarveld L. & Lawrence A.N. 2005. Clavicepscyperi, a new cause of severe ergotism in dairy cattle consuming maize silage and teff hay contaminated with ergotised *Cyperus esculentus* (nut sedge) on the Highveld of South Africa. Ond. J. Vet. Res. 72:23-37. - Nicholson S.S. 2007. Ergot, p.1015-1018. In: Gupta R.C. (Ed), Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press, New York. - Odriozola E., Pagate I., Lloberas M.M., Cosentin I., Portey R. & Oromi J. 2002. Festuca tóxica: su efecto en diferentes razas bovinas. Rev. Vet. Arg. 19(181):12-21. - Potter J.K. & Thompson F.N. 1992. Effect of fescue toxicosis on reproduction in livestock. J. Anim. Sci. 70:1594-1603. - Riet-Correa F., Rivero R., Odriozola E., Adrien M.L., Medeiros R.M.T. & Schild A.L. 2013. Mycotoxicosis of ruminant and horses. J. Vet. Diagn. Invest. 25(6):692-708. - Schild C. O., Ingold A., Furtado A., Greno D., Capelli A., Sosa S. & Garcia Y Santos C. Pérdida de peso en bovinos asociado al consumo de festuca toxica en Uruguay. 2017. Anais I Congreso Regional de Toxicología Veterinaria. Montevideo, Uruguay. (Resumo). - Simpson B.H. 1975. Fescue poisoning in sheep. N. Z. Vet. J. 23(8):182. - Zbid N., Repussard C., Tardieu D., Priymenko N., Domage C. & Guerre P. 2014. Ergovaline in tall fescue and its effect on health, milk quality, biochemical parameters, oxidative status, and drugs metabolizing enzymes of lactating ewes. J. Anim. Sci. 92:5112-5123.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Epichloë coenophiala*, micotoxicose, ergoalcaloides, gangrena, patologia.

188. Alves R.C., Pereira R.M.F., Macêdo I.L., Silveira A.M., Firmino M.O., Borges I.L., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Surto de leucoencefalomalácia em equinos no Estado do Rio Grande do Norte.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):324-326. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0).

Introdução: A leucoencefalomalácia é uma enfermidade dos equídeos provocada por micotoxinas (fumonisinas) produzidas por fungos do gênero *Fusarium*, incluindo *Fusarium verticillioides* (anteriormente *F. moniliforme*) e *Fusarium proliferatum* (Riet-Correa et al. 2003). Dentre as fumonisinas identificadas, a B1 e B2 destacam-se como as mais importantes (Riet-Correa et al. 2013). Os sinais clínicos surgem subitamente e são típicos de lesões no cérebro e tronco encefálico, incluindo anorexia, embotamento, sonolência, hiperexcitabilidade, tremores musculares, andar compulsivo, pressão da cabeça, andar em círculo, dificuldades de mastigação, cegueira, ataxia, ptose palpebral, diminuição do tônus da língua, perda da sensibilidade da face, paralisia da mandíbula e decúbito (Câmara et al. 2008). No Nordeste, há relatos somente nos Estados da Paraíba (Riet-Correa et al. 2003) e Pernambuco (Câmara et al. 2008). O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de leucoencefalomalácia em equinos ocorrido no Estado do Rio Grande do Norte.

Material e Métodos: Um surto de leucoencefalomalácia em equinos ocorreu em quatro propriedades rurais localizadas no município de Currais Novos, Estado do Rio Grande do Norte. Os animais desenvolveram sinais neurológicos após um período de ingestão de ração a base de milho. Foi realizado a necropsia de um animal que morreu na propriedade. Fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, encaminhados ao LPA/HV/UFCG, processados rotineiramente para histologia e corados pela

hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos com os proprietários.

Resultados: Os casos ocorreram no mês de agosto (início do período seco). As quatro propriedades contavam com um total de dezenove animais, todos eram equinos da raça Quarto de Milha. Os animais eram criados em sistema intensivo ou semi-intensivo, recebendo em suas dietas, capim, feno e rações à base de milho moído, farelo de trigo, casca de soja e palha de milho, fornecida em quantidade variável entre 3-6 kg/dia. O milho utilizado na ração dos animais na maioria das propriedades (1, 2 e 3) foi adquirido a partir de uma promoção de um armazém e uma propriedade (4) não se conhecia a origem do milho, entretanto, este era de péssima qualidade. Em todas as propriedades havia grande quantidade de grãos mofados e perfurados com coloração enegrecida. Na primeira propriedade a dieta foi fornecida durante 18 dias a cinco dos seis animais, destes, três animais adoeceram. O caso 1 tratava-se de um equino, macho de dois anos de idade, que apresentou embotamento e o fornecimento da dieta foi cessada. O animal morreu dois dias após apresentar cegueira, ataxia, andar a esmo, excitabilidade (galope desenfreado), desequilíbrio e quedas repentinas. Outros dois animais adoeceram, sendo machos, com idade de dois e onze anos (caso 2 e 3 respectivamente). No caso 2 as manifestações clínicas incluíam cabeça baixa, apatia, ptose labial, diminuição do tônus da língua e ataxia, e no caso 3 os sinais clínicos eram protrusão do globo ocular esquerdo, bruxismo e discreto arrastar de pinças. Os animais receberam tratamento à base de corticoide, vitamina B1 e protetor hepático e se recuperaram.

Na segunda propriedade havia oito animais, destes, três adoeceram (somente estes animais recebiam a dieta a base de milho). Dois equinos morreram após desenvolverem sinais neurológicos semelhantes aos descritos anteriormente. Após 15 dias de administração do milho, misturado com a ração, um animal amanheceu morto (macho de 9 anos de idade), e o outro (fêmea de 5 anos) apresentou apenas sinais de languidez e morreu no mesmo dia. Apenas um animal sobreviveu, um macho de oito anos, o qual recebeu tratamento idêntico ao citado anteriormente. Na terceira propriedade, havia um total de quatro animais, apenas dois apresentaram sintomas após ser administrado o milho. Os sinais clínicos incluíam principalmente hiperexcitabilidade, emboletamento nos membros posteriores, andar em círculos para o lado direito e cegueira. Um animal foi encaminhado ao HV e tratado com corticoide, vitamina B1, protetor hepático e terapia de suporte; o outro equino também se recuperou, porém, o tratamento foi realizado na propriedade. Na quarta propriedade, ocorreu um caso isolado, em que a administração do milho foi realizada no dia em que os sinais clínicos iniciaram. Foi indicado o tratamento semelhante ao adotado anteriormente, todavia, não há informações a respeito da resolução do caso. Em todas as propriedades após a retirada do milho da alimentação dos equinos, não foram observados novos casos. Na propriedade (1), foi realizada a necropsia de um equino (caso 1). As alterações estavam restritas ao SNC que incluíam moderada quantidade de líquido amarelado na caixa craniana com o hemisfério cerebral direito aumentado de volume com amolecimento e achatamento das circunvoluções (Fig.1). Após fixação e realização de cortes seriados do encéfalo, foi observado deslocamento da porção esquerda do telencéfalo provocado pelo hemisfério direito, com superfície de corte apresentando áreas de cavitações amarelo-enegrecidas e malácia da substância branca do córtex telencefálico (*centrum semi-ovale* e *corona radiata*) (Fig.2), hipocampo e tálamo. Histologicamente, na substância branca dos córtices frontal e parietal, observava-se área extensa de cavitação circundada por malácia caracterizada por acentuado infiltrado de células *gitter*, moderada vacuolização do neurópilo (Fig.3), glóbulos eosinofílicos e esferoides axonais. As áreas de malácia eram menos pronunciadas nas secções de córtex temporal, núcleos da base, tálamo, hipocampo, colículo rostral, ponte e cerebelo. Além disso, na substância branca e cinzenta adjacentes à lesão havia vasculite e manguitos perivasculares constituídos por linfócitos, plasmócitos e ocasionais neutrófilos. Observava-se também edema perivascular provocando dilatação do espaço de Virchow, e na parede de algumas arteríolas.

Discussão: O diagnóstico de leucoencefalomalácia foi realizado através dos dados epidemiológicos, clínicos e alterações macro e microscópicas características da enfermidade. Os sinais clínicos caracterizavam-se por envolvimento cerebral e do tronco encefálico, assim como observado em outros surtos (Câmara et al. 2008, Riet-Correa et al. 2013). Em climas tropicais a ocorrência da doença está associada a períodos de seca e chuva. A contaminação do milho por *F. verticillioides* ocorre frequentemente quando períodos de seca são seguidos por clima frio e úmido (Riet-Correa et al. 2013). Nesse estudo, o surto ocorreu no início do período seco, diferentemente dos surtos descritos na Paraíba e Mato Grosso ocorridos no período chuvoso (Dantas et al. 2001, Riet-Correa et al. 2003), já no Estado do Pernambuco os casos ocorreram em

ambos os períodos, sugerindo que nessas regiões a doença não apresenta ocorrência sazonal (Câmara et al. 2008). No entanto, a estabilidade elevada da fumonisina nos alimentos (Forsythe 2013) pode ser responsável pela ocorrência de surtos em qualquer época do ano. A utilização de milho de péssima qualidade foi a principal fonte de contaminação para os animais deste surto, tendo em vista que equinos que não consumiram as rações a base de milho não foram afetados,



Fig.1. Hemisfério cerebral direito aumentado de volume, com amolecimento e achatamento das circunvoluções.

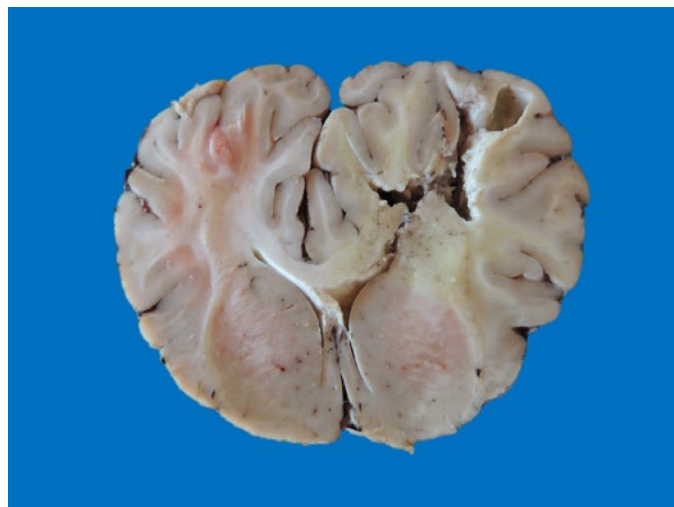


Fig.2. Deslocamento da porção esquerda do telencéfalo provocado pelo hemisfério direito, com superfície exibindo área extensa de cavitação e malácia da substância branca do córtex telencefálico (*centrum semi-ovale* e *corona radiata*).

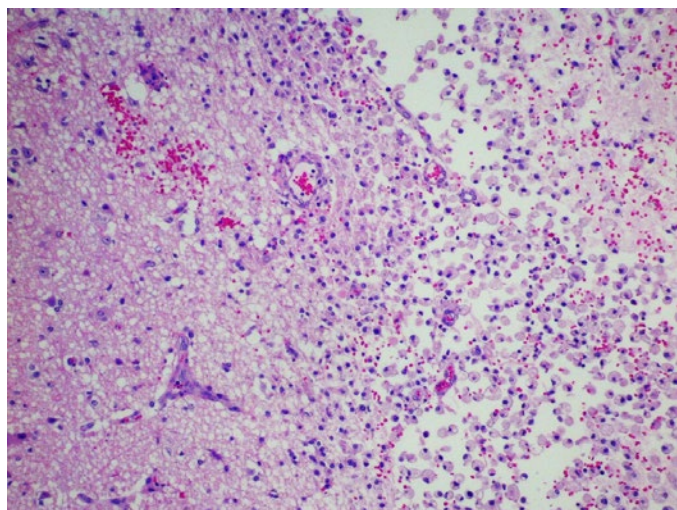


Fig.3. Observa-se área extensa de cavitação com malácia, caracterizada por acentuado infiltrado de células *gitter* e moderada vacuolização do neuropilo. HE, obj.20x.

assim como a ausência de novos casos após a retirada do milho da alimentação. Contudo, alguns surtos foram causados por milho aparentemente normal contaminado por *F. verticillioides* (Riet-Correa et al. 2013). Deve-se considerar no diagnóstico diferencial a tripanossomíase, entretanto, o curso clínico é mais longo e geralmente no exame histológico as alterações inflamatórias são características (Rodrigues et al. 2006).

Conclusão: Esse estudo demonstra o risco de utilização de milho ou subprodutos de péssima qualidade na alimentação de equinos, resultando em alta mortalidade e gerando perdas econômicas significativas. As principais medidas de controle incluem a administração de milho de boa qualidade, que passaram por um processamento adequado de secagem e armazenamento.

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

Referências: Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Souza M.A. 1994. Leucoencefalomalácia em equinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 4:101-107. - Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Mendonça C.L., Costa N.A., Dantas A.C., Costa Neto H.A., Campos A.G.S.S & Souza M.I. 2008. Leucoencefalomalácia em equídeos no estado de Pernambuco. *Ciênc. Anim. Bras.* 9(2):470-479. - Dantas A.F.M., Girardi N., Schein F.B., Grecco F.B., Colvara I.G. & Ávila M.O. 2001. Leucoencefalomalácia em equinos no Estado de Mato Grosso. *Anais X Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, Pirassununga, SP, p.155. (Resumo). - Forsythe S.J. 2013. *Microbiologia da Segurança dos Alimentos*. 2ª ed. Artmed, Porto Alegre. 602p. - Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2007. Intoxicações por plantas e micotoxinas, p.99-222. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos A.A. & Borges J.R.J (Eds), *Doenças dos ruminantes e equinos*. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Riet-Correa F., Rivero R., Odriozola E., Adrien M.L., Medeiros R.M.T. & Schild A.L. 2013. Mycotoxicoses of ruminants and horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2(6):692-708. - Riet-Correa F., Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Dantas A.A., Alves J.C., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A. & Lima E. F. 2003. *Doenças de ruminantes e equinos no semiárido da Paraíba. Semiárido em Foco* 1:2-86. - Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L., Soares M.P., Milano J. & Barros C.S.L. 2006. Surtos de tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em equinos no Rio Grande do Sul, Brasil: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):239-249.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equino, *Fusarium* spp, Fumonisin, Milho mofado, Malácia.

189. Alves R.C., Soares K.L., Olinda R.G., Oliveira R.L., Maia L.A., Oliveira, F.N.L., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Surto de intoxicação por disofenol em ruminantes no Estado da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):326-328. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: O disofenol (2,6-diiodo-4-nitrofenol ou $C_6H_3I_2NO_3$) é um produto utilizado como anti-helmíntico para o controle de nematódeos gastrintestinais, pertencente à classe farmacológica dos substitutos fenólicos, que age no metabolismo dos endoparasitas reduzindo a atividade mitocondrial, especificamente no processo de fosforilação oxidativa, e diminuindo o transporte de elétrons e consequentemente a síntese de trifosfato de adenosina, causando a morte dos helmintos (Booth & McDonald 1992). Nos ruminantes, o disofenol é utilizado para o controle principalmente dos parasitos do gênero *Busnotomum*, *Haemonchus* e *Oesophagostomum*, mas também pode ser usado no controle da *Fasciola hepática* em bovinos (Andrade 2002). Em pequenos ruminantes, tem sido efetivamente utilizado para o controle das endoparasitoses, especialmente para a hemoncose. No entanto, administrações com doses elevadas ou mesmo doses corretas podem causar intoxicação aguda, quando associadas a ambientes com temperaturas elevadas e exercícios físicos (Soares et al. 2001). Os sinais clínicos frequentemente observados são dor intensa, tremores musculares, incoordenação, hipertermia,

sudorese, taquicardia, polipneia, e rigor mortis precoce nos casos fatais (Osweiler 1998). Os animais morrem por insuficiência respiratória e cardíaca (Larini 1987). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de um surto de intoxicação por disofenol em ruminantes no Estado da Paraíba.

Material e Métodos: Um surto de intoxicação por disofenol em ruminantes ocorreu em uma propriedade rural no município de Monteiro, Estado da Paraíba. Os animais morreram subitamente após aplicação de anti-helmíntico. Fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol a 10% tamponado, encaminhados ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG), processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos com os proprietários.

Resultados: A propriedade contava com um rebanho composto por 100 animais, incluindo caprinos, ovinos e

bovinos, entre animais jovens e adultos, criados em sistema semiextensivo. Todos os animais foram medicados com o anti-helmíntico (disofenol), por via subcutânea na região da escápula (Fig.1). Os caprinos e ovinos receberam doses decrescentes de acordo com a idade, sendo 2ml nos animais adultos, 1ml nas marrãs e 0,3ml para animais jovens (borregos e cabritos). Em bovinos, a dose administrada não foi informada. Logo após a administração do anti-helmíntico, cerca de 26 animais adoeceram (26%), sendo 14 caprinos, 11 ovinos e um bovino. Clinicamente, os animais apresentavam hipertermia, sialorreia, tremores musculares, taquicardia, dispneia, polipneia e quando estimulados a movimentar-se caíam e ficavam com os membros rígidos. Destes, oito caprinos e nove ovinos morreram com evolução rápida de 3 a 12 horas, após aplicação do medicamento. O bovino se recuperou em 48 horas após início das manifestações clínicas. Dos animais que morreram na propriedade, dois foram necropsiados, incluindo um caprino, fêmea da raça Saanen e um ovino, fêmea da raça Dorper. Macroscopicamente, os animais apresentavam palidez



Fig.1. Caprino com área focal amarelada na região da escápula correspondente a aplicação do anti-helmíntico (disofenol).



Fig.2. Fígado aumentado de volume com superfície capsular difusamente alaranjada e acentuação do padrão lobular.

das mucosas oral, oculares e vulvar, além de áreas multifocais de hemorragia no subcutâneo. O fígado apresentava aumento de volume com superfície capsular difusamente alaranjada e acentuação do padrão lobular (Fig.2). Os rins exibiam superfície subcapsular difusamente pálida. Os pulmões estavam não colapsados, pesados com superfície pleural brilhante, ao corte fluía acentuada quantidade de líquido translúcido espumoso das vias aéreas e traqueia (edema pulmonar). No saco pericárdico, havia acentuada quantidade de líquido levemente amarelado (hidropericárdio) e hemorragias pericárdicas. No coração havia áreas multifocais de hemorragia nas superfícies epicárdica e endocárdica. Histologicamente, os animais apresentavam alterações hepáticas e renais semelhantes. As lesões eram caracterizadas por necrose hepatocelular centrolobular acentuada associada à hemorragia e congestão moderadas, degeneração hepatocelular periportal acentuada (Fig.3), desorganização dos cordões de hepatócitos e ocasionalmente esferoides eosinofílicos intracitoplasmáticos. Os rins apresentavam degeneração e necrose, difusa e acentuada das células epiteliais dos túbulos, cilindros hialinos e congestão vascular. No pulmão observou-se edema interalveolar, multifocal acentuado e congestão moderada.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por disofenol foi realizado através dos achados epidemiológicos, clínicos, e patológicos característicos. Nesse estudo, as lesões hepáticas e renais observadas são semelhantes a outros casos descritos, sendo caracterizadas principalmente por necrose de hepatócitos e das células epiteliais tubulares respectivamente (Osweiler 1998, Soares et al. 2001). Os sinais clínicos observados nesse surto, incluindo hipertermia, sialorreia, tremores musculares, incoordenação motora e alterações cardiorrespiratórias são típicos da intoxicação, visto que os mesmos ocorreram subitamente após a medicação utilizando-se doses elevadas do anti-helmíntico, com consequente morte dos animais (Legendre 1973). A dose recomendada para o uso do produto em ruminantes é de ml para cada 20kg de peso vivo. O proprietário pode ter superestimado o peso dos animais, já que os animais adultos tinham peso médio de aproximadamente 20kg, e consequentemente, utilizado o dobro da dose recomendada.

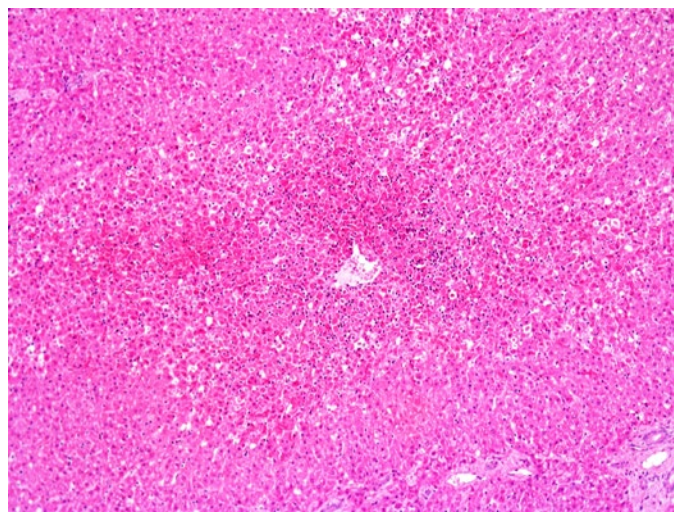


Fig.3. Fígado. Observa-se necrose hepatocelular centrolobular acentuada associada à hemorragia e degeneração hepatocelular periportal. HE, obj.20x.

Assim como outros produtos antiparasitários, o disofenol possui uma larga margem de segurança a partir da dose terapêutica recomendada, entretanto, algumas intoxicações podem ocorrer (Booth & McDonald 1992). As intoxicações por disofenol estão comumente associadas a fatores como elevação da temperatura ambiental e exercício físico, uma vez que os próprios compostos derivados do fenol aumentam o metabolismo energético celular e a necessidade de oxigênio (Legendre 1973), podendo chegar a níveis críticos quando a produção de calor exceder à dissipação fisiológica, culminando em hipertermia letal (Larini 1987). Na região do cariri paraibano onde os animais eram criados as temperaturas podem ultrapassar os 30°C, e desta forma contribuir para o aumento do metabolismo, além do mais, os animais estavam sendo criados em sistema semiextensivo, percorrendo grandes extensões de mata nativa, fazendo com que fossem estimulados a exercitar-se constantemente, favorecendo a intoxicação. Apesar dos produtos antiparasitários serem aparentemente seguros, deve-se respeitar as doses recomendadas pelo fabricante (Kohek Junior 1998) e levar em consideração também o

risco quanto a elevação da temperatura nos ambientes onde os animais são criados e possibilidade de exercício físico em relação ao tipo de manejo dos animais (Soares et al. 2001).

Conclusão: Conclui-se que a administração em doses elevadas de disofenol associadas a temperaturas elevadas e exercícios físicos podem provocar intoxicação em ruminantes criados no cariri paraibano, causando mortalidade principalmente em caprinos e ovinos.

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

Referências: Andrade S.F. 2002. Manual de Terapêutica Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. 912p. - Booth N.H. & McDonald L.E. 1992. Drogas usadas contra nematódeos, p.743-744. In: Ibid. (Eds), Farmacologia e terapêutica em veterinária. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Kohek Junior I. 1998. Guia de Controle de Parasitas Internos em Animais Domésticos. Nobel, São Paulo. 112p. - Larini L. 1987. Toxicologia. Manole, São Paulo, p.315. - Legendre A.M. 1973. Disophenol toxicosis in a dog. J. Am. Vet. Med. Assoc. 163(2):149-150. - Osweiler G.D. 1998. Toxicologia veterinária. Artes Médicas, Porto Alegre. 526p. - Soares M.P., Karam F.S.C. & Andrade G.B. 2001. Intoxicação por Disofenol em Caprinos. Ciência Rural 31:155-157.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ruminantes, metabolismo celular, sobredosagem, anti-helmíntico, hipertermia.

190. Guizelini C.C., Pizani P.M., Kadri R.F., Moura J.R.F., Paula J.P.L., Alcântara L.O.B., Neves D.A. & Lemos R.A.A. 2018. **Modelo experimental para a reprodução do botulismo em ovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):328-330. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: O botulismo é uma importante causa de mortes em bovinos de criações extensivas e intensivas no Brasil (Fernandes & Riet-Correa 2007). A doença ocorre após a ingestão das neurotoxinas C e ou D de *Clostridium botulinum* presentes em matéria animal ou vegetal em decomposição. O quadro clínico resulta da ação da toxina, a qual provoca paralisia flácida dos músculos da locomoção, deglutição e mastigação ocasionada pela toxina e caracteriza-se por incoordenação motora, com posterior evolução para decúbitos dorsal e lateral, disfagia, salivação, diminuição dos movimentos ruminais e dificuldade respiratória, classicamente caracterizada como respiração bifásica abdominal (Martin S. 2003, Barros et al. 2006). Não há lesões macroscópicas e histológicas (Kriek & Odendaal 2004). Apesar de sua importância econômica, alguns aspectos da doença ainda não estão esclarecidos, como a definição de protocolos de vacinação e tratamento eficiente para situações de desafio com grandes quantidades de toxinas, como ocorre em surtos de confinamentos ou sistemas intensivos de produção leiteira. Assim, o desenvolvimento de um modelo experimental que reproduza estas condições é uma contribuição importante para o esclarecimento de aspectos ainda não avaliados da doença. O presente estudo teve por objetivo desenvolver um modelo experimental para a reprodução do botulismo em ovinos com altas doses de toxina.

Material e Métodos: Ossos e conteúdo ruminal de carcaças bovinas enterradas provenientes de um surto de botulismo com confirmação laboratorial pelas provas biológica e de soroneutralização foram removidos, imersos em solução fisiológica e armazenados em dois recipientes vedados, sem

incidência de luz solar por sete dias (10 quilogramas de conteúdo ruminal em 15 litros de solução e 22kg de ossos em 30 litros de solução). Após este período, 100ml das soluções sobrenadantes de conteúdo ruminal e contendo ossos foram administradas via oral para cada ovino diariamente durante seis dias. Os ovinos 01 e 02 receberam solução contendo o primeiro elemento, e os ovinos 03 e 04, o segundo. Os ovinos 02 e 04 haviam sido vacinados contra botulismo há nove meses, com reforço após 30 dias da primeira dose. A administração foi suspensa no momento do aparecimento dos sinais clínicos do primeiro animal. Os ovinos foram tratados com soro antibotulínico comercial (Botulin C-D)[®] no momento em que manifestaram sinais clínicos considerados característicos da doença, como incoordenação motora e respiração bifásica abdominal. Inicialmente, utilizou-se a dose de 50.000UI, a qual teve resultado positivo na recuperação de bovinos que adoeceram durante o surto ocorrido anteriormente. Nos casos de não recuperação dos ovinos, os tratamentos foram repetidos utilizando doses maiores. Aqueles que apresentaram evolução fatal foram necropsiados com posterior coleta de fragmentos de todos os órgãos para exames histopatológicos, e envio de intestino delgado, conteúdo ruminal e fígado para a realização de prova biológica e técnica de soroneutralização, conforme a técnica descrita por Dutra (2001). O experimento foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEUA/UFMS), protocolo número 910/2017.

Resultados: Os quatro ovinos apresentaram sinais clínicos de botulismo, três dos quais com evolução fatal. Todos receberam o total de 600ml de sobrenadante contendo toxina

botulínica. Os sinais clínicos se iniciaram seis dias após o início da administração nos ovinos 01 e 03, sete dias após no ovino 02 e oito dias após no ovino 04. O ovino 01 apresentou inicialmente dificuldade locomotora com incoordenação e relutância em se movimentar, incontinência urinária grave, arqueamento do dorso e salivação intensa. Após 10 horas, o quadro evoluiu para decúbito esternal permanente, prostração, respiração abdominal bifásica e dificuldade em manter a posição normal da cabeça, permanecendo com o queixo apoiado ao solo e ao flanco. Este ovino foi eutanasiado *in extremis* 24 horas após o início dos sinais clínicos. O ovino 02 apresentou regurgitação e refluxo intensos, arqueamento do dorso, incontinência urinária, salivação e dificuldade em se levantar, com evolução para decúbito esternal, respiração abdominal bifásica e apatia. O mesmo foi eutanasiado *in extremis* 24 horas após o início da manifestação clínica. O ovino 03 apresentou tosse e regurgitação, com evolução para decúbito esternal permanente e salivação. Morreu após 26 horas do início do quadro clínico. O ovino 04 apresentou incoordenação dos movimentos, incontinência urinária leve, e permanecia a maior parte do tempo em decúbito esternal, com respiração abdominal bifásica. O tratamento foi realizado em todos os animais, os quais receberam 120.000UI de soro antitoxinotípico via intramuscular divididas em quatro administrações (ovino 01), 100.000UI divididas em duas administrações (ovino 02), 50.000UI e 100.000UI em administração única (ovinos 03 e 04, respectivamente). O ovino 04, tratado no momento da observação dos primeiros sinais clínicos, recuperou-se após quatro horas do tratamento, com regressão completa dos mesmos. Em todos os órgãos avaliados, não houve lesões macro ou microscópicas em nenhum dos ovinos necropsiados e não houve detecção das toxinas em nenhum dos materiais encaminhados para a prova biológica e técnica de soroneutralização.

Discussão: O modelo experimental foi eficiente para reproduzir a doença em condições semelhantes a surtos espontâneos em que há ingestão de altas doses de toxina botulínica (Dutra et al. 2001, Myllykoski et al. 2009, Salvarani et al. 2017). Nestas condições, os protocolos convencionais de vacinação e tratamento podem não ser eficientes para a prevenção ou a regressão dos sinais clínicos. Isto ocorre pelo fato da toxina botulínica possuir efeito cumulativo e não ser um bom imunógeno (Kriek & Odendaal 2004). Além disso, mesmo que animais vacinados corretamente ingiram altas doses de toxina, a eficácia da vacina se torna limitada devido a este grande desafio, uma vez que a quantidade de toxina ingerida supera o status imune dos mesmos (Fernandes & Riet-Correa 2007). Em relação ao tratamento, não existem relatos detalhados sobre a dose de soro a ser empregada eficientemente, porém sabe-se que o mesmo pode não resultar na recuperação dos animais, principalmente aqueles cujo quadro clínico é avançado (Kriek & Odendaal 2004, Le Maréchal 2009). Em situações de ingestão de grande quantidade de toxina, como observado neste experimento, grande parte liga-se rapidamente às junções neuromusculares e se tornam indisponíveis à inativação pela antitoxina, não sendo possível realizar a reversão dos quadros clínicos (Barros et al. 2006). Apesar de todos os animais terem recebido tratamento em

doses diferentes, o seu sucesso ocorre com mais frequência em animais que estão na fase inicial da manifestação clínica, o que foi observado na situação do ovino 04 que recebeu uma dose de 100.000UI de soro antitoxinotípico (Kriek & Odendaal 2004, Constable et al. 2017).

Apesar das toxinas botulínicas não terem sido detectadas nas provas biológicas e de soroneutralização, o diagnóstico de botulismo foi confirmado mediante os sinais clínicos, ausência de lesões macro e microscópicas, pela administração de materiais provenientes de animais que morreram pela doença e pela recuperação do ovino 04 após o tratamento com soro antitoxinotípico. Ainda que sejam consideradas provas padrão-ouro no diagnóstico de botulismo, sabe-se que estas possuem baixa sensibilidade devido a vários fatores, como à maior resistência dos camundongos pela toxina botulínica e pela rápida ligação da mesma às junções neuromusculares, o que torna a sua disponibilidade sérica muito baixa em pouco tempo, dificultando a sua detecção (Dutra 2001, Le Maréchal et al. 2016, Constable et al. 2017)

Conclusão: Com base nos resultados, foi possível delinear um modelo eficiente que reproduza a doença em condições semelhantes a surtos com ingestão de alta quantidade de toxina botulínica. Nestas situações, são necessárias doses mais elevadas de soro do que as preconizadas pelo fabricante do produto para o tratamento dos animais doentes e, ainda assim, as mortes podem ocorrer. A principal desvantagem deste modelo é que o mesmo não permite estimar a quantidade de toxina ingerida pelos animais.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Botulismo, p.57-62. In: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Valée, Montes Claros. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S. & Gruenberg W. 2017. Botulism, p.1363-1367. In: Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S. & Gruenberg W. (Eds), Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. Vol.2. 11ª ed. Elsevier, Philadelphia. - Dutra I.S. 2001. Epidemiologia, quadro clínico e diagnóstico pela soroneutralização em camundongos do botulismo em bovinos no Brasil, 1989-2001. Tese de Livre-Docência, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba. 133p. - Dutra I.S., Döbereiner J., Rosa I.V., Souza L.A.A. & Nonato M. 2001. Surto de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. Pesq. Vet. Bras. 21:43-48. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Botulismo, p.215-224. 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. - Kriek N.P.J. & Odendaal M.W. 2004. Botulism, p.1855-1902. In: Coetzer J.A.W., Tustin R.C. (Eds), Infectious Diseases of Livestock. Vol.3. 2ª ed. Oxford Press, Cape Town. - 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. - Martin S. 2003. *Clostridium botulinum* type D intoxication in a dairy herd in Ontario. Can. Vet. J. 44:493-495. - Myllykoski J., Lindström M., Keto-Timonen R., Söderholm H., Jakala J., Kallio H., Sukura A. & Korkeala H. 2009. Type C bovine botulism outbreak due to carcass contaminated non-acidified silage. Epidemiol. Infect. 137:284-293. - Salvarani F.M., Otaka D.Y., Oliveira C.M.C., Reis A.S.B., Perdigão H.H., Souza A.E.C., Brito M.F. & Barbosa J.D. 2017. Type C waterborne botulism outbreaks in buffaloes (*Bubalus bubalis*) in the Amazon region. Pesq. Vet. Bras. 37:697-700.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Clostridium botulinum*, doenças de bovinos, paralisia flácida

191. Almeida V.M., Peña-Alfaro C.E., Braga T.C., Lima Filho A.A., Aires L.D.A., Silva Filho G.B., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Intoxicação por *Talisia esculenta* (A. St.-Hil.) Radlk em ovelhas prenhes e em seus neonatos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(0):330-331. Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: valdirvet@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc.309725/2015-1)

Introdução: *Talisia esculenta* (A. St.-Hil.) Radlk (família Sapindaceae) é uma árvore que mede de 5 a 15 metros de altura e pode ser encontrada em quase todos os biomas brasileiros, especialmente na Amazônia, Cerrado e Caatinga. Floresce de agosto a outubro e os frutos amadurecem entre janeiro e maio. Comumente conhecido como pitomba, o fruto possui a casca dura e uma semente recoberta por uma polpa fina, doce e comestível, ocupando a maior parte de seu interior. A pitomba mede aproximadamente dois centímetros de diâmetro, dispõe-se em cachos, é rica em vitamina C e pode ser consumida *in natura* ou utilizada na fabricação de polpas e licores (Guarim Neto et al. 2003). Apesar do uso de sementes e folhas da *T. esculenta* na medicina popular brasileira, não há registros de intoxicações em seres humanos por essa planta, mas recentemente três surtos espontâneos afetando bovinos e ovinos foram relatados no Estado da Paraíba (Riet-Correa et al. 2014). O objetivo deste estudo é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação espontânea pelas sementes de *Talisia esculenta* em ovelhas prenhes e em seus cordeiros recém-nascidos.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos durante visitas técnicas à propriedade onde a doença ocorreu. Cinco ovelhas prenhes adultas foram separadas do rebanho e examinadas clinicamente quanto à condição geral, comportamento, coordenação, postura da cabeça, movimento, apetite, coloração de mucosas, temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, morfologia abdominal, motilidade ruminorreticular, e aparência física de fezes, urina e pele. Exames neurológicos foram executados de acordo como descrito por Riet-Correa et al. (2002). Duas outras ovelhas recém-paridas e três cordeiros recém-nascidos que morreram espontaneamente foram necropsiados. Fragmentos de tecidos dos principais órgãos das cavidades abdominal e torácica foram coletados. Do SNC, obtiveram-se amostras do cérebro, tronco encefálico, cerebelo, diencéfalo e medula espinhal. Os fragmentos do SNC foram fixados em solução de formalina a 20% e as amostras de órgãos da cavidade torácica e abdominal em solução de formalina a 10%. Todas as amostras foram processadas rotineiramente e coradas com hematoxilina-eosina (HE). Adicionalmente, cortes da medula dos cordeiros foram coradas pela técnica de azul rápido de luxol para estudo histológico. Áreas de pastagem das ovelhas foram inspecionadas com o intuito de investigar a presença de plantas tóxicas.

Resultados: O rebanho era formado por 8 reprodutores, 72 ovelhas, 120 carneiros e ovelhas jovens e 40 cordeiros, criados em uma fazenda na região semiárida de Pernambuco. O surto ocorreu entre o final de maio e início de junho de 2017. Um lote de 18 ovelhas prenhes foi encontrado pelo proprietário apresentando respiração ofegante e incoordenação motora após serem levadas para pastar em uma área de pastagem

degradada e que continha diversos espécimes de *T. Esculenta* em fase de frutificação. Durante a visita técnica, notou-se que frutos dessas árvores eram consumidos pelas ovelhas. Os primeiros sinais clínicos foram observados entre 36-72h após as ovelhas serem soltas para pastar na área que continha as árvores. Os principais sinais clínicos variavam de acordo com a severidade da intoxicação. Três ovelhas prenhes intensamente afetadas morreram três dias depois da observação dos primeiros sinais clínicos de intoxicação. Esses sinais consistiam em hiperemia e edema da conjuntiva e das pálpebras, apatia, timpanismo moderado, depressão severa, atonia ruminal, ataxia, decúbito permanente e morte. Outras 15 ovelhas prenhes apresentavam sonolência, depressão, timpanismo de leve a moderado, taquipneia, hipomotilidade ruminal, ataxia, aumento da base de sustentação, marcha cambaleante, paresia espástica e permaneciam em posturas anormais. Esses sinais pioravam quando as ovelhas eram forçadas a se movimentar, e algumas delas apresentavam quedas e tremores involuntários da cabeça, orelhas, pescoço e músculos dos membros. Adicionalmente, as ovelhas pariam cordeiros fracos que, imediatamente após o parto, apresentavam severos tremores corporais involuntários permanentes, incoordenação motora, dificuldade para mamar, decúbito lateral permanente e morte após 3-4 dias após o nascimento. Cinco cordeiros nasceram com sinais neurológicos leves e sobreviveram, mas apresentaram sequela permanente, que consistia em incoordenação motora leve. Não foram observadas alterações hematológicas nas cinco ovelhas prenhes examinadas. No exame do fluido ruminal, a maior parte dos protozoários do rúmen estava morta e houve um aumento no tempo de conversão no teste de azul de metileno. Não foram visualizadas lesões macroscópicas nas ovelhas ou nos cordeiros. Porém, nas ovelhas observou-se significativa quantidade de sementes e cascas de pitomba parcialmente digeridas no rúmen. Histologicamente, as lesões consistiram em necrose dos neurônios dos córtex cerebrais e cerebelo, que se encontravam encarquilhados e eosinofílicos associada à satelitose e neuronofagia. Adicionalmente, no cerebelo foi observado rarefação das células de Purkinje. As lesões neurológicas nos cordeiros eram similares às observadas nas ovelhas e não foram observadas lesões medulares significativas.

Discussão: Esse estudo descreve uma importante condição em um grupo de ovelhas prenhes em que o quadro clínico se caracterizou, sobretudo, por ataxia, tremores musculares involuntários e o nascimento de cordeiros que apresentavam ao nascimento uma severa síndrome neurológica também caracterizada por tremores musculares involuntários permanentes e morte. A observação de sinais clínicos neurológicos em cordeiros recém-nascidos idênticos aos de suas genitoras prova que o princípio tóxico das sementes da *T. esculenta* ultrapassa a barreira transplacentária e

acomete o feto no final da gestação. Em estudos anteriores, a intoxicação por folhas e sementes de *T. esculenta* foi relatada em bovinos, ovelhas e um cão (Riet-Correa et al. 2014, Mota et al. 2016). O quadro clínico observado nessas espécies foi semelhante ao descrito nas ovelhas e cordeiros deste estudo e incluíam principalmente ataxia, tremores musculares involuntários e timpanismo. A intoxicação foi reproduzida experimentalmente em 5 ovelhas através da administração de 30-60g de folhas/kg de peso corporal e em 2 ovelhas com doses de 5 a 10g de sementes/kg (Riet-Correa et al. 2014) e não foram observadas lesões macro ou microscópicas (Riet-Correa et al. 2014). Nas ovelhas prenhes e cordeiros recém-nascidos deste estudo, lesões macroscópicas não foram identificadas. No entanto, sementes e cascas parcialmente digeridas foram observadas no conteúdo ruminal das ovelhas. Esse é um achado importante para o diagnóstico e, quando associado à ataxia e tremores involuntários, é indicativo de intoxicação. Por outro lado, neste estudo, os principais achados histológicos consistiram em vacuolização citoplasmática de neurônios cerebrais e neuronofagia. Os sinais clínicos neurológicos aliados a alteração da microbiota ruminal são relatados em casos de polioencefalomalacia em pequenos ruminantes (Lima et al. 2005), porém nestes casos apenas animais jovens e adultos são afetados, diferentemente deste estudo em que cordeiros oriundos de ovelhas com histórico de consumo de *T. esculenta* já nasceram apresentando sinais clínicos característicos de intoxicação. Apesar da semelhança clínica dos cordeiros com o quadro de ataxia enzootica, esta pode ser descartada, pois a degeneração Walleriana da substância branca da medula e degeneração de mielina são comumente constatadas em casos de ataxia em cordeiros por deficiência de cobre (Guedes et al. 2007) e não foram evidenciadas no presente estudo. Os princípios tóxicos das sementes de *T. esculenta* permanecem desconhecidos, mas vários relatos mostraram que as proteínas de reserva da planta atuam em função da defesa contra insetos e herbívoros (Macedo et al. 2011). Sementes de *T. esculenta* contém talisina, uma proteína de reserva que tem função de armazenamento e que apresenta atividades de lectinas como a de inibição da hemaglutinação de eritrócitos humanos e animais em altas concentrações (a partir de 500µg mL⁻¹) (Freire et al. 2002). Adicionalmente, a talisina também exibe propriedades de inibição de proteases, como a tripsina bovina, e induz resposta inflamatória de neutrófilos e células mononucleares por um mecanismo relacionado a interações entre proteínas-carboidratos específicos (Freire et al. 2003, Macedo et al. 2011). Essas interações podem servir como sinais para células que causam a liberação de mediadores pró-inflamatórios como as citocinas, o óxido nítrico e os

leucotrienos (Benjamin et al. 1997). Além disso, foi relatado que a talisina possui efeito inibitório sobre os carboidratos glicose e manose nos neutrófilos de ratos e que essas atividades podem estar relacionadas a diferentes afinidades da talisina com grupos glicosil presentes nas superfícies das células (Freire et al. 2003). Provavelmente, esses mecanismos estão relacionados às lesões microscópicas observadas. Apesar da severidade dos sinais nervosos observados nas ovelhas prenhes intoxicadas por *T. esculenta*, a maioria delas se recuperou, o que não ocorreu com os cordeiros recém-nascidos. Para as ovelhas, sugere-se que a intoxicação pode ser reversível se os animais cessarem o consumo de sementes e se receberem tratamento de suporte. Cordeiros recém-nascidos são provavelmente mais sensíveis, visto que os que não morreram, permaneceram com sequelas.

Conclusão: Considerando a toxicidade das sementes de *T. esculenta* para ovelhas prenhes e seus fetos, os seres humanos devem estar atentos quanto ao uso de sementes ou folhas da planta para o preparo de chás, com a finalidade de cura de qualquer tipo de doença, devido ao risco de intoxicação, especialmente mulheres no final da gestação.

Referências: Benjamin C.F., Figueiredo R.C., Henriques M.G.M.O. & Barja-Fidalgo. 1997. Inflammatory and anti-inflammatory effects of soybean agglutinin. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 30:873-881. - Freire M.G.M., Gomes V.M., Corsini R.E., Simone S.G., Novello J.C., Marangoni S. & Macedo M.L.R. 2002. Isolation and partial characterization of a novel lectin from *Talisia esculenta* seeds that interferes with fungal growth. *Plant Physiol. Biochem.* 40:61-68. - Freire M.G.M., Souza I.A., Silva A.C.M., Macedo M.L.R., Lima M.S., Tamashiro W.M.S.C., Antunes E. & Marangoni S. 2003. Inflammatory responses induced in mice by lectin from *Talisia esculenta* seeds. *Toxicon* 42:275-280. - Guarim Neto G., Santana S.R. & Silva J.V.B. 2003. Repertório botânico da "pitombeira" (*Talisia esculenta* (A. ST.-HIL.) Radlk. - Sapindaceae). *Acta Amaz.* 33(2):237-242. - Guedes K.M., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., VD S., Simões E.G., Nobre V.M. & Medeiros, R.M. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):29-38. - Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M. & Sucupira Júnior G. 2005. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semiárida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25(1):9-14. - Lopes S.T.A., Biondo A.W. & Santos A.P. 2007. Manual de patologia clínica veterinária. 3rd ed. UFSM, Santa Maria. - Macedo M.L.R., Freire M.G.M., Kubo C.E.G. & Parra J.R.P. 2011. Bioinsecticidal activity of *Talisia esculenta* reserve protein on growth and serine digestive enzymes during larval development of *Anticarsia gemmatilis*. *Comp. Biochem. Phys. Tox. Pharm.* 153(1):24-33. - Mota T.M., Silva A.E.V.N., Melo Filho E.V., Siqueira J.O., Ferreira D.R.C., Groschke H.M. & Teixeira M.W. 2016. Intoxicação por sementes de pitombeira (*Talisia esculenta*) em um cão - relato de caso. *Clin. Vet.* 21(125):78-84. - Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(4):161-168. - Riet-Correa F., Bezerra C.W., Medeiros M.A., Silva T.R., Neto E.G.M. & Medeiros R.M.T. 2014. Poisoning by *Talisia esculenta* (A. St.-Hil.) Radlk in sheep and cattle. *J. Vet. Diag. Invest.* 26(3):412-417.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação por planta, tremores, pitomba, ruminantes.

192. Souto E.P.F., Alves R.C., Correia G.S., Pereira C.S., Silva T.R., Miranda Neto E.G., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Encefalomalácia focal simétrica em ovelha adulta no Sertão da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):331-333. Laboratório de Patologia Animal, 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

Introdução: As clostridioses intestinais são habitualmente denominadas "enterotoxemias". Essas doenças ocorrem quando há proliferação de *Clostridium* spp. e produção de

toxinas no intestino delgado, devido a distúrbios alimentares (Riet-Correa 2007). Alguns desses distúrbios ocorrem pela presença de grande quantidade de amido ou leite no duodeno

ou a diminuição da velocidade do trânsito intestinal. No Brasil, a única forma de enterotoxemia diagnosticada em ovinos é a causada por *Clostridium perfringens* tipo D, habitante comensal do trato digestivo dos ruminantes (Riet-Correa 2007). Essa bactéria sintetiza a toxina épsilon, reconhecidamente capaz de alterar a permeabilidade dos vasos sanguíneos de órgãos distantes, como o cérebro e os rins (Brown et al. 2007). A encefalomalácia focal simétrica (EFS) é uma forma subaguda dessa doença, que cursa com depressão, marcha sem rumo ou em linha reta, incoordenação, opistótono e, ocasionalmente, cegueira com evolução clínica de 1-14 dias (Riet-Correa 2007). A maioria dos animais morre após permanecerem em decúbito, mas alguns podem recuperar-se (Brown et al. 2007). O objetivo desse trabalho é descrever um caso de EFS em uma ovelha adulta.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de EFS em uma ovelha, ocorrido em agosto de 2017, 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 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 recebida na Clínica Médica de Grandes Animais da UFCG uma ovelha com três anos de idade, sem raça definida e proveniente da zona rural do município de Patos, Paraíba. O animal era criado em regime semiextensivo, alimentando-se de pasto nativo e sendo ocasionalmente suplementado com concentrado de milho. A ovelha apresentou quadro de incoordenação, decúbito lateral e inapetência por dois dias, sendo tratado com dexametasona na dose de 0,1mg/kg e vitamina B1 na dose de 10mg/kg, administrados de 12 em 12 horas por seis dias. O animal demonstrou melhora do quadro clínico, mas quatro dias após o final do tratamento apresentou decúbito lateral, seguido por movimentos de pedalagem, coma e morte. A suspeita clínica era de polioencefalomalácia. No exame *post-mortem* observou-se estado corporal regular e mucosas oculares congestas. Na necropsia, observou-se apenas discreto ingurgitamento dos vasos das leptomeninges que recobrem o encéfalo. Na avaliação histopatológica do sistema nervoso, particularmente na região de tálamo, observou-se área focalmente extensa de necrose, que se caracterizava por acentuada vacuolização do neurópilo associada a infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, células Gitter e ocasionais linfócitos e plasmócitos (Fig.1 e Fig.2). Observaram-se ainda numerosos esferoides axonais (Fig.3), aumento dos espaços perivasculars de Virchow-Robin (edema perivascular), tumefação do endotélio vascular e congestão. Área de necrose com características e dimensão semelhante foi observada também no tálamo contralateral.

Discussão: O diagnóstico de EFS foi estabelecido com base nos achados epidemiológico, clínicos e anatomopatológicos. A EFS tem sido descrita ocasionalmente em vários países (Barlow 1958, Sattler et al. 1998, Hazlett & Reid 2002). No Brasil, casos têm sido reportados nos estados da Paraíba (Guedes et al. 2007, Pimentel et al. 2010), Rio Grande do Sul (Riet-Correa 2007) e

Brasília (Castro 2008). Na Paraíba foi acompanhado um surto em cordeiros, com idade entre 19 e 30 dias de vida, criados em regime semiextensivo com suplementação por concentrado de milho, soja, trigo (Pimentel et al. 2010). A doença ocorre principalmente em cordeiros e, com menor frequência, em ovinos adultos (Riet-Correa 2007), como observado nesse caso. A superalimentação tem sido implicada como o principal fator de risco para o desenvolvimento das enterotoxemias e da EFS em ovinos (Riet-Correa 2007). Contudo, a EFS é uma manifestação incomum da enterotoxemia. Acredita-se que essa apresentação ocorra quando a doença se prolongada (ao menos 48 horas) e a maioria dos animais que sofrem de enterotoxemia morrem antes disso (Pimentel et al. 2010). Os sinais clínicos neurológicos são comuns a outras doenças do

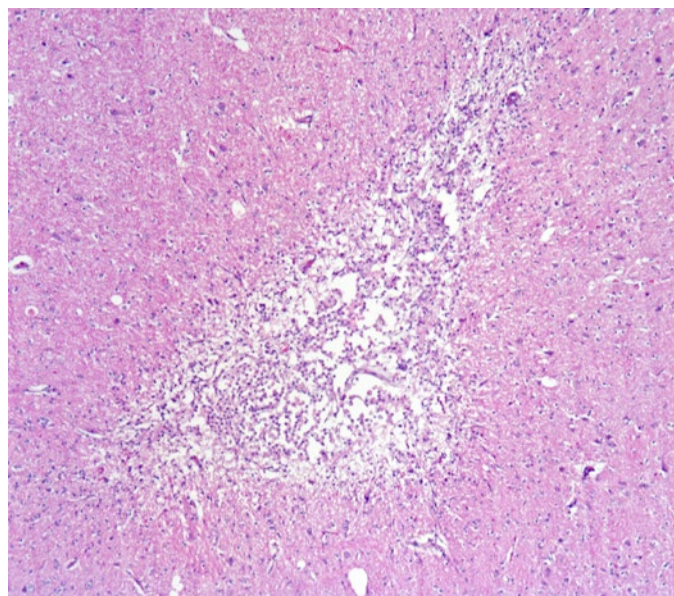


Fig.1. Cérebro, tálamo. Área focalmente extensa de necrose caracterizada por acentuada vacuolização do neurópilo. HE, obj.5x.

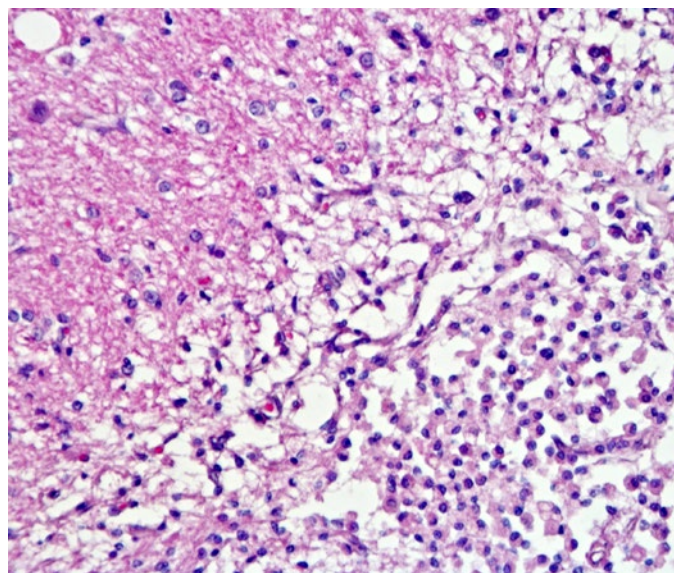


Fig.2. Cérebro, tálamo. Infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, células Gitter e ocasionais linfócitos e plasmócitos. HE, obj.40x.

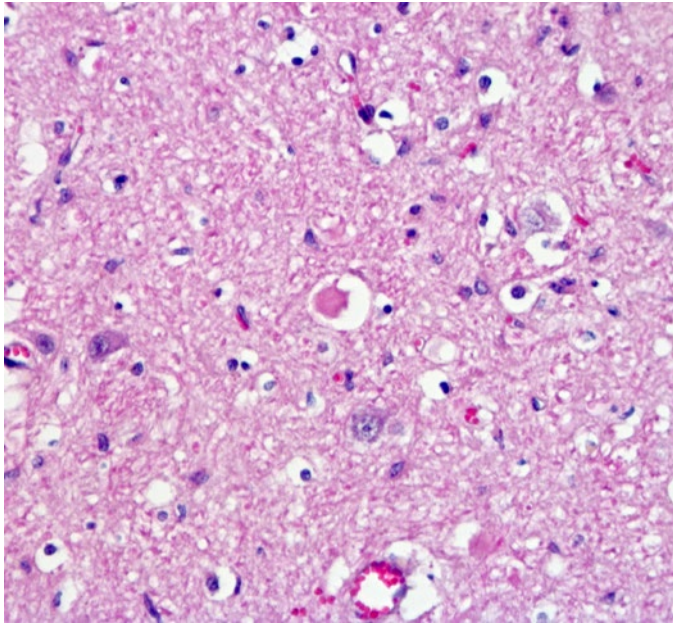


Fig.3. Cérebro, tálamo. Esferoide axonal. HE, obj.40x.

sistema nervoso de ovinos. A toxina épsilon é responsável pelas manifestações clínicas e alterações patológicas (Uzal & Songer 2008). A toxina se liga seletivamente as células endoteliais do cérebro e túbulos renais, alterando a permeabilidade dos vasos. A lesão se inicia com edema e perda de plasma e hemácias, que posteriormente determinam a ocorrência de malácia (Brown et al. 2007). Na necropsia podem ser observadas lesões vermelho-amarronzadas focais, bilaterais e simétricas, localizadas mais frequentemente na cápsula interna, núcleos da base, tálamo, mesencéfalo ou pedúnculos cerebelares, e que correspondem a áreas de degeneração e necrose. Nesse caso, as lesões apresentavam pequenas dimensões e não foram visualizadas macroscopicamente. Na histopatologia, áreas de malácia bilaterais e simétricas nas localizações supracitadas são sugestivas, mas o diagnóstico definitivo é baseado na determinação da presença da toxina (Uzal & Songer 2008). O diagnóstico diferencial deve incluir outras doenças do sistema nervoso de ovinos, como a raiva, polioencefalomalácia, listeriose e tétano. A raiva deve sempre ser incluída pela sua sintomatologia inespecífica e ocorrência endêmica no meio rural, especialmente na região Nordeste do Brasil. Na histopatologia pode ser observada inflamação não supurativa associada a corpúsculos de inclusão viral

intracitoplasmáticos em neurônios (Miller & Zachary 2017). Na polioencefalomalácia os sinais clínicos caracterizam-se por andar cambaleante e em círculos, incoordenação, tremores musculares, cegueira, opistótono, nistagmo e estrabismo. Na histopatologia verifica-se necrose neuronal nos córtices do cérebro (Lemos & Nakazato 2007). A listeriose apresenta uma forma neurológica caracterizada por desvio lateral da cabeça, andar em círculo e paralisia assimétrica dos nervos cranianos. Na histopatologia verificam-se microabscessos no tronco encefálico (Schild 2007). No tétano, as manifestações clínicas caracterizam-se por intensos espasmos tônicos da musculatura esquelética, suficientemente específicos para permitir o diagnóstico clínico da condição. Não são observadas alterações anatomopatológicas específicas da doença (Barros 2006).

Conclusão: A EFS ocorre esporadicamente no Sertão da Paraíba, sob a forma de surtos ou casos individuais, acometendo principalmente cordeiros, mas podendo ocasionalmente afetar ovinos adultos. Os sinais clínicos neurológicos são inespecíficos, mas os achados epidemiológicos e anatomopatológicos permitem o diagnóstico da condição. O diagnóstico definitivo é realizado preferencialmente mediante a determinação da toxina no organismo.

Referências: Barlow R. 1958. Focal symmetrical encephalomalacia in lambs. *Vet. Rec.* 70:880-884. - Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos, R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. Vallé, Montes Claros. 207p. - Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Castro M.B. 2008. Personal communication (School of Veterinary Medicine, University of Brasília). - 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 semiárido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38. - Hazlett M. & Reid S. 2002. Focal symmetrical encephalomalacia in two lambs. *AHL Newsletter* 6:25-30. - Lemos R.A.A. & Nakazato L. 2007. Polioencefalomalacia, p.547-552. 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. Pallotti, Santa Maria. - Miller A.D. & Zachary J.F. 2017. Nervous System, p.836-838. In: Zachary J.F. (Ed), Pathologic basis of veterinary disease. 6ª ed. Elsevier, Missouri. - Pimentel L.A., Oliveira D.M., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M., Uzal F. & Riet-Correa F. 2010. Focal symmetrical encephalomalacia in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* 30:423-427. - Riet-correa F. 2007. Enterotoxemia e necrose simétrica focal, p.238-241. In: Riet-correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J (Eds). Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Sattler N., Fecteau G., Desnoyers M., Quesnel A. & Chénier S. 1998. Focal symmetric encephalomalacia in a 6-month-old dorset sheep. *Can. Vet. J.* 39:434-437. - Schild A.L. 2007. Listeriose, p.352-357. In: Riet-correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J (Eds), Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de ovelha, enterotoxemia, decúbito lateral, malácia.

193. Soares L.M.C., Borges A.P.S., Rocha L.S., Santos T.A., Ribeiro M., Tineli T.R. & Pescador C.A. 2018. **Intoxicação natural por monensina em bovinos no Estado do Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):333-335. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78069-900, Brasil. E-mail: carolpescador@yahoo.com.br

Introdução: Monensina é um ionóforo carboxílico, previamente introduzido na indústria avícola como antibiótico para o controle da coccidiose em aves e com uma ação secundária como promotor de crescimento para ruminantes, melhorando

a eficiência da conversão alimentar através da regulação dos produtos finais da fermentação ruminal (Radostits et al. 2002, Gabor & Downing 2003). Contudo, sua margem de segurança é pequena e o uso sem critério causa grandes perdas (Radostits

et al. 2002). Sua toxicidade tem sido relatada em diversas espécies e sabe-se que é dose dependente (Basaraba et al. 1999). As doses recomendadas variam conforme a idade e o tamanho do animal, bem como a finalidade para a qual ela está sendo administrada, devendo as recomendações do fabricante serem seguidas rigorosamente (Radostits et al. 2002). A toxicidade relatada para gado tem sido de 26,4mg/kg (Gabor & Downing 2003) e a DL_{50} de 50-80mg/kg de peso vivo (Radostits et al. 2002). A intoxicação por ionóforos é geralmente o resultado da contaminação acidental de alimentos e suplementos alimentares ou erros na mistura dos mesmos (Basaraba et al. 1999). Gabor & Downing relataram um surto de intoxicação por monensina em bezerros pré-ruminantes com morte de 112 animais em 3 propriedades, devido ao erro do pecuarista em misturar o produto em misturas de rações ou calhas de alimentação. Em outra situação Basaraba et al. (1999) relataram a intoxicação de gado confinado que ocorreu a partir da alimentação de grãos secos de destilaria contaminados com antibiótico macrolídeo em conjunto com monensina. Neste relato os sinais clínicos, necropsia e achados histológicos eram consistentes com toxicose por monensina, contudo, sua concentração na ração estava dentro da faixa aprovada como suplemento alimentar para bovinos. Logo, a monensina contribuiu para a morte de bovinos, pois houve uma interação entre esse ionóforo e os compostos contidos nos grãos secos de destilaria. Os sinais clínicos geralmente são recusa do alimento, seguida por diarreia, tremor, franqueza, taquicardia e atonia ruminal, podendo os animais morrer nesse estágio devido à insuficiência cardíaca aguda (Radostits et al. 2002) ou pode não haver sinais clínicos prévios (Basaraba et al. 1999). As lesões associadas à intoxicação em todas as espécies são caracterizadas por lesões degenerativas nos músculos esqueléticos e no miocárdio (Nogueira et al. 2009) e estão associadas a necrose (Gabor & Downing 2003). O objetivo desse relato é descrever os achados clínico-patológicos de um quadro de intoxicação natural por antibiótico ionóforo em bovinos, no Estado de Mato Grosso, Brasil.

Material e Métodos: Através de uma visita técnica realizada à propriedade, foram coletados dados epidemiológicos e solicitada a autorização de eutanásia, seguida de necropsia de dois bovinos, os quais clinicamente apresentavam dificuldades de locomoção e em se manter em estação. Amostras de pulmão, coração, fígado, baço, esôfago, rúmen, retículo, omaso, abomaso, intestinos, rim, encéfalo e músculo esquelético foram coletados e fixados em formol 10% tamponado, processados rotineiramente e secções histológicas foram coradas pela hematoxilina e eosina (HE), seguidas pela análise em microscópio óptico.

Resultados: Os bovinos pertenciam a uma fazenda localizada no município de Santo Afonso/MT. Nesta propriedade os animais são criados em piquetes onde não há pasto formado, sendo toda a dieta fornecida no cocho, inclusive aos bezerros. Em fevereiro de 2017, logo após o fornecimento de ração batida, foi constatada uma morbidade de 82 animais, sendo 42 encontrados mortos. De acordo com o responsável técnico pela fazenda, os bovinos haviam passado por um período de 12 horas de jejum antes da administração da ração, devido a problemas mecânicos do trator que fazia a distribuição da ração, sendo que esta era fornecida 5kg duas vezes ao dia por animal. Os animais que permaneceram caídos, apresentando dificuldade de locomoção, foram tratados com

Blo-trol®, Mercepton® e vinagre, porém não houve melhora do quadro clínico. Dois bovinos adultos com dificuldade locomotoras e permanência em decúbito externo e lateral foram submetidos a eutanásia. Em ambos os animais, durante a necropsia, observou-se musculatura dos membros torácicos e pélvicos, principalmente os músculos psoas, semitendinoso e semimembranáceo, com áreas multifocais esbranquiçadas (pálidas), entremeadas à musculatura de coloração normal. As alterações cardíacas incluíram áreas pálidas, de contornos irregulares, focais ou focalmente extensas, distribuídas irregularmente pelo miocárdio dos ventrículos direito e esquerdo e no septo interventricular. Nos demais órgãos não foram visualizadas alterações macroscópicas significativas. Microscopicamente, o músculo esquelético apresentou áreas multifocais a coalescente com aumento de eosinofilia e perda de estriações transversais e longitudinais (degeneração hialina) intercaladas com segmentos normais de fibras musculares. Em algumas áreas, havia infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e alguns macrófagos circundando as fibras necróticas e degeneradas além de fragmentação de fibras com aglomerados de detritos eosinofílicos irregulares (necrose flocular). No coração foi observado infiltrado inflamatório constituído por células mononucleares com distribuição multifocal e, por vezes, contendo áreas de tumefação de cardiomiócitos. O diagnóstico final foi de necrose segmentar de miofibra. Adicionalmente, amostras da ração seca e batida foram coletadas para análise de níveis de antibiótico ionóforo e enviadas para um laboratório privado de análises laboratoriais, o qual constatou a presença de 30,55 mg/kg e 6,36 mg/kg de monensina nas rações seca e batida, respectivamente.

Discussão: O diagnóstico da intoxicação por ionóforo é baseado na epidemiologia e nos achados clínicos e anátomo-patológicos, sendo confirmados pela presença da substância no alimento ingerido pelos animais (Nogueira et al. 2009). Em quadros de toxicidade pelo ionóforo monensina, os sinais clínicos incluem anorexia, depressão, diarreia, taquipneia, ataxia e morte e os achados clínico-patológicos refletem em ruminite e severo dano muscular esquelético e cardíaco (Gabor & Downing 2003), o que corrobora com os achados de necropsia desses dois bovinos, os quais apresentaram necrose segmentar de miofibra cardíaca e esquelética. Em bovinos, a intoxicação por monensina está frequentemente associada a falha técnica em misturar a ração, o que resulta em altas concentrações de monensina em determinadas porções do alimento fornecido ao animal (Basaraba et al. 1999, Gabor & Downing 2003). Neste caso, como o resultado da análise de monensina na ração estava dentro dos níveis de segurança esperado, suspeita-se fortemente que esses animais ingeriram níveis elevados desse ionóforo por uma falha no momento da mistura mecânica da ração, ocasionando concentrações elevadas da monensina em determinadas porções do alimento, associada ao aumento do consumo do alimentar pelos animais, devido à privação alimentar de 12 horas relatada pelo responsável técnico da fazenda. O diagnóstico diferencial deve ser feito de outras condições com sinais clínicos e lesões *post-mortem* semelhantes. Os sinais clínicos e achados de necropsia da intoxicação por monensina podem ser mimetizados por outros ionóforos, intoxicação por algumas plantas e deficiência de vitamina e ou minerais que causam necrose e degeneração muscular cardíaca e esquelética (Basaraba et al. 1999, Radostits et al.

2002). A susceptibilidade dos animais à toxicose por monensina é parcialmente dependente dos níveis teciduais de vitamina E e selênio antes da administração de monensina (Phoenix et al. 1990). Sua deficiência resulta principalmente em necrose muscular esquelética e cardíaca, com posterior calcificação dos segmentos necróticos e afeta geralmente animais jovens (2-4 meses) com índice elevado de crescimento. Portanto, foi descartado a possibilidade que tenha ocorrido deficiência dessa vitamina e mineral nesses animais. Dentre as plantas miotóxicas, a intoxicação pelo gênero *Senna* causa mioglobínúria e miopatia degenerativa. Esta é a lesão mais importante e a fraqueza muscular resultante determina o aparecimento de dificuldade de locomoção e com decúbito permanente (Queiroz et al. 2012), ataxia dos membros posteriores, relutância em mover-se e morte e acomete principalmente bovinos acima de um ano de idade. Macroscopicamente, verificam-se áreas pálidas, focais a coalescentes na musculatura esquelética e estrias esbranquiçadas no miocárdio. Histologicamente, há vários graus de degeneração, necrose e ruptura de fibras musculares esqueléticas, por vezes, associados a processos

proliferativos e regenerativos (Nogueira et al. 2009). Contudo, essa toxicose foi descartada neste caso, pois durante a visita à fazenda não se observou exemplares desse gênero de planta.

Conclusão: As áreas de necrose segmentar no miocárdio e músculo esquelético caracterizam o quadro clínico-patológico de miosite tóxica.

Referências: Basaraba R.J., Oehme F.W., Vorhies M.W. & Stokka G.L. 1999. Toxicosis in cattle from concurrent feeding of monensin and dried distiller's grains contaminated with macrolide antibiotics. J. Vet. Diagn. Invest. 11:79-86. - Gabor L.J. & Downing G.M. 2003. Monensin toxicity in preruminant dairy heifers. Aust. Vet. J. 81(8):476-478. - Nogueira V.A., França T.N. & Peixoto P.V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. Pesq. Vet. Bras. 29(3):191-197. - Queiroz G.R., Ribeiro R.C.L., Romão F.T.N.M.A., Flaiban K.K.M.C., Bracarense A.P.F.R.L. & Lisboa J.A.N. 2012. Intoxicação espontânea de bovinos por *Senna obtusifolia* no Estado do Paraná. Pesq. Vet. Bras. 32(12):1263-1271. - Radostitis O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária - um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.1466-11467. - Phoenix J., Edwards R.H.T. & Jackson M.J. 1990. Effects of calcium ionophore on vitamin E-deficient rat muscle. Br. J. Nutr. 64:245-256.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ionóforo, miosite tóxica, ruminante, miopatia degenerativa.

194. Seus V.G., Lacerda M.S.C., Silva-Jesus R., Reis S.D.S., Ferreira T.V., Brito-Júnior J.R.C., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2018. **Fotossensibilização hepatógena em bovinos no agreste baiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):335-337. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@ufrb.edu.br

Introdução: Fotossensibilização ou dermatite fotossensível em animais de produção é uma condição caracterizada por sensibilidade cutânea exacerbada à luz solar (Neto 1985, McGavin 2009). Tal condição pode ser desencadeada por distúrbios hereditários, imunomediados, metabólicos ou por ingestão de substâncias fotodinâmicas provenientes de fármacos e ou de plantas (Jones et al. 2000, Tokarnia et al. 2012). Independente da causa, os animais acometidos apresentam lesões cutâneas, predominantemente, em áreas despigmentadas, glabras ou regiões de constante exposição ao sol. Entre os sinais clínicos se evidenciam inquietação, salivação, lacrimenjamento, edema palpebral, eritema e prurido. Com o avanço do quadro ocorre desprendimento da pele propiciando infecções secundárias e miíases (Rowe 1989, Radostitis et al. 2007). A fotossensibilização a partir da ingestão de plantas é classificada em primária ou secundária. A do tipo primária ocorre quando a planta ingerida possui um agente fotodinâmico que ao chegar a vascularização periférica interage com a luz solar dando origem às lesões. A fotossensibilização secundária é ocasionada pela existência de substâncias hepatotóxicas, com consequente insuficiência do órgão, impossibilitando a excreção da filioeritina que age como agente fotodinâmico (Santos et al. 2008, Tokarnia et al. 2012, Knupp et al. 2016). No Brasil são relatados nove gêneros de plantas causadoras de fotossensibilização, entre elas as do gênero *Brachiaria* que são consideradas as principais causadoras, isso devido à sua distribuição e importância como gramínea nas pastagens (Knupp et al. 2016). Usualmente a fotossensibilização secundária ou hepatógena é a forma predominante e a mais severa devido à hepatopatia associada (Rowe 1989, Tokarnia et al. 2012). O presente trabalho tem

como objetivo descrever dados epidemiológicos, clínicos, alterações anatomopatológicas e medidas auxiliares ao diagnóstico de um surto de fotossensibilização, de etiologia desconhecida, ocorrido em bovinos em uma propriedade no município de Tucano no agreste da Bahia.

Material e Métodos: O surto ocorreu em uma fazenda de criação extensiva de bovinos, da raça nelore ou mestiços, de todas as idades. Os animais eram devidamente vacinados e vermifugados. Durante a visita técnica, o proprietário relatou que há 5 anos havia casos de animais com lesões de pele, que permaneciam na sombra e que não mostravam interesse pelo pasto. No mês de julho de 2017 foi realizada a separação de um lote de 100 animais, 22 deles foram transferidos de pasto e dos 78 que permaneceram no mesmo piquete, entre os meses de julho e agosto, 27 apresentaram lesões de fotossensibilização. Havia outras fazendas circunvizinhas que apresentavam a mesma queixa. Os animais foram avaliados clinicamente, e de três destes bovinos foi colhido sangue para hemograma e soro para dosagem de proteínas séricas. Em um bovino afetado realizou-se uma biópsia de pele. A amostra coletada foi fixada em formol a 10%, processada de forma rotineira e corada pela Hematoxilina e Eosina (HE). Uma avaliação de pasto foi conduzida para identificação de plantas causadoras de fotossensibilização, sendo uma planta indicada pelo produtor como responsável pelo quadro clínico. Espécimes dessa planta foram coletadas e fornecidas a um ovino durante 20 dias, e durante o período foi colhido sangue com intervalo semanal para exames. Aos trinta dias após ter iniciado o consumo da planta o ovino foi submetido a uma biópsia hepática. A exsicata da planta avaliada, colhida no local



Fig.1. Bovinos - apresentando lesões fotossensíveis na face (A), região perineal e base da cauda, com prurido intenso (B) e área focalmente extensa na região da garupa (C).



Fig.2. Exemplar de *Chamaecrista serpens* na pastagem, folhas, flor e vagens (no detalhe).

do surto foi encaminhada para identificação no Herbário da Universidade Estadual de Feira de Santana (HUEFS).

Resultados: Durante a avaliação clínica os bovinos não apresentaram alterações significativas em parâmetros vitais, porém tendiam a ficar na sombra, pastejando em períodos de temperatura amena e demonstrando hipofagia. Lesões cutâneas foram observadas em diferentes intensidades afetando cerca de 40% do rebanho, independente de o animal acometido ser pigmentado ou não. Os bovinos mais jovens foram predominantemente afetados e as lesões distribuíam-se como áreas focalmente extensas, pela região toracoabdominal, perineal e membros (Fig.1). Alguns animais também apresentavam lesões na face, orelhas e úbere. No hemograma não houve alterações significativas e na avaliação de parâmetros sorológicos houve alterações sugestivas de lesão hepática, com aumento de transaminase-glutâmico-oxalacética (TGO) e elevação dos padrões de bilirrubina. Na histopatologia da amostra de pele observou-se dermatite neutrofílica associada à úlcera epidermal. Os espécimes vegetais colhidos foram catalogados e classificados na HUEFS (nº 240995) como *Chamaecrista serpens* (L) Greene (= *Cássia serpens*), um subarbusto, leguminoso da família *Fabaceae* (Fig.2). A planta foi armazenada em câmara fria durante o período do experimento e todas as partes da mesma foram fornecidas trituradas, no cocho, 1 vez ao dia na dose de 10% de seu peso vivo. Adicionalmente foi fornecido pasto e ração concentrada na dose 1% do peso vivo e água *ad libitum*. Foi realizado acompanhamento clínico e realização de hemogramas, que não apresentaram alterações significativas. Nos parâmetros sorológicos houve alterações nas enzimas hepáticas, com o aumento de TGO, fosfatase alcalina (FA), gama glutamil transferase (GGT) e bilirrubina conjugada. Ao final do experimento o ovino apresentou apatia, emagrecimento e uma discreta lesão cutânea na região da garupa. Dez dias após finalizado o consumo da planta, foi realizada uma biópsia hepática, observando-se hepatócitos dissociados, proliferação de tecido conjuntivo fibroso e presença cristais biliares.

Discussão: O diagnóstico de fotossensibilização hepatógena em bovinos criados extensivamente no agreste baiano foi

firmado com base nas alterações clínicas, alteração nas enzimas hepáticas e achados anatomopatológicos (Santos et al. 2008). Possivelmente, estes animais foram intoxicados por *C. serpens* a partir de sua ingestão, o quadro de intoxicação foi confirmado a partir do conjunto de dados epidemiológicos, anatomopatológicos, exames laboratoriais, e reprodução parcial do quadro clínico em um ovino. Os prejuízos ocasionados pelas lesões de fotossensibilização são bastante significativos havendo queda nos parâmetros do bem-estar e produtividade animal, desencadeando prejuízos econômicos (Pessoa et al. 2013). O gênero *Chamaecrista*, possui atualmente cerca de 256 espécies no Brasil (Souza & Bortoluzzi 2016) e era, anteriormente classificado no gênero *Cassia* (Irwin & Barnaby 1982). Possui dispersão em grande parte do território nacional, com exceção do Sul e é frequentemente encontrada na Amazônia, Caatinga, Cerrado e Mata Atlântica, não havendo relatos de toxicidade para animais de produção (Souza & Silva 2015). Em virtude de o Brasil ser o centro de diversidade e dispersão para o gênero *Chamaecrista*, principalmente a Bahia que abriga 91 das espécies descritas até o momento (Correia & Conceição 2017), sugere-se, com os achados desse estudo, que investigações mais detalhadas sejam realizadas para caracterização do potencial tóxico de *C. serpens* e da patogênese dessa intoxicação.

Conclusão: *C. serpens* é uma planta potencialmente causadora de fotossensibilização hepatógena para ruminantes na região do agreste baiano. Medidas profiláticas como remanejamento dos animais em pastos afetados podem ser efetivas, no entanto a depender do grau de lesão hepática os animais podem não melhorar. Investigações devem ser realizadas para esclarecer a dose tóxica, os mecanismos de ação e componentes tóxicos presentes na *C. serpens*.

Referências: Correia C.L.D.S.B. & Conceição A.D.S. 2017. The genus *Chamaecrista* Moench in a fragment of the Ecological Station Raso da Catarina, Bahia, Brazil. *Biota. Neotrop.* 17(2):e20160225. - Irwin H.S. & Barneby R.C. 1982. The American Cassiinae: A Synoptical Revision of Leguminosae Tribe *Cassia* Subtribe *Cassinae* in the New World. *Mem. N. Y. Bot. Gard.* 35:1-918. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6ª ed. Manole, São Paulo, p.79-83. - Knupp S.N.R., Knupp L.S., Riet-Correa F. & Lucena R.B. 2016. Plants that cause photosensitivity in ruminants in Brazil. *Semina: Ciênc.*

Agrár. 37(4):2009-2020. - McGavin D. 2009. Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1476p. - Neto F.R. 1985. Fotossensibilização em animais sob pastejo em gramíneas tropicais. Comum. Ciet. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo. 9(1):19-26. - Pessoa C. R., Medeiros R. M. & 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., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. Saunders Elsevier, Edinburgh, p. 659-661. - Rowe L.D. 1989. Photosensitization problems in livestock. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 5(2): 301-323. - Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V. & Barros C.S. 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 A.O. & Silva M.J. 2015. Estudo taxonômico do gênero *Chamaecrista Moench*. (Caesalpinioideae, Leguminosae) na floresta nacional de silvânia, Goiás, Brasil. Iheringia. Série Botânica 70(1): 73-88. - Souza V.C. & Bortoluzzi R.L.C. 2016. *Chamaecrista*. In Lista de Espécies da Flora do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. Disponível em <<http://floradobrasil.jbrj.gov.br/jabot/floradobrasil/FB22876>> Acesso em 27 de jun. 2018. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil. 2ª ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, 586p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ruminantes, plantas tóxicas, *Chamaecrista serpens*, hepatotoxicidade.

195. Oliveira J.B.S., Baêta S.A.F. & Silva S.M.M.S. 2018. **Calcinose enzoótica em caprinos no Piauí.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):337-339. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências Agrárias, Campus Socopo, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: jb.biovvet@yahoo.com

Introdução: Casos de mineralizações metastáticas acometendo animais de diferentes espécies e uma variedade de órgãos, sem apresentar predisposição por raça ou sexo, têm diversos relatos tanto na literatura nacional como internacional. A deposição de cálcio nos tecidos moles, acompanhada por hipercalcemia, osteopetrose, e consequente déficit produtivo é denominada calcinose. Sua ocorrência se dá por diversos mecanismos como, dietas ricas em cálcio ou com altos teores de fósforos, doença renal crônica, hiperparatireoidismo (Gonçalves & Rodrigues 2002), síndromes paraneoplásicas (Marques Neto 1992), hipervitaminose D (Peixoto et al. 2012) e intoxicações por plantas calcinogênicas (Döbereiner et al. 1971, Rissi et al. 2007, Santos et al. 2011). Quando a calcinose tem como etiologia plantas calcinogênicas, duas espécies podem ser reconhecidas no Brasil, *Solanum glaucophyllum* (= *S. malacoxylon*) responsável por surtos ocorridos em bovinos e bubalinos no pantanal matogrossense (Santos et al. 2011) e *Nierembergia veitchii* (Rissi et al. 2007) afetando ovinos no Rio Grande do Sul. Calcinose enzoótica tem sido relatada em outros países como Papua Nova Guiné (Copland 1975), Uruguai (García y Santos et al. 2012) e Suíça (Braun et al. 2016). Segundo Mello (2003), a maior parte dos princípios ativos está presente na forma de glicosídeos esteroides (1,25 (OH)₂D₃) que estimulam a produção de proteínas carreadoras de cálcio, contribuindo para o aumento da absorção de cálcio e fósforo levando a quadros de hipercalcemia e hiperfosfatemia. Os sinais clínicos comumente observados são emagrecimento progressivo, respiração ofegante, andar rígido, retração do abdômen, podendo ocorrer taquicardia e insuficiência cardíaca congestiva (Rissi et al. 2007, Guedes et al. 2011, Braun et al. 2016). Macroscopicamente observam-se perda da elasticidade e enrugamento das artérias de maior calibre, presença de placas brancas irregulares na íntima destes vasos (Rissi et al. 2007), estrias e manchas esbranquiçadas na musculatura cardíaca (Marçolla et al. 1997) mineralização das valvas atrioventriculares, focos de mineralização pulmonar (Guedes et al. 2011), podendo ser encontrado também mineralização em ligamentos, tendões e cartilagem articular (Mello 2003, Braun et al. 2016). O presente trabalho tem como objetivo descrever casos de mineralização de vasos sanguíneos, pulmão e musculatura cardíaca de origem idiopática em caprinos no Piauí.

Material e Métodos: Entre os meses de fevereiro a abril de 2017, foram encaminhados ao Setor de Patologia Animal 5 caprinos, fêmeas, adultas, pertencentes ao projeto de doutorado intitulado Recuperação Ovariana em Cabras Submetidas a Múltiplas Aspirações Foliculares por Laparoscopia e provenientes do setor de Zootecnia do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Piauí (campus de Teresina), para serem necropsiados. Os animais vieram a óbito depois de procedimento referente ao experimento de doutorado. À necropsia foram coletados fragmentos de diversos órgãos como pulmões, coração, rins, fígado e artéria aorta. As amostras foram fixadas em solução de formol tamponado a 10%. Após a fixação os fragmentos foram processados pela técnica de rotina de inclusão em parafina, corados pela hematoxilina e eosina e submetidos à avaliação histopatológica. Também foi realizada coleta de informações a respeito do tipo de manejo, alimentação, idade, uso prévio de medicamentos, entre outros fatores que pudessem contribuir para o diagnóstico.

Resultados: Estes animais alimentavam-se em piquetes constituídos predominantemente por capim *Panicum maximum* cv. Mombaça, durante uma parte do dia e em outro momento os animais ficavam estabulados e lhes era fornecido como fonte de alimento volumoso, capim elefante (*Pennisetum purpureum* schum) triturado e fornecido diretamente no cocho. Além de alimento concentrado composto por 80% de milho e 20% de farelo de soja. Importante salientar que no experimento aos que faziam parte, foram submetidos à realização de procedimento de Aspiração Folicular por Laparoscopia (LOPU) e durante o pós-operatório desenvolveram quadro clínico de anorexia, taquicardia, febre, polidipsia e diminuição dos movimentos ruminais, suspeitando-se de peritonite acentuada e após vieram a óbito. Durante a necropsia foi observado quadro de peritonite fibrinosa difusa aguda em todos os casos. Os pulmões não colapsados e difusamente avermelhados que apresentavam áreas esbranquiçadas firmes que rangiam ao corte principalmente nas bordas dos lobos craniais. Na musculatura cardíaca havia áreas com estrias esbranquiçadas que se assemelhavam as áreas firmes dos pulmões ao corte (Fig.1). As artérias aorta e femoral apresentavam aumento da rigidez e a abertura havia em toda sua extensão irregularidades na íntima com deposição

de conteúdo em forma de placas esbranquiçadas e firmes (Fig.2). As principais alterações histológicas foram áreas de fragmentação das fibras musculares principalmente na túnica média das artérias aorta e femoral com deposição de material amorfo granular, irregular e de coloração basofílica (Fig.3). Nos pulmões havia áreas de deposição mineral que variavam de discretas a acentuadas, nos septos interalveolares que se encontravam notavelmente distendidos e irregulares com áreas de infiltração de macrófagos e proliferação de fibroblastos e marcada metaplasia óssea (Fig.4). Os outros

sete animais do grupo que não tiveram complicações no pós-operatório foram submetidos a exames laboratoriais, onde se observou uma hipocalcemia discreta e níveis de fósforo dentro da normalidade.

Discussão: Segundo informações levantadas a respeito da alimentação destes animais foi possível descartar como provável causa do processo patológico o uso de medicamentos ou a ocorrência de enfermidade prévia que pudessem causar lesões semelhantes. Os achados de necropsia corroboram com os descritos por diversos autores, exceto a mineralização de ligamentos e tendões relatado por Braun et al. (2016). Em visita ao local onde os animais do presente trabalho se alimentavam, não foi observado as plantas calcinogênicas descritas na literatura como *S. malacoxylon* e *N. veitchii*. Os casos de mineralização, principalmente associado a calcificação relatados na literatura discorrem principalmente a respeito do acometimento de ovinos e bovinos, onde estes animais apresentavam diversos sinais clínicos como emagrecimento progressivo, dificuldade respiratória e alterações relacionadas ao bom funcionamento cardíaco, outros desenvolveram quadros de claudicação (Döbereiner et al. 1971, Rissi et al. 2007, Santos et al. 2011), sinais estes que não foram observados nesses animais durante a seleção e exame clínico prévio realizado para participarem de Aspiração Folicular por Laparoscopia. Relatos de quadros de calcinose como sendo causado pela ingestão de plantas que apresentam glicosídeos com ação semelhante à desenvolvida pela vitamina D,



Fig.1. Estrias esbranquiçadas no miocárdio do ventrículo direito.



Fig.2. Irregularidade da íntima da artéria aorta, com deposição de material esbranquiçado formando placas.

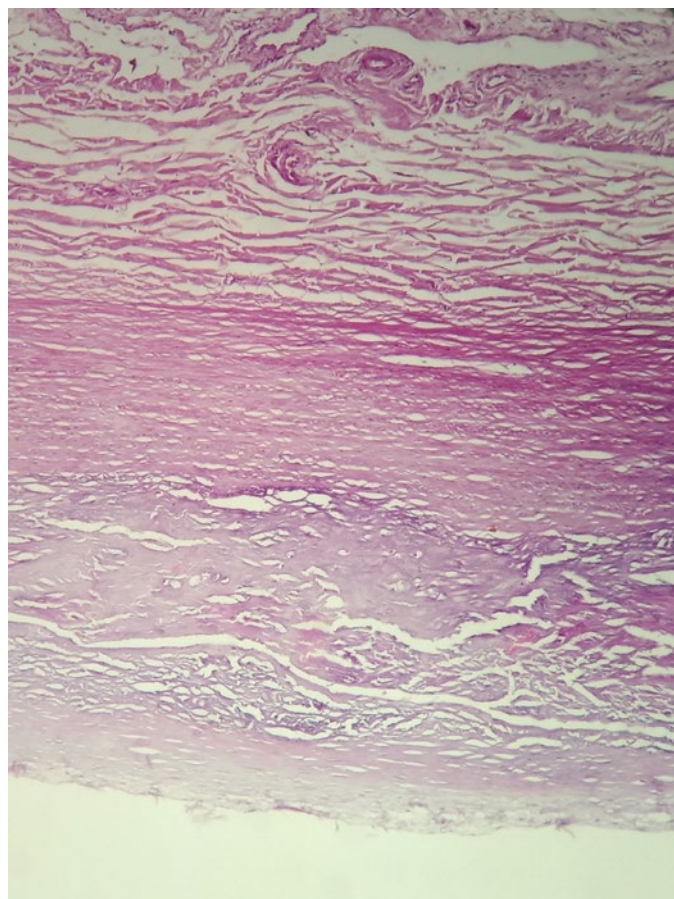


Fig.3. Áreas discretamente basofílicas de deposição de mineral na camada média na aorta. HE, obj.40x.

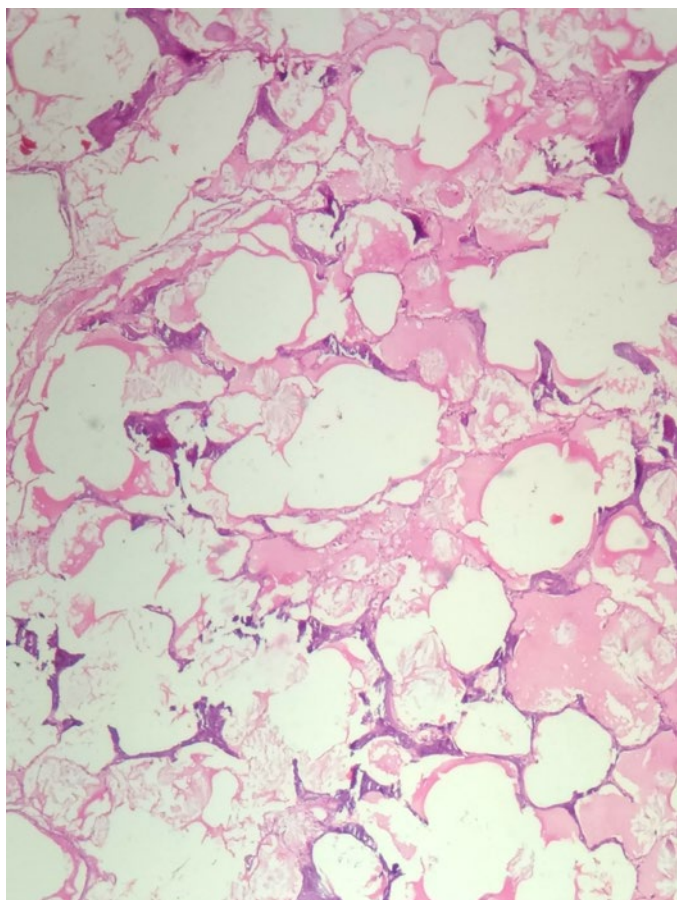


Fig.4. Focos de material basófilico depositados nos septos alveolares. HE, obj.40x.

causando um aumento na concentração dos níveis de cálcio sanguíneo e queda nos níveis de fósforos, levando ao depósito excessivo de minerais, principalmente o cálcio, em tecidos moles e fibras elásticas. Tendo como etiologia segundo alguns autores plantas como *Solanum glaucophyllum* (= *S. malacoxylon*) e *Nierembergia veitchii*, encontradas na região Centro-Oeste e Sul do Brasil respectivamente, no entanto, tais plantas não são descritas ocorrendo naturalmente na região nordeste. Microscopicamente as mineralizações que

ocorreram na aorta, miocárdio e pulmões, inclusive com a presença de metaplasia óssea, assemelham-se aos demais casos descritos na literatura, mostrando que estes locais apresentam uma maior predisposição para a deposição de cálcio, no entanto ainda não se conhece por que estes locais são os mais acometidos (Rissi et al. 2007, Santos et al. 2011, García y Santos et al. 2012). A hipocalcemia apresentado pelo restante dos animais do experimento auxiliou na busca por outras causas descartando um comprometimento renal e das suprarrenais, onde nesses casos observaria-se aumento dos níveis de cálcio circulante (Gonçalves & Rodrigues 2002).

Conclusão: Devido aos prejuízos gerados em rebanhos onde há casos de calcinose, o diagnóstico das lesões e o conhecimento do agente etiológico tem importante papel na prevenção de maiores perdas, contudo faz-se necessário uma investigação mais aprofundada com o intuito de descobrir a causa destes quadros de mineralização em caprinos no Estado do Piauí.

Referências: Braun U., Mitchell K., Schramm S., Nogler S., Hatt J.M. & Malbon, A. 2016. Ultrasonographic findings in two sheep with enzootic calcinosis. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 12:827-832. - Copland J.W. 1975. Enzootic calcinosis of cattle in Papua, New Guinea. *Aust. Vet. J.* 51:326. - Döbereiner, J. Tokarnia, C. H., Costa J. B. D., Campos J. L. E. & Dayrell M. S. 1971. "Espichamento", Intoxicação de bovinos por *Solanum malacoxylon*, no pantanal de Mato Grosso. *Pesq. Agropec. Bras.* 6:91-117. - García y Santos C., Pereira R., Etcheberry G., Goyen J. M., Pérez W., Capelli A., Alonso E., Ruíz-Díaz & Riet-Correa F. 2012. Enzootic calcinosis caused by *Nierembergia rivularis* in sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24(2):423-426. - Gonçalves M.D.C. & Rodrigues A.S.S. 2002. Cirurgia do Hiperparatireoidismo. *Rev. Col. Bras. Cirurg.* 29 (3):166-176. - Guedes K.M.R., Colodel E.M., Castro M.B., Souza M.A., Arruda L.P., Dianezi D.M., Borges J.R.J. & Riet-Correa. F. 2011. Calcinose enzoótica em ruminantes no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.* 31(8):643-648. - Marçolla E.D.C., Barros C.S.L., Barros S.S. & Russowsky D. 1997. Alterações ultra-estruturais do miocárdio na intoxicação experimental de coelhos pela planta calcinogênica *Solanum malacoxylon*. *Braz. J. Vet. Res. Na. Sci.* 34(1):21-25. - Marques Neto J.F. 1992. Síndromes paraneoplásicas: revisão das manifestações osteomioarticulares. *Rer. Cien. Med.* 1(2):49-53. - Mello J.R.B. 2003 Calcinosis-calcinogenic plants. *Toxicon.* 41:1-12. - Peixoto P.V., Klem M.A.P., França T.N. & Nogueira V.A. 2012. Hipervitaminose D em animais. *Pesq. Vet. Bras.* 32(7):573-594. - 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(5):1393-1398. - Santos C.E.P., Pescador C. A., Ubiali D.G., Colodel E.M., Souza M.A., Silva J.A., Canola J.C. & Marques L.C. 2011. Intoxicação natural por *Solanum glaucophyllum* (Solanaceae) em búfalos no Pantanal Matogrossense. *Pesq. Vet. Bras.* 31(12):1053-1058.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças em caprinos, mineralizações, intoxicações.

196. Matias D.N., Souza F.R., Silva L.A., Ferreira R.D., Gomes T.A., Reis M.O., Teixeira V.D. & Raymundo D.L. 2018. **Surto de polioencefalomalácia em bubalinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):339-341. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: djeison.raymundo@dmv.ufla.br

Introdução: Polioencefalomalacia (PEM) é um diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento da substância cinzenta do encéfalo. Todavia em 1956, o termo PEM foi empregado para designar não apenas uma lesão, mas uma doença específica de ruminantes, presumivelmente causada por deficiência de tiamina e caracterizada por necrose do córtex telencefálico (Jesen et al. 1956), sendo utilizada desde então como sinônimo dessa condição em ruminantes (Sant'Ana 2010). A deficiência de tiamina pode ocorrer

em razão do fornecimento de rações pobres em fibras e abundantes em concentrados, principalmente aquelas à base de grãos, portanto ricas em carboidratos, ou ainda devido a mudanças bruscas na alimentação sem prévia adaptação, principalmente na transferência de pastos pobres para pastagem de boa qualidade (Nogueira 2004). A intoxicação por enxofre como causa de PEM tem significativa relevância, sobretudo, em animais jovens. A doença é favorecida por certas condições, tais como fornecimento de ração e água

com alto teor de enxofre, uso de suplementos alimentares contendo enxofre e um habitat com elevada concentração de sulfeto de hidrogênio (Lutnicki et al. 2014). A determinação do teor de enxofre na dieta e na água associada à dosagem da concentração do sulfeto de hidrogênio ruminal e os achados de necropsia e histopatologia permitem estabelecer a participação do enxofre nos casos de PEM, bem como auxiliar no diagnóstico diferencial de outras causas de encefalopatias (Gould 2000, Barros et al. 2006).

Material e Métodos: Relata-se um surto de polioencefalomacia em bubalinos, criados em uma propriedade no Oeste de Minas Gerais, destinada à produção leiteira. No período de outubro de 2016 a maio de 2017, três bezerros machos vieram a óbito em um lote de 200 animais (50% machos), entre seis e dez meses de idade. Desses, apenas dois foram submetidos ao exame de necropsia. No primeiro caso, o Médico Veterinário que assistia à propriedade, realizou o exame na fazenda e enviou fragmentos de encéfalo, fígado, intestino delgado, baço, rim e pulmão, para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (SPV-UFLA). Na segunda ocorrência, a equipe do SPV-UFLA foi acionada e esteve no local para realização da necropsia. Dados do histórico clínico foram obtidos durante visita e fragmentos dos órgãos foram coletados para posterior análise. Em ambos os casos, os fragmentos foram fixados em formol a 10% e processados conforme rotina do laboratório para histologia. Seções de 3µm foram cortadas em micrótomo e coradas em bateria de hematoxilina e eosina (HE) para avaliação histológica.

Resultados: Em outubro de 2016, foram recebidos pelo SPV-UFLA, fragmentos de órgãos de um búfalo, macho, mestiço, de dez meses de idade. O animal havia sido submetido à necropsia após perder a coordenação motora, permanecer em decúbito e se debater ao chão. A descrição dos sinais clínicos apresentados pelo bezerro, os dados do histórico do lote afetado, manifestações clínicas apresentadas pelos demais animais, bem como a necropsia, foram realizados e enviados pelo Médico Veterinário responsável pela fazenda. No histórico, o profissional relatava que outros dois bezerros, de mesma idade e pertencentes ao mesmo lote, demonstrava sinais nervosos semelhantes aos observados no animal

necropsiado. Um bezerro veio a óbito no mesmo dia do início da observação dos sinais supracitados, mas não foi submetido à necropsia, e o outro permanecia com vida até o envio do material, embora estivesse com incoordenação motora. Ao exame histopatológico de córtex cerebral, foram visualizados neurônios retraídos, com formatos angulares e citoplasma eosinofílico, degeneração e necrose leve a moderada ao redor de neurônios, edema ao redor de vasos e neurônios, satelitose e neuroniofagia. O outro animal foi necropsiado em junho de 2017 pela equipe do SPV-UFLA. Tratava-se de um búfalo, macho, mestiço, de seis meses, e apresentando bom estado corporal. Os animais do lote recebiam água à vontade, cevada, soro de leite, sal mineral e silagem a qual havia sido suspensa há uma semana. O bezerro começou a desenvolver manifestações neurológicas na véspera da visita à propriedade, incluindo opistótono, incoordenação e erguendo-se apenas pelos membros pélvicos (“empinando”). À necropsia o encéfalo estava congesto e havia edema na superfície das meninges. Após fixação no formol, o encéfalo foi exposto à lâmpada ultravioleta, revelando autofluorescência de coloração maçã verde. Ao exame histopatológico, na região de córtex cerebral, observou-se edema ao redor de vasos e neurônios, abundante quantidade de neurônios retraídos, avermelhados e com formatos angulares, além de satelitose e neuroniofagia (Fig.1). Havia necrose moderada entre substância branca e substância cinzenta (Fig.2). O colículo rostral estava congesto, havia edema ao redor de vasos, neuroniofagia, satelitose e degeneração neuronal.

Discussão: O diagnóstico de polioencefalomalacia em bubalinos desse relato foi baseado nos achados epidemiológicos, anatomopatológicos e histopatológicos. Em relação à epidemiologia destaca-se a dieta rica em carboidratos fornecida a esses animais. Dietas com elevados teores de carboidratos são facilmente fermentáveis reduzindo o pH ruminal, levando a acidose láctica, o que inibe o desenvolvimento dos microorganismos produtores de tiamina e favorece a proliferação de algumas bactérias que sintetizam tiaminase, como *Clostridium sporogenes* e *Bacillus thiaminolyticus* (Lawson 1974, Morgan 1974, Shreeve & Edwin 1974, Haven et al., 1983). A relação do

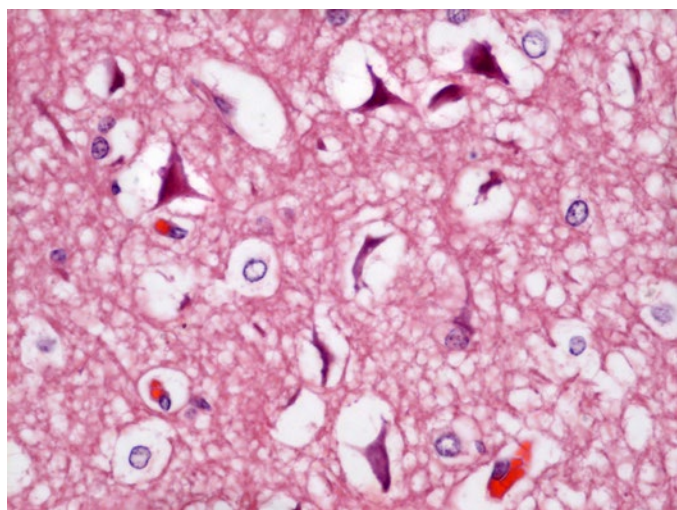


Fig.1. Córtex cerebral: neurônios retraídos e com citoplasma eosinofílico. Degeneração e edema perineuronal. HE, obj.40x.

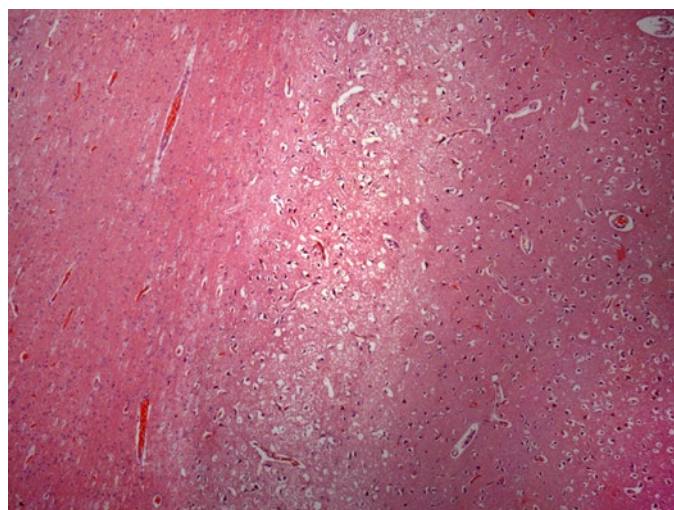


Fig.2. Córtex cerebral com área central de malácia e degeneração neuronal. HE, obj.4x.

enxofre em casos de PEM decorre do fato de dietas ricas neste íon aumentarem a demanda metabólica de tiamina para compensar os efeitos tóxicos da substância no tecido cerebral, mas como o organismo não atende tal demanda e os níveis cerebrais de tiamina são insuficientes, a doença tende a se manifestar (Amat *et al.* 2013). Edema e congestão moderados foram visualizados no encéfalo dos bubalinos. Segundo Nogueira 2010, as alterações macroscópicas encontradas durante a necropsia de animais acometidos por PEM são determinadas pela evolução do quadro clínico, que varia de agudo a crônico e pela gravidade das lesões. Casos com evolução rápida podem produzir alterações discretas de difícil detecção, ou podem estar ausentes. O edema pode causar a tumefação do encéfalo, que promove o deslocamento caudal (herniação) do telencéfalo e do cerebelo em direção ao forame magno, ficando insinuados e com formato cônico. O cérebro com lesão de PEM quando examinado pela luz ultravioleta de 365nm, revela autofluorescência de coloração maçã verde, devido ao acúmulo de derivados mitocondriais oriundos das células em degeneração (Zachary 2012). Em um dos casos, o exame macroscópico sob aplicação da luz ultravioleta foi realizado e em determinados segmentos transversais do córtex cerebral observou-se a autofluorescência, indicando que as lesões eram sugestivas de PEM. Nos dois casos foram observados à microscopia necrose de córtex cerebral associado a edema perivascular e perineuronal e neurônios de aspecto angular e com citoplasma eosinofílico. Essas alterações histológicas observadas no encéfalo dos bubalinos afetados foram muito semelhantes às descritas por outros autores em casos de PEM (Nakazato *et al.* 2000, Cunha *et al.* 2010). No que se refere a tratamento, este pode ser eficaz quando os animais são tratados no início da doença. Recomenda-se a administração intramuscular ou endovenosa lenta de 10-20mg de tiamina/kg e 0,2mg de dexametasona/kg de peso do animal. É preciso realizá-lo a cada 4-6 horas por três dias consecutivos (Lemos & Riet-Correa 2007). De forma geral, quando ocorre recuperação dentro de poucas horas após tratamento com tiamina, o quadro é sugestivo de PEM relacionada à deficiência de tiamina; falha nesse tratamento é indicativa de toxicose por enxofre (Radostits *et al.* 2007). O diagnóstico de polioencefalomacia foi estabelecido nos

dois casos relatados a partir da associação entre o histórico de sintomatologia clínica nervosa, alimentação rica em carboidratos e pobre em fibras, e achados histopatológicos. Além disso, o diagnóstico terapêutico com administração de tiamina instituído no local cessou a ocorrência dos casos.

Conclusão: Os achados de polioencefalomacia são desencadeados por diversas enfermidades, podendo variar entre causas tóxicas, infecciosas e alimentares. O histórico e epidemiologia, associado ao tratamento estabelecido nos casos relatados sugerem fortemente a possibilidade de intoxicação por enxofre e deficiência de tiamina.

Referências: Amat S., McKinnon J.J., Olkowski A.A., Penner G.B., Simko E., Shand P.J. & Hendrick S. 2013. Understanding the role of sulfur–thiamine interaction in the pathogenesis of sulfur-induced polioencephalomalacia in beef cattle. *Res. Vet. Sci.* 95(3):1081-1087. - Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Vallée, Montes Claros. 207p. - Gould D.H. 2000. Update on sulphur-related polioencephalomalacia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16:481-496. - Haven T.R., Caldwell D.R. & Jensen R. 1983. Role of predominant rumen bacteria in the cause of polioencephalomalacia (cerebrocortical necrosis) in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 44:1451-1455. - Jensen R., Griner L.A. & Adams O.R. 1956. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 129:311-321. - Lawson G.H.K. 1974. Thiaminase type 1-producing bacilli and ovine polioencephalomalacia. *Vet. Rec.* 95:361-363. - Lemos R.A.A., Riet-Correa F. 2007. Polioencefalomacia. 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. Santa Maria, Palloti, p.658-669. - Lutnicki K., Madej E., Riha T. & Kurek L. 2014. Polioencephalomalacia in ruminants caused by excessive amount of sulphur - a review. *B. Vet. I. Pulawy.* 58(2):321-326. - Morgan K. T. 1974. Amprolium poisoning of preruminant lambs: an ultrastructural study of the cerebral malacia and the nature of the inflammatory response. *J. Path.* 112:229-236. - Nogueira R. 2004. *Patologia das principais encefalomalácias dos mamíferos*. Disponível em <<https://www.scribd.com/document/131441964/Encefalomalacias-dos-mamiferos-domesticos>> Acessado em 25 mai. 2018. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K. & Constables P.D. 2007. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pig, and goats*. 10ª ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p.2006-2012. - Sant'Ana F. Polioencefalomalacia em ruminantes. 2010. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 87p. - Shreeve J.E. & Edwin E.E. 1974. Thiaminase-producing strains of *Clostridium sporogenes* associated with outbreaks of cerebrocortical necrosis. *Vet. Rec.* 94:330. - Zachary J.F. *Nervous System*. 2012. In: Zachary J. & McGavin M. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed. Elsevier, Missouri, p.771-870.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Búfalos, encefalopatia, malacia, intoxicação, tiamina.

197. Lacerda M.S.C., Machado M.C., Cunha I.L.O., Queiroz C.R.R., Wilson T.M., Sousa D.E.R., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Intoxicação por doramectina em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(supl.):341-342. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: mairahlacerda@hotmail.com

Introdução: As lactonas macrocíclicas são endectocidas de amplo espectro amplamente utilizadas na produção animal para o controle de artrópodes e nematódeos, esta classe farmacológica é dividida em dois grupos, as avermectinas (ivermectina, abamectina, doramectina, eprinomectina e selamectina) e as milbemicinas (milbemicina D e a moxidectina) (Seixas *et al.* 2006). Essas moléculas atuam potencializando a ação inibidora do neurotransmissor GABA (ácido gama-aminobutírico), que por sua vez promove a abertura de canais de cloreto da célula, desta forma, causa hiperpolarização neuronal e culmina em

inibição da transmissão nervosa (Ayres & Almeida 2002). O uso destas substâncias nas doses recomendadas em animais vertebrados normalmente não produz quadro de intoxicação devido à proteção conferida pela glicoproteína-P que impede a passagem de avermectinas e milbemicinas pela barreira hemato-encefálica (Ayres & Almeida 2002, Fromm 2004). Bovinos da raça Murray Grey tem particular sensibilidade a desenvolver intoxicação, pois não possuem essa proteína protetora, no entanto, a administração de doses altas o suficiente para ultrapassar a barreira hemato-encefálica

pode intoxicar qualquer espécie (Riet-Correa et al. 2007). Avermectinas e milbemicinas eram encontradas no mercado em concentrações comerciais 1,0 a 1,5 g/100 ml, e atualmente existem exemplares com concentrações de 3,5 g/100 ml. Os sinais clínicos observados em animais intoxicados são decorrentes da ação agonista GABAérgica das avermectinas e milbemicinas, e cursa com desequilíbrio, paresia, tendência a quedas, ataxia, relutância em andar, hipotonia de língua, lacrimejamento excessivo, hipersalivação, posição atípica dos membros, apatia, sonolência, tendência ao decúbito, hipotonia muscular e diminuição dos reflexos (Seixas et al. 2006, Riet-Correa et al. 2007). Objetiva-se descrever os achados epidemiológicos e clínico-patológicos de um surto de intoxicação devido à superdosagem de doramectina de alta concentração em bovinos.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos de três bovinos foram obtidos durante visita à propriedade e por médicos veterinários da Secretaria de Estado da Agricultura, Abastecimento e Desenvolvimento Rural do Distrito Federal (SEAGRI/DF). Um animal morreu e durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formol a 10% processados de forma rotineira para histologia, emblocado em parafina e corados pela hematoxilina e eosina (H&E). Adicionalmente, amostras de sistema nervoso central (SNC) foram enviadas para realização de imunofluorescência direta (IFD) para raiva.

Resultados: Na propriedade havia três bovinos machos, sem raça definida, com idade média de 18 meses, magros (aproximadamente 150kg). Os animais haviam recém adquiridos e assim que chegaram a fazenda receberam 5ml de um produto comercial de alta concentração (3,5 g/100ml) a base de doramectina por via intramuscular. A dose recomendada pelo fabricante é de 1ml para cada 50Kg/peso vivo. No dia seguinte, o proprietário observou que todos os animais apresentavam um quadro de salivação, ataxia, incoordenação motora, relutância em se movimentar e decúbito esterno-abdominal. Dois animais se recuperaram espontaneamente e o animal mais magro e debilitado foi a óbito. À necropsia, o animal apresentava escore corporal 2,5 (escala de 1 a 5), mucosa oral e conjuntival hipocoradas, e alterações *post-mortem* moderadas. Não foram observadas alterações macro e microscópicas. Amostras de SNC foram negativas para raiva pela IFD.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por doramectina foi baseado no histórico de superdosagem do medicamento, pelos sinais clínicos característicos de estimulação de receptores GABAérgicos e na ausência de alterações macro e microscópicas do animal necropsiado, além do quadro clínico semelhante aos demais descritos na literatura envolvendo intoxicação por lactonas macrocíclicas (Seixas et al. 2006). Semelhante ao observado nos animais do presente surto, são descritos sinais clínicos que consistem em depressão, andar cambaleante, ataxia, decúbito e hipersalivação. Essas manifestações estão correlacionadas ao efeito de potencialização inibitória do

neurotransmissor GABA que promove abertura dos canais de cloro alterando os impulsos nervosos que podem levar a hipotonia muscular generalizada, fato que justifica a letalidade nos surtos. A doramectina, molécula utilizada nos animais do surto em questão, apresenta meia vida e um período de ação maior que a ivermectina, essas características facilitam o manejo dos rebanhos e por isso tem sido amplamente utilizada no controle de parasitas. Considerando o peso aproximado dos animais (150kg) a dose terapêutica indicada seria de 3ml, no entanto, os animais receberam dosagem compatível para animais com peso de 250Kg, esse equívoco caracteriza a superdosagem do medicamento, fator epidemiológico determinante para ocorrência de surtos associados a vermifugação em massa dos animais. De acordo com Riet-Correa et al. (2007) a maioria dos animais se recuperam sem ou com tratamento suporte, e a letalidade de 50% já foi observada em alguns surtos, nesse caso a letalidade foi de 33,3% e os demais bovinos se recuperaram espontaneamente. As lactonas macrocíclicas são usadas em larga escala na produção animal, pois possuem alta eficácia endectocida, ação prolongada e ampla margem de segurança. Os casos de intoxicação estão relacionados à exposição acidental, a utilização em espécies não recomendadas ou por doses elevadas como no caso em relato (Riet-Correa et al. 2007). Relatos experimentais e naturais em diferentes espécies de mamíferos comprovam o potencial tóxico das lactonas macrocíclicas (Seixas et al. 2006). Os casos de intoxicação ocorrem na forma de surtos e geralmente acometendo animais jovens ou muito debilitados (Seixas et al. 2006, Riet-Correa et al. 2007). Deve-se considerar a intoxicação por lactonas macrocíclicas como diagnóstico diferencial de doenças que acometem o sistema nervoso central, em especial a raiva, devido às manifestações neurológicas.

Conclusão: Os sinais clínicos variados e inespecíficos e a ausência de achados anatomopatológicos tornam o diagnóstico de intoxicação por lactonas macrocíclicas um desafio. A associação do histórico de utilização de superdosagem com a evolução clínica é determinante no diagnóstico de intoxicação iatrogênica.

Agradecimentos: Aos médicos veterinários da SEAGRI-DF pela valiosa ajuda e ao proprietário pelas informações prestadas.

Referências: Ayres M.C.C. & Almeida M.A.O. 2002. Agentes antinematódeos, Agentes antiparasitários, p.476-488. In: Spinosa H.S., Górniak S.L. & Bernadi M.M. (Eds), Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - De Castro R.D., Buzullini C., Pereira T.A., Cruz B.C., Gomes L.V.C., Soares V.E., Couto L.F.M., Lopes W.D.Z., Oliveira G.P. & Costa A.J. 2018. Avermectin toxicity in bovines less than thirty days old. Res. Vet. Sci. 118:403-412. - Fromm M.F. 2004. Importance of P-glycoprotein at blood-tissue barriers. Trends. Pharmacol. Sci. 25:423-429. - Riet-Correa F. 2007. Doenças Tóxicas, p.52-55. 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. - Seixas J.N., Peixoto P.V., Armien A.G., Jabour F.F. & Brito M.F. 2006. Aspectos clínicos e patogenéticos da intoxicação por abamectina em bezerros. Pesq. Vet. Bras. 26:61-166.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Avermectina, GABA, bovino, Distrito Federal.

198. Paula J.P.L., Moura J.R.F., Kadri R.F., Pizani P.M., Guizelini C.C., Pott A. & Lemos R.A.A. 2018. **Avaliação do efeito tóxico de *Vernonia* sp. em ovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):342-343. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Rua Senador Felinto Muller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074460, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: Plantas do gênero *Vernonia* possuem ação hepatotóxica em bovinos e ovinos. Até o momento *V. molissima* e *V. rubricaulis* são descritas como causas de intoxicação espontânea em bovinos e experimental em ovinos (Godoy et al. 2018). *V. plantaginoides* causa intoxicação espontânea em ovinos (Dutra et al. 2016) e *V. nudiflora* intoxicação experimental em bovinos (Döbereiner et al. 1976). Experimentos realizados com *V. molissima* demonstraram que os brotos são a parte mais tóxica e que a planta não perde a toxicidade quando ressecada (Tokarnia et al. 2012b). Embora as plantas descritas anteriormente ocorram em áreas geográficas distintas, em diversas propriedades do Mato Grosso do Sul, nas quais ocorrem mortalidades de bovinos, com quadros clínicos e patológicos característicos de intoxicação por plantas do gênero *Vernonia*, plantas classificadas como *Vernonia rubricaulis* e outra com características botânicas muito semelhantes ocorrem simultaneamente nas pastagens nas quais as mortalidades acontecem. Considerando que a toxicidade de *V. rubricaulis* é conhecida, é fundamental para o diagnóstico e a adoção de medidas de controle da intoxicação determinar o efeito tóxico de *Vernonia* sp., o que constitui o objetivo deste trabalho.

Material e Métodos: no ano de 2014 durante um surto de mortalidade em bovinos no município de Caracol, Mato Grosso do Sul, em que foi diagnosticada intoxicação por *Vernonia* sp., foram coletadas amostras de plantas para classificação no Laboratório de Botânica da UFMS e também mudas que foram transplantadas e cultivadas no Campo Agrostológico da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. No presente estudo, foram utilizados três ovinos adultos sem raça definida, um macho e duas fêmeas, identificados pelos números 1, 2 e 3. Os animais foram mantidos em baias individuais cobertas de 1,5x2 metros, recebiam água *ad libitum* e 2% do peso vivo (PV) em matéria seca na forma de silagem de milho e ração comercial para ovinos. Para reprodução da intoxicação, foram utilizados brotos da planta e para isso, as plantas eram podadas com intervalos de 15 dias. Parte das amostras foi dessecada a temperatura ambiente em local arejado e sombreado e, posteriormente, foi moída e armazenada em freezer a -14°C por um período de 15 a 20 dias até a administração aos ovinos. Com o objetivo de calcular a perda de peso após a dessecação em cada coleta eram separadas quatro amostras de 100g da planta verde, que após dessecadas eram novamente pesadas. O percentual de perda de peso da média das amostras dessecadas foi considerado como a perda de peso da amostra total. A planta foi considerada como dessecada no momento em que a perda de peso das amostras manteve-se constante por quatro dias consecutivos. A dose de planta dessecada e triturada administrada via cânula ruminal no ovino 2 foi de 9,8g/kg PV e pela via oral, adicionada na silagem de milho, ao ovino 1 de 6g/kg PV. A planta *in natura* foi administrada ao ovino 3,

Quadro 1. Delineamento experimental da administração de *Vernonia* sp. em ovinos

	Ovino 1	Ovino 2	Ovino 3
Dose única (g/kg PV)	6	9,8	10
Via de administração	Oral	Cânula	Cânula

via cânula ruminal na dose de 10g/kg PV. O delineamento experimental está descrito no quadro 1. Diariamente realizava-se exame físico dos animais para avaliação das frequências cardíacas e respiratória, e temperatura corporal. Amostras de sangue para dosagem de aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT) foram colhidas antes da administração da planta e após 48 horas.

Resultados: A planta foi identificada como *Vernonia* sp. e foi armazenada no herbário da UFMS sob o número 58278. Os ovinos não manifestaram sinais clínicos da intoxicação e os valores de AST e GGT permaneceram dentro dos limites fisiológicos para a espécie.

Discussão: *Vernonia* sp. não causou intoxicação em ovinos nas doses administradas as quais foram iguais ou superiores as doses de *V. rubricaulis* (Godoy et al. 2018) e *V. mollissima* (Döbereiner et al. 1976) em brotação, que causaram intoxicação fatal em ovinos. Esses resultados demonstram que *Vernonia* sp. não é tóxica para ovinos nas doses administradas, porém não são suficientes para afirmar que a mesma não é tóxica. Outras espécies de *Vernonia* foram tóxicas para ovinos em doses superiores às administradas nesse estudo. Em experimentos realizados com *V. plantagineoides* e *V. nudiflora* em ovinos doses de 40g/kg PV e 22,5g/kg PV, respectivamente causaram intoxicação fatal, enquanto que doses de 30g/kg PV e 5g/kg PV causaram sinais clínicos com recuperação (Dutra et al. 2016, Tokarnia et al. 2012a).

Conclusão: *Vernonia* sp. não foi tóxica para ovinos nas doses administradas.

Referências: Döbereiner J., Tokarnia C. H. & Purisco E. 1976. *Vernonia mollissima*, planta tóxica responsável por mortandades de bovinos no sul de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras. 11:49-58. - Dutra F., Romero A., Quinteros C., Araújo R. & Santos C.G. 2016. Poisoning of sheep by *Vernonia plantaginoides* (Less.) Hieron in Uruguay. J. Vet. Diagn. Invest. 28:392-398. - Godoy K.C.S., Leal P.V., Araújo, M.A., Souza A.I., Pott A., Lee S.T., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2018. Experimental poisoning by *Vernonia rubricaulis* in sheep. Toxicon 141:9-14. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012a. Plantas experimentalmente tóxicas para bovinos, porém de interesse pecuário, p.483-510. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012b. Plantas/micotoxinas que afetam o fígado, p.164-1167. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, hepatopatias tóxicas, hepatotoxicidade.

199. Paula J.P.L., Moura J.R.F., Kadri R.F., Pizani P.M., Guizelini C.C., Pott A. & Lemos R.A.A. 2018. Efeito tóxico e adaptação ao consumo de *Vernonia rubricaulis* dessecada em ovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):343-345. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Rua Senador Felinto Muller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074460, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: Plantas do gênero *Vernonia* possuem ação hepatotóxica em bovinos e ovinos. Até o momento *V. molissima*

e *V. rubricaulis* são descritas como causas de intoxicação espontânea em bovinos e experimental em ovinos (Becker

et al. 2016, Godoy et al. 2018). *V. plantaginoides* causa intoxicação espontânea em ovinos (Dutra et al. 2016) e *V. nudiflora* intoxicação experimental em ovinos (Miolo 1996). Experimentos realizados com *V. molissima* demonstraram que os brotos são a parte mais tóxica e que a planta não perde a toxicidade quando ressecada (Tokarnia et al. 2012). Experimentos realizados com a planta verde em brotação demonstraram que *V. rubricaulis* causou intoxicação fatal em ovinos quando administrada em dose única de 6g/kg de peso vivo (PV) ou doses de 3g/kg/PV administradas em dois dias consecutivos. *V. mollissima* administrada em doses de 5g/kg/PV por um período de 10 dias causou intoxicação subaguda em bovinos. Estudos semelhantes não foram realizados com *V. rubricaulis*. Também não foram encontrados relatos de estudo sobre a adaptação ao consumo destas plantas. A adaptação ao consumo de plantas tóxicas através do fornecimento de doses não letais crestes destas plantas é uma metodologia comprovada para indução da resistência em animais. A comprovação de que uma planta mantém seu princípio tóxico após dessecada é importante para estudos que envolvem experimentos com animais, pois a mesma pode ser fornecida na ração em volumes menores do que a planta verde, e também para a estudos de determinação. O objetivo deste estudo foi determinar o efeito tóxico e adaptação ao consumo de *Vernonia rubricaulis* dessecada administrada em doses únicas e fracionadas em ovinos.

Material e Métodos: no ano de 2014 durante um surto de mortalidade em bovinos no município de Caracol, Mato Grosso do Sul, em que foi diagnosticada intoxicação por *Vernonia rubricaulis* sp., foram coletadas amostras de plantas para classificação no Laboratório de Botânica da UFMS e também mudas que foram transplantadas e cultivadas no Campo Agrostológico da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. No presente estudo, foram utilizados três ovinos adultos sem raça definida, um macho e duas fêmeas, identificados pelos números 1, 2 e 3. Os animais foram mantidos em baias individuais cobertas de 1,5x2 metros, recebiam água *ad libitum* e 2% do peso vivo (PV) em matéria seca na forma de silagem de milho e ração comercial para ovinos. Para reprodução da intoxicação, foram utilizados brotos da planta e para isso, as plantas eram podadas com intervalos de 15 dias. Parte das amostras foi dessecada a temperatura ambiente em local arejado e sombreado e, posteriormente, foi moída e armazenada em freezer a -14°C por um período de 15 a 20 dias até a administração aos ovinos. Com o objetivo de calcular a perda de peso após a dessecação em cada coleta eram separadas quatro amostras de 100g da planta verde, que após dessecadas eram novamente pesadas. O percentual de perda de peso da média das amostras dessecadas foi considerado como a perda de peso da amostra total. A planta foi considerada como dessecada no momento em que a perda de peso das amostras manteve-se constante por quatro dias

consecutivos. A planta dessecada e triturada foi adicionada na silagem de milho e administrada aos ovinos em cocho de alimentação. O delineamento experimental está descrito no Quadro 1. Os ovinos 2 e 3 receberam doses crescentes e sucessivas da planta, e apenas o ovino 3 foi submetido a dose desafio. Diariamente realizou-se exame físico dos animais para avaliação das frequências cardíacas e respiratória, e temperatura corporal. Amostras de sangue para dosagem de aspartato aminotransferase (AST) e gama-glutamyltransferase (GGT) foram colhidas antes da administração da planta e em seguida a cada 48 horas até o aparecimento dos sinais clínicos. O animal que morreu foi necropsiado e fragmentos de todos os órgãos foram coletados e processados rotineiramente para exame histopatológico e corado por hematoxilina e eosina.

Resultados: A planta foi identificada como *V. rubricaulis* e foi armazenada no herbário da UFMS sob o número 58277. O ovino 1, 24 horas após a administração, apresentou-se apático e foi encontrado morto no dia seguinte. Os achados de necropsia foram áreas extensas de hemorragia no subcutâneo do tórax e do abdômen, nas costelas e no coração. As principais alterações histológicas estavam presentes no fígado e caracterizam-se por necrose de coagulação centrolobular circundada por vacuolização dos hepatócitos. As dosagens da AST e GGT estão representadas nos Gráficos 1 e 2. Não foi observado efeito acumulativo em nenhum dos ovinos que receberam a planta em doses fracionadas crescentes. O ovino 2, que recebeu 1g/kg/PV/dia por sei dias e mais 2g/kg/PV/dia por dois dias totalizando 12g/kg/PV e também o ovino 3 que recebeu essas mesmas doses, e mais 3g/kg/PV por dois dias consecutivos, totalizando 18g/kg/PV, não manifestaram sinais clínicos ou elevação nos níveis séricos de AST e GGT. Este último, também não manifestou sinais clínicos ou elevação dos níveis séricos das enzimas mencionadas, após ser desafiado com uma dose única de 6g/kg/PV.

Discussão: *V. rubricaulis* manteve seu princípio tóxico quando dessecada, em dose equivalente a dose tóxica da planta verde fresca (Godoy et al. 2018). A manutenção do princípio tóxico após a dessecação é descrita em outras plantas do gênero *Vernonia* (Döbereiner et al. 1976). A administração da dose de 6g/kg/PV, que causou intoxicação fatal em dose única, fracionada em 6 doses de 1g/kg/PV, seguidas de três doses de 2g/kg/PV (ovino 2), ou ainda como acréscimo de duas doses de 3g/kg/PV (ovino 3), não provocou manifestações clínicas ou laboratoriais da intoxicação. Ressalta-se que o ovino 3, após receber esse tratamento, foi desafiado com a dose de 6g/kg/PV e também não manifestou sinais da intoxicação. Esse resultado demonstra que além de não ser observado efeito acumulativo, ocorreu adaptação ao princípio tóxico. Estudos anteriores descrevem que duas doses de 3g/kg/PV de *V. rubricaulis*, causaram intoxicação fatal em ovinos (Godoy et al. 2018), porém nesse mesmo relato, os autores descrevem que a dose única de 3g/kg/PV causou intoxicação

Quadro 1. Delineamento experimento da intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em ovinos

Animal	Dose (g/kg PV)	Período (dias)	Dose (g/kg PV)	Período (dias)	Dose (g/kg PV)	Período (dias)	Desafio (g/kg PV) – dose única
1	6	1					
2	1	6	2	3			
3	1	6	2	3	3	2	6

com recuperação. Administração repetida é descrito com *V. molissima* em bovinos que receberam doses de 5g/kg/PV e morreram (Tokarnia et al. 2012). Até o momento a adaptação ao consumo de plantas do gênero *Vernonia* não era descrita. A indução de adaptação ao consumo de plantas tóxicas, através do fornecimento de doses não letais crescentes é descrita em outras plantas como *Crotalaria retusa* (Anjos et al. 2010) e *Amorimia pubiflora* (Becker et al. 2016). O conhecimento de que é possível realizar a adaptação ao consumo da planta pode ser utilizado em programas para prevenção desta intoxicação.

Conclusão: *V. rubracaulis* manteve o princípio tóxico após dessecada e nas doses empregadas observou-se adaptação ao consumo e ausência de efeito acumulativo.

Referências: Anjos B.L., Nobre V.M.T., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Neto T.S.O., Molyneux R.J. & Riet-Correa F. 2010. Poisoning of sheep by seeds

of *Crotalaria retusa*: Acquired resistance by continuous administration of low doses. *Toxicon* 55:28-32. - Becker M., Carneiro F.M., Oliveira L.P., Silva M.I.V., Riet-Correa F., Lee S.T., Pescador C.A., Nakazato L. & Colodel E.M. 2016. Induction and transfer of resistance to poisoning by *Amorimia pubiflora* in sheep with non-toxic doses of the plant and ruminal content. *Ciência Rural* 46:674-680. - Döbereiner J., Tokarnia C. H. & Purisco E. 1976. *Vernonia mollissima*, planta tóxica responsável por mortandades de bovinos no sul de Mato Grosso. *Pesq. Agropec. Bras.* 11:49-58. - Dutra F., Romero A., Quinteros C., Araújo R. & Santos C.G. 2016. Poisoning of sheep by *Vernonia plantaginoides* (Less.) Hieron in Uruguay. *J. Vet. Diagn. Invest.* 28:392-398. - Godoy K.C.S., Leal P.V., Araújo, M.A., Souza A.I., Pott A., Lee S.T., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2018. Experimental poisoning by *Vernonia rubricaulis* in sheep. *Toxicon* 141:9-14. - Miolo J.R. 1996. Intoxicação experimental com alecrim *Vernonia nudiflora* em ovinos *ovis aries*. *Revista da FZVA.* 2/3:24-29. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas/micotoxinas que afetam o fígado, p.164-1167. In: *Ibid.* (Eds), *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção.* 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Planta tóxica, necrose hepática, dose tóxica.

200. Sousa C.C.A., Madureira K.M., Almeida N.R. & Santos M.M. 2018. **Causas de intoxicações em pequenos ruminantes atendidos pelo Centro de Desenvolvimento da Pecuária da Universidade Federal da Bahia, (1985 a 2015).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):345-347. Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, Avenida Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: monica.mattos@ufba.br

Projeto realizado com auxílio da FAPESB (Projeto 19.571.128.2575)

Introdução: Na prática clínica veterinária, os atendimentos de intoxicações não são incomuns, no entanto no Estado da Bahia ainda há pouca informação acerca da casuística destes quadros clínicos. Riet-corrêa et al. (2012) sugerem que estes dados poderiam ser facilmente estimados a partir de laboratórios de diagnósticos em suas áreas de abrangência. Por este motivo, faz-se necessária a realização de estudos retrospectivos em clínicas e laboratórios, visando elucidar as causas dos quadros de intoxicação, a fim de buscar alternativas para a prevenção destas enfermidades. Além disso, é de extrema importância a realização destes estudos para o fornecimento de dados epidemiológicos que contribuam para se estabelecer o diagnóstico das intoxicações, uma vez que, tendo-se o conhecimento sobre a incidência das enfermidades que afetam os animais de uma região, torna-se possível a construção de uma lista de diagnósticos diferenciais a ser considerada diante de determinada manifestação clínica. O objetivo deste trabalho consistiu em determinar a frequência das intoxicações em pequenos ruminantes atendidos no Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) entre os anos de 1985 e 2015.

Material e Métodos: Foram analisados os livros de registros e fichas clínicas de bovinos atendidos durante 1985-2015 no CDP/UFBA. Foram excluídos casos experimentais e de aulas práticas. As enfermidades foram classificadas como intoxicações exógenas, doenças do desenvolvimento, doenças traumáticas, doenças carenciais e metabólicas, doenças neoplásicas, doenças infecciosas, doenças parasitárias e outras enfermidades. Foram incluídas neste último grupo enfermidades de etiologia não identificada, casos cirúrgicos e enfermidades circulatórias. Os casos não diagnosticados e inconclusivos foram classificados no grupo de enfermidades sem diagnóstico.

Resultados: Entre 1985 e 2015, foram atendidos no CDP/UFBA 9.284 animais de produção, provenientes de 224 municípios, sendo 209 baianos e 15 de outros estados, tais como AL, SE, CE, MG, PB, PE, RJ, SP e RS. Dentre esses casos, 1462 (15%) fichas clínicas pertenciam a ovinos e 570 (6,2%) a caprinos, alguns destes animais apresentaram um ou mais diagnósticos de diferentes enfermidades. Os ovinos apresentaram maior prevalência de as doenças infecciosas, enquanto a espécie caprina foi acometida, principalmente, por doenças parasitárias (Quadro 1). Os resultados revelaram que logo em seguida, para todas as espécies animais, vieram as doenças traumáticas e as carenciais/metabólicas. As intoxicações ocuparam a quinta posição no ranking de diagnósticos, com um total de 82 (4,4%) e 39 (5,5%) casos para ovinos e caprinos, respectivamente. Na espécie ovina, as principais etiologias encontradas foram intoxicação por cobre (28%), consumo de plantas tóxicas (24,4%) e fotossensibilização sem etiologia definida (22%). Dentre as plantas tóxicas, as mais frequentes foram *Brachiaria* sp (50%), *Amorimia (Mascagnia) rigida* (20%) e *Ricinus communis* (20%). Na espécie caprina, que registrou o menor volume de atendimentos, as etiologias mais frequentes foram o consumo de plantas tóxicas (28,2%), intoxicação por ureia (25%), quadros tóxicos sem etiologia definida (20,5%), além de fotossensibilização secundária sem etiologia definida (10,2%), assim como na espécie ovina. As plantas identificadas que causaram quadros de intoxicação nesta espécie foram *Ipomea* sp (45,5%), *Prosopis juliflora* (18,2%) e *Amorimia (Mascagnia) rigida* (9,1%), além de intoxicação por plantas de espécies não identificadas (27,2%).

Discussão: Resultados semelhantes para intoxicações da espécie ovina foram relatados por Almeida et al. (2013) em um levantamento semelhante ao realizado no presente trabalho, no qual constatou-se que as intoxicações ocuparam o segundo lugar em número de acometimentos nesta espécie,

estando atrás do grupo de doenças infecciosas e parasitárias, tendo como principais causas o consumo de *Brachiaria* sp. (55,6%) e de cobre (26,7%). Rissi et al. (2010), através de um estudo retrospectivo, afirmaram que as intoxicações são o principal acometimento da espécie ovina no estado do Rio Grande do Sul e suas causas mais prevalente foi o consumo de plantas tóxicas, seguido de intoxicação cúprica. Estes autores identificaram também a fotossensibilização sem causa definida em 3,3% dos casos. Mustafa et al. (2012) afirmaram que *Brachiaria* spp é a forrageira mais utilizada na formação de pastagens na região do Brasil Central e é também bastante difusa em todo o país, por apresentar boas qualidades como forrageira, possuir baixo custo de implantação e manutenção, constituindo, portanto, uma boa opção na alimentação de ovinos, apesar de relatarem também surtos envolvendo 34 ovinos, dos quais 16 vieram a óbito, apresentando quadro de fotossensibilização hepatógena com dermatite e icterícia. Ribeiro et al. (2007) afirmaram que os ovinos são naturalmente mais sensíveis a altos níveis de cobre na dieta quando comparado com outras espécies, não tolerando dietas com teor superior a 10mg/kg de cobre, relatando um caso de intoxicação crônica por cobre, no qual o rebanho, além de ser alimentado com ração formulada para bovinos (que continha

18mg/kg de cobre), era suplementado com bagaço de uva e concentrado. Realizava-se a aspersão do pomar anualmente com solução de sulfato de cobre a 2%. Os sinais clínicos descritos incluíam andar cambaleante, icterícia intensa e urina escurecida, registrando o óbito de oito animais (57%). O grande número de intoxicações por plantas pelos caprinos podem ser justificados pela grande difusão destas espécies de plantas no Nordeste e pela criação predominantemente extensiva da espécie caprina, além do largo uso das vagens de *P. juliflora* como suplementação alimentar para diversas espécies, em razão de sua boa palatabilidade, baixo custo e alto valor nutricional (Camara et al. 2009, Riet-Correa et al. 2012). Rosa et al. (2013), em um estudo retrospectivo, encontraram como principal causa de intoxicação na espécie caprina a sobredosagem de closantel, medicamento antiparasitário. Apesar da divergência de resultados, também foram registrados neste estudo 12 casos de intoxicação por closantel em pequenos ruminantes. A intoxicação por este medicamento pode ser explicada pelo grande volume de acometimentos por doenças parasitárias em caprinos e ovinos, além de seu uso empírico com sobredosagens. Furlan et al. (2009) descreveram dois surtos de intoxicação por closantel, um em ovinos, no qual 12 animais adoeceram, cinco apresentaram cegueira e três vieram a óbito, e outro em caprinos, no qual 26 animais adoeceram e apenas seis sobreviveram, porém ficaram cegos. O elevado índice de intoxicação por ureia encontrado neste estudo deveu-se a um surto de animais pertencentes a uma mesma propriedade. No entanto, a intoxicação por ureia é bastante relatada na literatura em ruminantes, causada pela sua ampla utilização como suplementação alimentar, funcionando como fonte de nitrogênio não proteico devido ao seu baixo custo, já que a proteína vegetal proveniente de grãos, em sua maioria, é utilizada na alimentação humana. Quando realizada suplementação de forma excessiva, há desencadeamento de uma reação de hidrólise catalisada pela urease (enzima pertencente à microbiota ruminal) na qual parte transforma-se em amônio (NH_4^+), gás carbônico (CO_2) e água (H_2O) e outra parte constitui a amônia (NH_3). A amônia possui alta capacidade de migração para o interior de células (inclusive do sistema nervoso) e bloqueia o ciclo de Krebs, reduzindo a disponibilidade de glicose para o metabolismo celular, desencadeando a glicólise anaeróbica, que gera ácido láctico, se manifestando clinicamente como acidose metabólica (Kitamura et al. 2002, Antonelli et al. 2009).

Conclusões: Na pecuária de ruminantes no Brasil predomina o sistema extensivo de produção. Este pode representar um dos fatores que colaboram para a ocorrência de intoxicações, principalmente relacionada ao consumo de plantas tóxicas, muito presentes nos pastos brasileiros. Não é simples prevenir intoxicações, sobretudo em pastos muito grandes e com áreas de mata fechada. No entanto, medidas paliativas podem ser adotadas, como o controle das plantas tóxicas no pasto e fornecimento de ração como suplementação alimentar, para que estes animais não consumam outras plantas além das forrageiras.

Referências: Almeida T.L. 2013. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996 – 2010). Pesq. Vet. Bras. 33(1):21–29. - Antonelli A.C., Torres G.A.S., Mori C.S., Soares P.C., Maruta C.A. & Ortolani E.L. 2009. Intoxicação por amônia em bovinos que receberam ureia extrusada ou granulada: alterações em alguns componentes bioquímicos do sangue. Braz. J. Vet. Res. An. Sci. 46(1):69–76. - Câmara A.C.L. Costa N.A., Riet-Correa F,

Quadro 1. Número de diagnósticos em pequenos ruminantes atendidos no Centro de Desenvolvimento da Pecuária entre 1985 e 2015

Classificação das Enfermidades	Caprinos		Ovinos	
	n	%	n	%
Doenças infecciosas	205	28,7	588	31,4
Doenças parasitárias	229	32	473	25,2
Doenças traumáticas	31	4,3	156	8,3
Doenças carenciais e metabólicas	72	10	176	9,4
Intoxicação	39	5,5	82	4,4
Doenças do desenvolvimento	4	0,6	17	0,9
Doenças neoplásicas	2	0,3	3	0,2
Outras enfermidades	89	12,4	231	12,3
Sem suspeita clínica	44	6,2	149	7,9
Total*	715	100	1875	100
Causas de Intoxicações				
Cobre	0	0	23	28
Plantas tóxicas	11	28,2	20	24,4
Fotossensibilização	4	10,3	18	22
Closantel	1	2,6	9	11
Monensina	0	0	5	6,1
Ofidismo	3	7,7	3	3,7
Disofenol	1	2,6	2	2,4
Uréia	10	25,5	0	0
Organosfosforado	1	2,6	0	0
Sem etiologia	8	20,5	2	2,4
Total	39	100	82	100

n = número absoluto de diagnósticos, * total de diagnósticos.

Afonso J.A.B., Dantas A.F.M., Mendonça C.L. & Souza M.I. 2009. Intoxicação espontânea por vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos no estado de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 29(3):233-240. - Furlan F.H., Lucio J., Borelli V., Fontequê J.H., Stolf L., Traverso S.D. & Gava A. 2009. Intoxicação por closantel em ovinos e caprinos no estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 29(1):89-93. - Kitamura S.S., Ortolani E.L. & Antonelli A.C. 2002. Intoxicação por amônia em bovinos causada pela ingestão de ureia dietética: conceitos básicos e novas descobertas. *Rev. Educ. Med. Vet.* 5(3):293-299. - Mustafa V.S., Moscardini A.R.C., Borges, J.R.J., Reckziegel G.C., Riet-Correa F. & Castro M.B. 2012. Intoxicação natural por *Brachiaria* spp. em ovinos no Brasil Central. *Pesq. Vet. Bras.* 32(12):1272-1280. - Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C. & Smiderle W.A. 2007. Intoxicação crônica por cobre

em ovelhas pastoreadas em pomar de videiras adubado com cama aviária. *Braz. J. Vet. Res. Ani. Sci.* 44(3):208-211. - Riet-corrêa F., Fioravanti M.C.S. & Medeiros R.M.T. 2012. A pecuária brasileira e as plantas tóxicas. *Rev. UFG* 13(13):83-91. - Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(1):21-28. - Rosa F.B., Caprioli R.A., Silva T.M., Galiza G.J.N., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Kommers G.D. 2013. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 33(2): 199-204.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Frequência de intoxicação, caprinos, ovinos, plantas tóxicas.

201. Leal P.V., Godoy K.C.S., Pupin R.C., Paula J.P.L & Lemos R.A. A. 2018. Intoxicação experimental por oxalato de amônia em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):347-350. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Av. Senador Felinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: paulavleal15@gmail.com

O autor P.V. Leal é financiado pela bolsa de estudos da FUNDECT (Nº3/2017)

Introdução: O Mato Grosso do Sul possui na região do Pantanal, aproximadamente, 6.000 km² de pastagens cultivadas do gênero *Brachiaria* entre elas a *Brachiaria decumbens*, a *B. brizantha* e a *B. humidicola*, distribuídas principalmente, em áreas desmatadas de cordilheiras e de campo (Rodrigues O & Comastri-Filho 2001). Essas forrageiras foram introduzidas na região do Pantanal por se adaptarem bem a solos ácidos e de baixa fertilidade. Dentre estas a *B. humidicola* destacou-se pela boa adaptação ao solo da região, apresentando alta produtividade, e resistência as secas prolongadas (Crispim et al. 2003), no entanto, é importante destacar que essas forrageiras possuem altas concentrações de oxalatos (Nunes et al. 1990). Em condições naturais os surtos de intoxicação aguda ou subaguda acometem bovinos e ovinos recentemente introduzidos após privação alimentar em pastagens com plantas com elevados teores de oxalatos. O quadro clínico da intoxicação aguda ou subaguda em bovinos e ovinos caracteriza-se por depressão fraqueza, dificuldade respiratória, diminuição da motilidade do trato digestivo, andar rígido, incoordenação, tetania, tremores, convulsões, edemas subcutâneos, coma e morte

(Schenk et al. 1982, Tokarnia et al. 2012). Dessa forma, é preciso conhecer o quadro clínico patológico quadro clínico-patológico da intoxicação aguda em ruminantes, principalmente para determinar se sempre serão observadas lesões microscópicas para diferenciar de doenças que não causam, como exemplo botulismo (Ribas et al. 2013). O objetivo do presente trabalho é reproduzir a intoxicação aguda em ovinos e verificar se as lesões observadas e os cristais de oxalato permanecem desde

Quadro 1. Intoxicação experimental por oxalato em ovinos. Delineamento experimental e progressão dos sinais clínicos

Animal	Idade (meses)	Dose (g/kg/PV)	Início dos SC	Duração	Progressão
Ovino 1	24	1,5	imediate	30 minutos	óbito
Ovino 2	48	0,5	4 horas	24 horas	recuperou-se
Ovino 3	48	0,5	4 horas	28 horas	eutanásia
Ovino 4	8	0,5	2 horas	6 horas	eutanásia
Ovino 5	8	0,5	2 horas	20 horas	recuperou-se

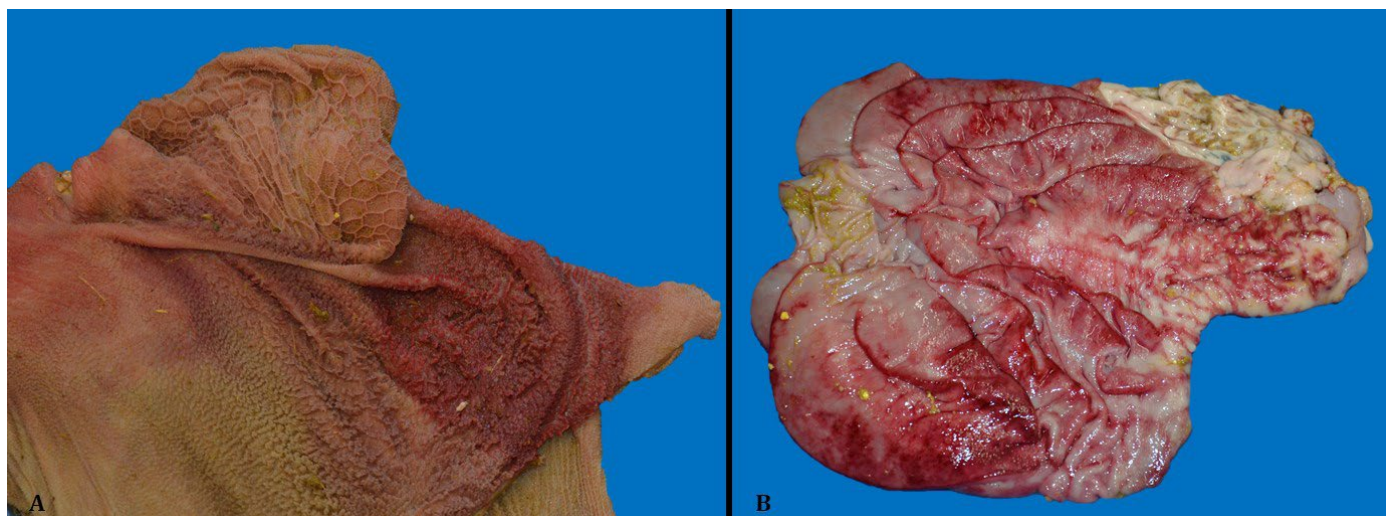


Fig.1. (A) Rúmen e retículo, hiperemia acentuada difusa da mucosa ruminal e discreta da mucosa reticular. (B) Abomaso, hiperemia e edema acentuado, mais evidente nos ápices das pregas abomasais.



Fig.2. Rim. Corte transversal evidenciando a divisão corticomedular renal (seta).

de o momento da morte até o momento para coleta o material para exame histológico.

Material e Métodos: O experimento foi realizado com a aprovação do Comitê de Ética Comitê de Uso Animal em Experimentos (CEUA) da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS), sob o protocolo CEUA-UFMS 884/2017. Foram utilizados cinco ovinos, provenientes de áreas sem a ocorrência da intoxicação por oxalato, sem raça definida, machos e fêmeas com seis a 48 meses de idade e pesos entre 20 e 35kg, hígidos. Os animais receberam, por via oral, através de seringa e misturado junto ao concentrado, oxalato de amônia, nas doses de 1,5g/kg/PV ou 0,5g/kg/PV conforme demonstrado no quadro 1. Os ovinos foram submetidos a exame físico antes da administração do princípio tóxico, com realização de novo exame clínico se os animais apresentarem sinais clínicos. Foram colhidos 10 ml de sangue antes da administração do oxalato e a cada quatro horas no decorrer do experimento, as amostras foram colhidas por venopunção da jugular. Para verificação das funções glomerulares e tubulares renais foram realizadas dosagens séricas de creatinina, ureia e fósforo, cálcio ionizado, urinálise

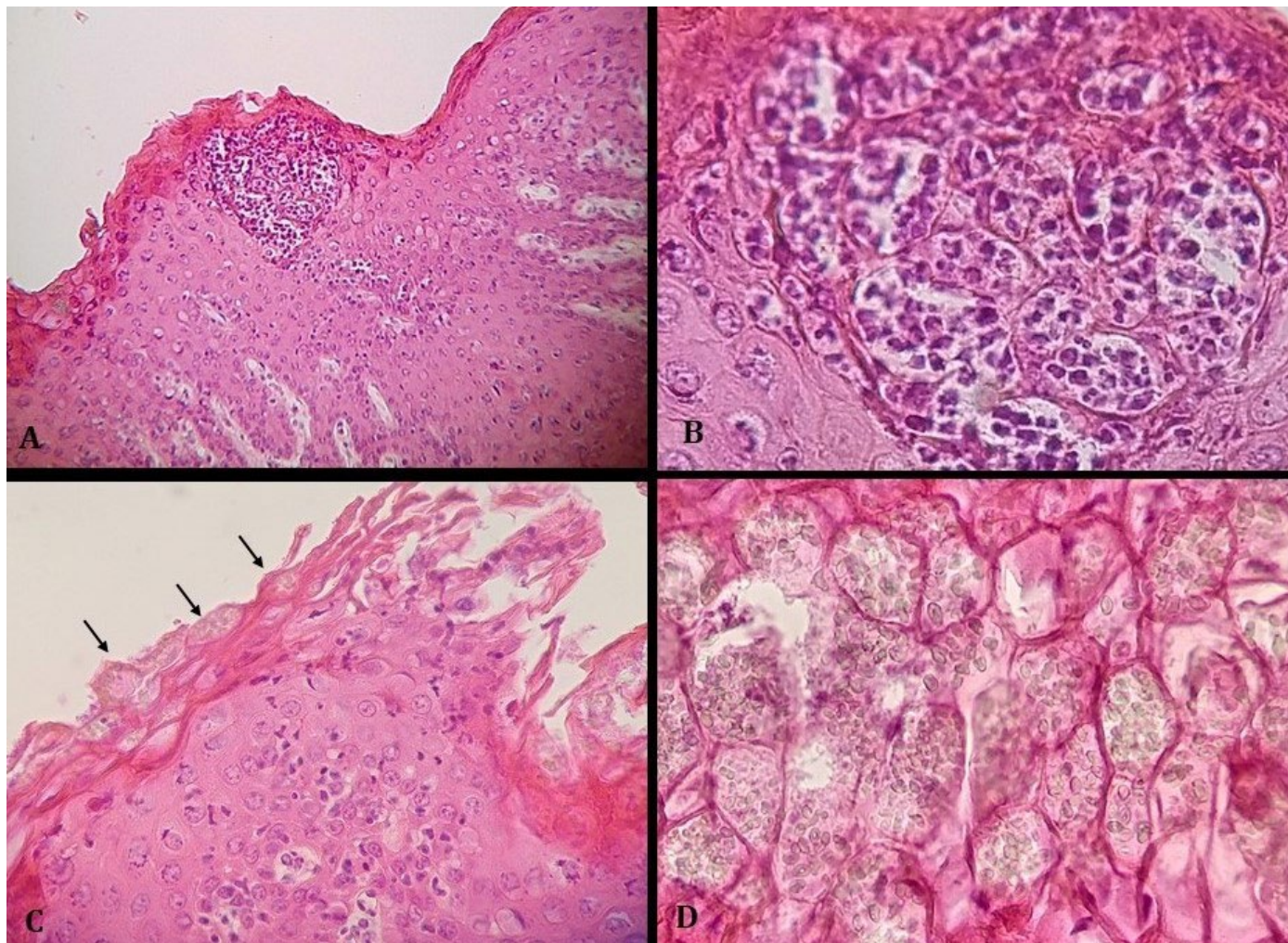


Fig.3. Rúmen. (A) Papilas ruminais aumentadas pela vacuolização citoplasmática das células epiteliais (vesiculação) associada a infiltrado moderado de neutrófilos e piócitos na mucosa e submucosa. HE, obj.10x. (B) Vesículas repletas de neutrófilos na mucosa ruminal. HE, obj.40x. (C) Vacuolização citoplasmática das células epiteliais ruminais com citoplasma repleto de cristais de oxalato (setas). HE, obj.20x. (D) Células epiteliais dilatadas repletas de cristais de oxalato. HE, obj.40x.

e dosagens urinárias de gama glutamil transferase (GGT), proteína, creatinina, fósforo e cálcio. Os ovinos que morreram ou apresentaram sinais clínicos graves foram submetidos a eutanásia e a necropsia imediatamente após a morte, com a coleta fragmentos dos diversos órgãos, que foram fixados em formol tamponado a 10% e processado rotineiramente para hematoxilina-eosina (HE). Fragmentos de rim e rúmen foram mantidos em temperatura ambiente e colocados em formol a cada duas horas até 12 horas após a morte.

Resultados: Dos cinco animais intoxicados experimentalmente, três morreram (um por morte espontânea e dois foram submetidos a eutanásia *in extremis*) e os outros dois apresentaram sinais clínicos leves, elevações nas atividades enzimática de ureia e creatinina, no entanto se recuperaram. O tempo de aparecimento dos sinais clínicos variou de 0,5 a 24 horas após o início da intoxicação (Quadro 1). Estes sinais consistiram em movimentos involuntários dos lábios, tremores generalizados progredindo para convulsões e morte no quadro mais agudo. Nos quadros subagudos os animais apresentaram tremores, anúria, estomatite ulcerativa, apatia

severa, anorexia, edema de córnea, sendo submetidos a eutanásia *In extremis*. As concentrações séricas de ureia e creatinina de todos os animais se alteraram em até 300x em um intervalo de 24 horas. Os níveis plasmáticos de cálcio reduziram-se apenas entre a primeira e a segunda coleta dos animais, após a terceira os níveis deste eletrólito se estabilizaram. Todos os animais apresentaram leucocitose e aumento sérico de lactato. As alterações macroscópicas de um modo geral consistiram de cianose das mucosas, hiperemia, hemorragia e edema no rúmen (Fig.1A) e abomaso (Fig.1B) e palidez renal com evidência da divisão corticomedular (Fig.2). Na microscopia observou-se aumento do volume das papilas ocasionado pela vacuolização citoplasmática das células epiteliais ruminais associada a moderado infiltrado de neutrófilos na mucosa e submucosa (degeneração balonosa) (Fig.3A e 3.B) e estas vesículas por vezes estavam repletas de cristais de oxalato (Fig.3C e Fig.3D), no rim observou-se degeneração tubular aguda associada a presença de cristais intraluminais (Fig.4A). Nos fragmentos processados em diferentes intervalos de tempo após a morte dos ovinos houve variação na morfologia da lesão, sendo estas compatíveis com alterações autolíticas, inclusive

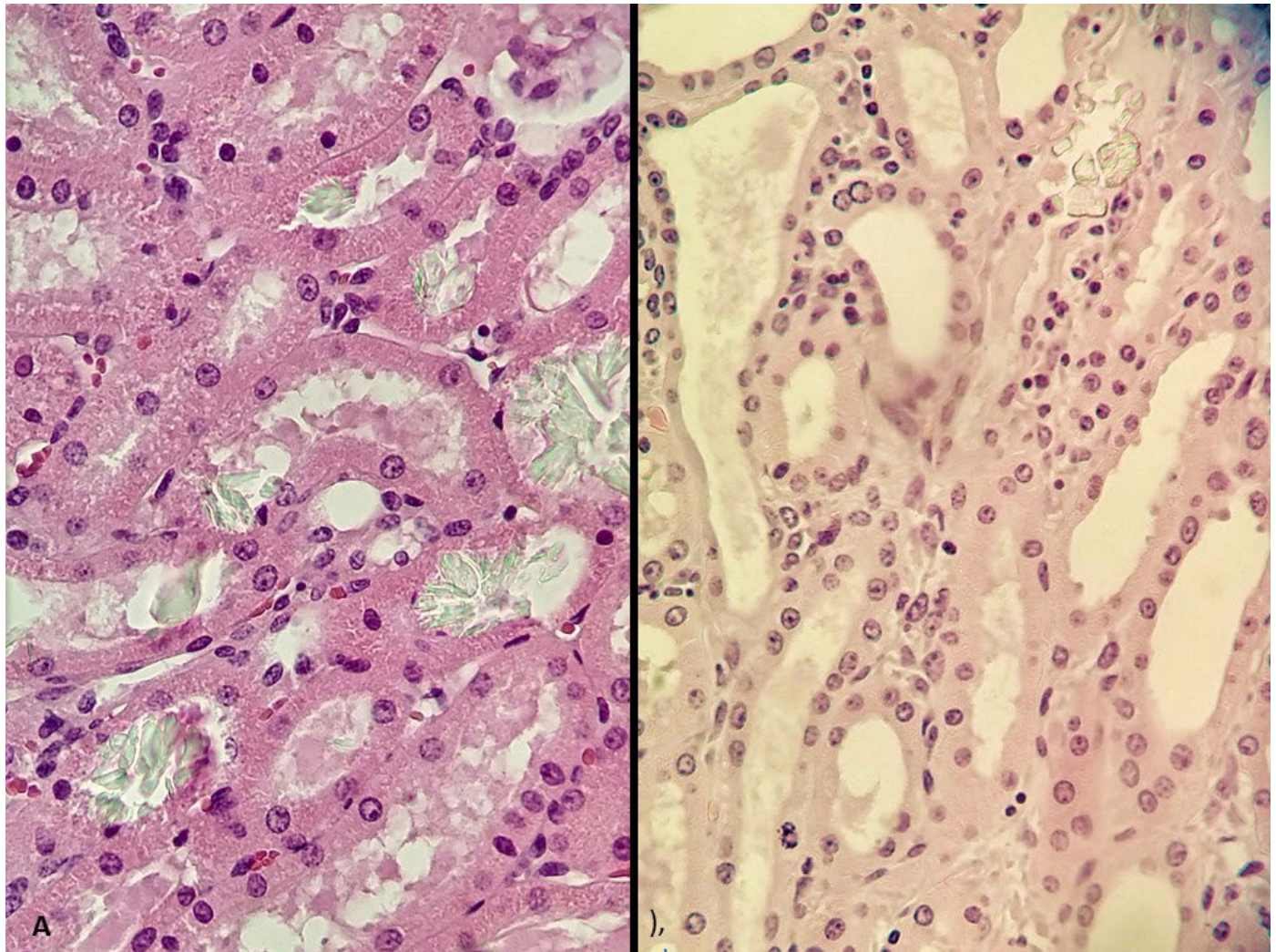


Fig.4. Rim. (A) Corte de rim fixado no momento da necropsia, apresenta múltiplos túbulos degenerados e presença moderada a acentuada de cristais aciculiformes esverdeados preenchendo o seu lúmen. HE, obj.40x. (B) Corte de rim fixado 12 horas após a necropsia, há evidente alteração na eosinofilia dos túbulos, e diminuição acentuada dos cristais intraluminais. HE, obj.40x.

proliferação de bacilos da putrefação, nos fragmentos de seis horas em diante. Houve também redução da observação dos cristais, podendo haver possibilidade de não serem vistos, ou raramente serem observados, nas coletas de oito e 12 horas após a morte (Fig.4B).

Discussão: O quadro clínico patológico reproduzido de insuficiência renal associado ao aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina e presença de cristais de oxalato nos túbulos renais foram semelhantes aos relatos anteriores (Schenk et al. 1982, Rahman et al. 2013). No entanto não houve alterações progressivas nos níveis sérios de cálcio como descrito por James et al. (1971). Os níveis de cálcio estão diretamente relacionados aos níveis de paratormônio (PTH) (Mendonza et al. 2016). Em situações de hipocalcemia abrupta um minuto após a alteração do nível plasmático a paratireoide começa a secretar PTH e em no máximo 60 minutos os níveis estão reestabilizados (Kumar & Thompson 2011), o que justifica o reestabelecimento dos níveis séricos de cálcio da segunda para a terceira coleta. É descrito que animais jovens são mais suscetíveis à intoxicação do que animais adultos, mas não existiam até então estudos comparativos com animais de diferentes idades (Rahman et al. 2013), no presente estudo tanto animais jovens (ovinos, 4 e 5) e animais adultos (ovino 2 e 3), que receberam a mesma dosagem do sal, apresentaram sinais semelhantes, um de cada categoria morreu e um se recuperou. Todos apresentaram alterações nas concentrações de ureia e creatinina. O ovino 1 apresentou sinais clínicos agudos, com progressão de uma hora até a sua morte, casos espontâneos são descritos que podem ocorrer por vezes em horas após a introdução dos animais na pastagem que contem altos níveis de oxalatos na composição (Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: A presença de cristais na mucosa do rúmen e em túbulos renais foi um achado constante na intoxicação por

oxalatos e pode ser usado como critério para o diagnóstico desta intoxicação. A redução da observação dos mesmos em função do tempo decorrido após a morte dos ovinos, indica que este é um fator importante a ser considerado para excluir esta intoxicação quando os cristais não são observados.

Agradecimentos: Este trabalho foi financiado pela Fundação de Apoio ao Desenvolvimento do Ensino, Ciência e Tecnologia (FUNDECT) do Estado de Mato Grosso do Sul (FUNDECT / CNPq - Outorga 15/2014 - PRONEM -MS - Concessão 59 / 300.126 / 2015). e pelo FUNDECT do Estado de Mato Grosso do Sul (FUNDECT / CAPES nº 05/2014 - PVMS - 59 / 300.032 / 2015).

Referências: Almeida T.L., Brum K.B., Lemos R.A.A., Leal C.R.B. & Borges F.A. 2013. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (1996-2010). *Pesq. Vet. Bras.* 33:21-29. - Crispim S.M.A., Barioni Júnior W. & Branco O. 2003. Valor nutritivo de *Brachiaria decumbens* e *Brachiaria humidicola* no Pantanal Sul-MatoGrossense. 4p. Corumbá: Embrapa Pantanal. Circular Técnica, 43 - Galiza G.J.N., Luciano A.P., Oliveira D.M., Pierezam F., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2011. Intoxicação por *Portulaca elatior* (Portulacaceae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31:465-470. - Nunes S.G., Silva J.M. & Schenk J.A.P. 1990. Problemas com cavalos em pastagem de humidicola. Campo Grande: EMBRAPA-CNPq, 4p. - Rahman M.M., Abdullah R.B. & Wan Khadijah W.E. 2013. A review of oxalate poisoning in domestic animals: tolerance and performance aspects. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* (Berl.) 97:605-614. - Ribas N.L., Carvalho R. I., Santos A.C.D., Valençoela R.A., Gouveia A.F., Castro M.B. D. & Lemos R.A.A. 2013 Diseases of the nervous system of cattle in Mato Grosso do Sul, Brazil: 1082 cases. *Pesq. Vet. Bras.* 33:1183-1194. - Rodrigues C.A.G. & Comastri Filho J.A. 2001. A pecuária e as pastagens do Pantanal. Corumbá: EMBRAPA Pantanal; (Artigo de divulgação na mídia, n 09), p.3. - Schenk M.A.M., Faria Filho T.T., Pimentel D.M & Thiago L.R.L.D.S. 1982. Intoxicação por oxalatos em vacas lactantes em pastagem de sectária. *Pesq. Agrop. Bras.* 17:1403-1407. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para animais de produção. Helianthus, Rio de Janeiro, 566p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Oxalato, ovino, lesão renal.

202. Leal P.V., Melo G.K.A., Pott A., Silva W.J., Martins T.B., Gardner D., Barros C.S.L. & Lemos R.A.A. 2018. **Encefalopatia hepática secundária a lesões hepáticas crônicas causadas por *Crotalaria incana* em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):350-353. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul. Av. Senador Felinto Muller 2443, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: paulavleal15@gmail.com

Leal P.V. é financiada pela bolsa de estudos da FUNDECT (Nº3/2017)

Introdução: *Crotalaria* spp. (Papilionaceae) são plantas herbáceas e arbustos lenhosos conhecidos coloquialmente como guizo de cascavel (Tokarnia et al. 2002). Existem mais de 600 espécies no gênero *Crotalaria* distribuídas mundialmente; a maioria dessas espécies é tóxica para bovinos (Williams & Molyneux 1987). Quarenta deles foram identificados no Brasil e *C. mucronata*, *C. juncea*, *C. spectabilis* e *C. retusa* mostraram-se tóxicas para bovinos em condições naturais. *C. mucronata* e *C. juncea* estão associadas à pneumonia intersticial, enquanto *C. retusa* e *C. spectabilis* estão associadas à hepatotoxicose (Tokarnia et al. 2002). O princípio tóxico de *Crotalaria* spp. são alcaloides pirrolizidínicos (APs). APs e seus N-óxidos estão presentes em famílias de plantas tais como Boraginaceae, Asteraceae, Orchidaceae e Fabaceae (Mattocks 1986, Tokarnia et al. 2002, Stegelmeier 2011). Estes APs são metabolizados pelas enzimas do citocromo P450 no fígado para os correspondentes «ésteres do tipo pirrol», responsáveis

pela toxicidade induzida pelo APs (Neuman et al. 2015). A hepatotoxicidade induzida por APs, pode ser aguda ou crônica (McLean 1970). As lesões hepáticas induzidas por intoxicações crônicas em consistem em fibrose, megalocitose e proliferação de ductos biliares (Bull 1961). A função prejudicada do fígado leva a níveis elevados de amônia no sangue (hiperamoniemia) e, eventualmente, no cérebro, o que resulta em uma síndrome neurológica chamada encefalopatia hepática (Harris et al. 2008). Na pecuária, esta condição é comumente associada à insuficiência hepática causada por plantas que contêm APs (Hooper, 1975). A intoxicação por *C. incana* para bovinos é raramente documentada (Queiroz et al. 2013). O objetivo deste resumo e relatar os sinais clínicos e achados patológicos de um caso de intoxicação por *C. incana* em bovinos e o achado químico de um alcaloide tóxico na planta, até então não relatado em casos de intoxicação espontânea.

Material e métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante a visita nas propriedades onde foi realizada a necropsia e na propriedade de origem dos animais. Um bovino foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras da planta foram encaminhadas para identificação no laboratório de botânica da UFMS e encaminhadas para dosagem quantitativa e qualitativa de alcaloides pirrolizidínicos encaminhados para o Poisonous Plant Research Laboratory, Logan, Estados Unidos. Para separação morfológica seguiu-se metodologia estabelecida por McMeniman, 1997.

Resultados: O caso ocorreu no município de Jaraguari, no Mato Grosso do Sul, Brasil. O bovino afetado fazia parte de um rebanho de 80 novilhos de dois anos que havia sido transferido há 30 dias da Propriedade 1 para Propriedade 2. A presença de grande quantidade de *C. incana* (Fig.1), com sinais de consumo, foi observada em uma área de 258ha da Propriedade 1, onde 88 novilhos (0,34UA/ha) foram mantidos por seis meses em pastejo contínuo. A pastagem consistiu em 53,9% de *Brachiaria humidicola* (5,6% responderam por

folhas, 1% por caule e 45,6% de matéria orgânica morta) e 46,1% de *C. incana*. Dois dias após a entrada na Propriedade 2, um dos novilhos observou-se cambaleante, deprimido e com perda de peso. Quinze dias após o início da doença, os sinais clínicos agravaram. Nos 15 dias seguintes, o boi permaneceu em decúbito esternal, indiferente ao ambiente e com a cabeça virada, tocando a cavidade torácica. O boi morreu 20 dias após o início dos sinais clínicos e foi necropsiado. Os achados significativos de necropsia foram limitados ao fígado, que estava marcadamente aumentado e com bordas arredondadas. A cápsula de Glisson foi espessada por áreas fibróticas focalmente extensas. A superfície de corte evidenciou parênquima vermelho escuro, intercalado por extensas áreas alaranjadas e marcadamente firmes (Fig.2). Microscopicamente, o fígado tinha o parênquima periportal parcialmente obliterado por tecido conjuntivo fibrótico com extensão para outras tríades portais (fibrose em ponte) (Fig.3A). Houve hiperplasia de células de ductos biliares, mas ocasionalmente os ductos



Fig.1. Espécime florido de *C. incana* encontrado na Propriedade 1.

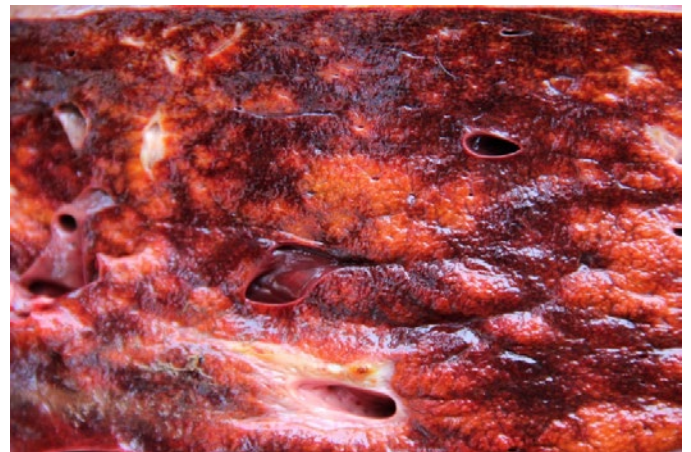


Fig.2. Superfície de corte hepática moteada com parênquima vermelho escuro intercalado por extensas áreas cor de laranja e marcadamente firmes.

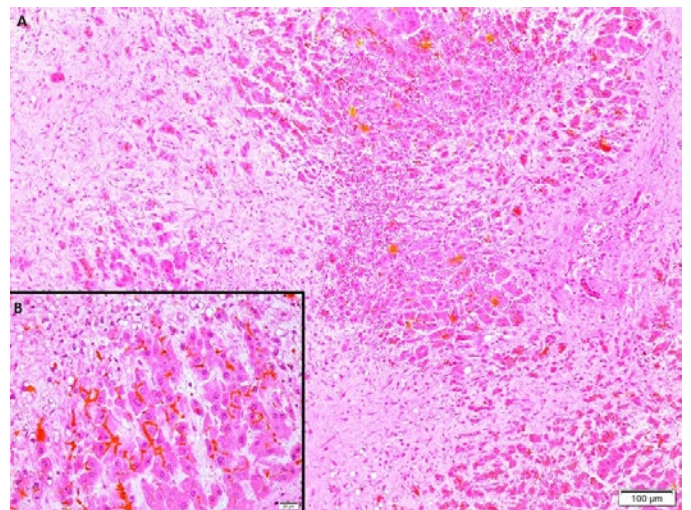


Fig.3. (A) Fibrose hepática extensa. HE, obj.10x. (B) Hepatócitos vacuolados (degeneração hepática) na região superior esquerda da imagem e extensa colestase. HE, obj.20x.

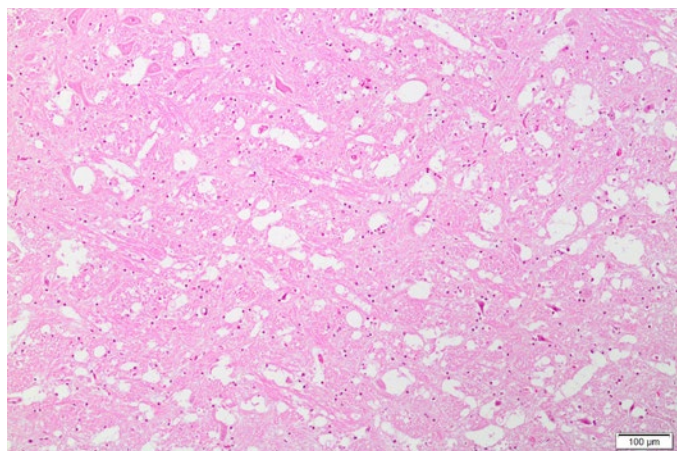


Fig.4. Cérebro, vacuolização das bainhas de mielina (*status spongiosus*). Essa lesão foi encontrada principalmente no tronco encefálico e na junção da substância cinzenta cerebral e da substância branca subcortical do telencéfalo frontal, parietal e occipital e dos gânglios da base.

biliares foram obliterados pela fibrose. Os hepatócitos sobreviventes eram vacuolados (degeneração gordurosa) e a colestase extensa era aparente (Fig.3B). Moderada megalocitose hepatocelular e hepatócitos bi-nucleados foram observados. A cápsula de Glisson estava marcadamente espessada por fibrose. No cérebro, havia vacuolização de bainhas de mielina (*status spongiosus*) observadas principalmente no tronco encefálico e na junção da substância cinzenta cerebral e da substância branca subcortical do telencéfalo frontal, parietal e occipital e núcleos da base (Fig.4). A análise química de *C. incana* identificou usaramina e usaramina N-óxido como os principais alcaloides pirrolizidínicos. A concentração dos alcaloides variou de 10µg/g no material da folha a 870µg/g na semente. O N-óxido foi responsável por 40% do alcaloide na folha e 10% na semente.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *C. incana* no novilho deste relatório é baseado em sinais clínicos e achados anatomopatológicos, semelhantes as descritas nas intoxicações em bovinos com esta (Queiroz et al. 2013) e outras espécies (Lemos et al. 1997, Boghossian et al. 2007) de *Crotalaria*. A evidência do consumo da planta pelos novilhos também fundamenta o diagnóstico. As características crônicas das lesões e o fato do aparecimento dos sinais clínicos ocorrerem apenas dois dias após a introdução dos novilhos na Propriedade 2, indicam que a intoxicação ocorreu pelo consumo de *C. incana* enquanto os novilhos pastavam na propriedade 1. A alta infestação de *C. incana* no pasto, a alta proporção de matéria morta e a baixa concentração de folhas viáveis de *B. humidicola* provavelmente favoreceram a ingestão de *C. incana*. A porcentagem de bois por ha foi 0,34, menor do que aqueles relatados em surtos de intoxicação por *C. incana* (Queiroz et al. 2013) e por *C. mucronata* (Lemos et al. 1997) que foram 0,92 e 13,45, respectivamente. Este último fato pode explicar por que apenas um boi morreu na situação relatada atualmente. Degeneração esponjosa, uma lesão típica de encefalopatia hepática, foi observada no cérebro dos bovinos deste relato. Foi mais grave nos pedúnculos, mesencéfalo, tálamo e ponte do cerebelo, como

já foi registrado para ruminantes (Kellerman et al. 2005). A cirrose hepática, como visto no caso deste relato, resulta em níveis elevados de amônia no sangue e, eventualmente, no cérebro e toxicidade da amônia, que é a principal hipótese para a causa da encefalopatia hepática (Harris et al. 2008). Os achados morfológicos em ruminantes com encefalopatia hepática são caracterizados por microcavitação da substância branca no cérebro, o chamado *status spongiosus* ou degeneração esponjosa (Barros et al. 2006), que deve ser diferenciado de uma doença primária do sistema nervoso central em bovinos. O alcaloide 1,2-desidropirrolizidina usaramina, bem como o N-óxido, foram identificados como os principais alcaloides no material vegetal coletado e é consistente com os achados anteriores deste alcaloide em *C. incana* (Martins et al. 2015). A concentração encontrada na semente (870µg/g) foi consistente com o anteriormente relatado por Williams e Molyneux (1987) de 700µg/g. A usaramina é estruturalmente um diéster macrocíclico de retronecina e, portanto, está previsto que esteja entre o grupo de alcaloides desidropirrolizidínicos mais tóxicos (Mattocks 1986).

Conclusão: A associação dos sinais clínicos, achados anatomopatológicos, fitoquímicos e dados epidemiológicos possibilitou o diagnóstico da intoxicação por *C. incana* no estado de MS, de modo que este deve ser incluído nos diagnósticos diferenciais de doenças com sintomatologia neurológica em bovinos.

Agradecimentos: Este trabalho foi financiado pela Fundação de Apoio ao Desenvolvimento do Ensino, Ciência e Tecnologia (FUNDECT) do Estado de Mato Grosso do Sul (FUNDECT / CNPq - Outorga 15/2014 - PRONEM -MS - Concessão 59 / 300.126 / 2015). e pelo FUNDECT do Estado de Mato Grosso do Sul (FUNDECT / CAPES nº 05/2014 - PVMS - 59 / 300.032 / 2015).

Referências: Barros C.L.S, Driemeier D., Dutra I.R. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Valle, Montes Claros. - Boghossian M.R., Peixoto P.V., Brito M.F. & Tokarnia C.H. 2007. Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental pelas sementes de *Crotalaria mucronata* (Fabaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 27:149-156. - Harris J., Chimelli L., Kril J. & Ray D. 2008. Hepatic encephalopathy, p.693- 694. In: Love S., Louis D.N. & Ellison D.W. (Eds), Greenfield's Neuropathology. Vol.1. 8th ed. - Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naudé T.W. & Botha C.J. 2005. Hepatotoxicosis without photosensitivity, p.3-24. In: Ibid. (Eds), Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. 2nd ed. University of Oxford, Oxford. - Lemos R.A.A., Dutra I.S., Souza G.F., Nakazato L. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação espontânea por *Crotalaria mucronata* em bovinos em Minas Gerais. Arq. Inst. Biológico 64(Supl.):46. - McMeniman, N.P. 1997. Methods of estimating intake of grazing animals. In: Annual Meeting of the Brazilian Association of Animal Husbandry. Symposium on Special topics of Animal Husbandry 34:131-168 - Martins C.H.Z., Cunha B.P., Solferini V.N. & Trigo J.R. 2015. Feeding on host plants with different concentrations and structures of pyrrolizidine alkaloids impacts the chemical-defense effectiveness of a specialist herbivore. PLOS One 10:e0141480. - Mattocks A.R. 1986. Chemistry and Toxicology of Pyrrolizidine Alkaloids. Academic Press, London. 196p. - Neuman M.G., Cohen L.B., Opris M., Nanau R. & Hyunjin J. 2015. Hepatotoxicity of Pyrrolizidine Alkaloids J. Pharm. Sci. 18:825-843. - Queiroz G.R., Ribeiro R.C.L., Flaiban K.K.M.C., Bracarense A.P. & Lisboa J.A.N. 2013. Intoxicação espontânea por *Crotalaria incana* em bovinos no norte do estado do Paraná. Semina 34:823-832. - Stegelmeier B.L. 2011. Pyrrolizidine alkaloid-containing toxic plants (*Senecio*, *Crotalaria*, *Cynoglossum*, *Amsinckia*, *Heliotropium*, and *Echium* spp.). Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 27:419-428. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2002. Poisonous plants affecting livestock in Brazil. Toxicon 40:1635-1660. - Williams M.C. & Molyneux R.J. 1987. Occurrence, concentration, and toxicity of pyrrolizidine alkaloids in *Crotalaria* seeds. Weed Sci. 35:476-481.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Planta tóxica, lesão hepática, encefalopatia, bovino.

203. Withoef J.A., Pereira L.H.H.S., Gaspar T., Hemckmeier D., Costa L.S., Dal Pont T.P., Pisetta N.L. & Casagrande R.A. 2018. **Surto de polioencefalomalácia por excesso de enxofre em bezerros de um mês de idade em Santa Catarina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.): 353-354. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Luís de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: gppv.cav@udesc.br

Introdução: A polioencefalomalácia (PEM) é a designação utilizada para caracterizar uma alteração morfológica onde ocorre o amolecimento da substância cinzenta do encéfalo e possui múltiplas etiologias, como a intoxicação por cloreto de sódio associada a privação de água (Scaratt et al. 1985), intoxicação por chumbo (Traverso et al. 2004), ingestão de plantas ricas em tiaminas (Ramos et al. 2005) e intoxicação por enxofre (Gould 2000; Kul et al. 2006). Essa última é uma importante causa de PEM em ruminantes (Gould 2000, Traverso et al. 2001, Niles et al. 2000, Haydock 2003, Kul et al. 2006, McKenzie et al. 2009). Os surtos de PEM relacionados a esta etiologia estão associados a altos níveis de sulfatos, sulfitos ou sulfetos de enxofre na alimentação (Traverso et al. 2001) ou na água (Gould 2000). Em bezerros, esta doença já foi reproduzida com dieta à base de glúten de milho com altas concentrações de enxofre (Niles et al. 2002), e relatada de forma natural em bezerros que ingeriam pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*) (Da Cunha et al. 2010). O presente trabalho relata um surto de polioencefalomalácia em bezerros, descrevendo as alterações clínicas e anatomopatológicas, bem como os resultados da dosagem total de enxofre da dieta.

Material e Métodos: Obtiveram-se os dados epidemiológicos e clínicos da enfermidade com o produtor e com a médica veterinária responsável durante visita à propriedade. Foram coletadas amostras de ração, água, sal mineral e milho para dosagem de enxofre através do método de espectrofotometria de emissão atômica por plasma indutivamente acoplado (ICAP 6300). Três animais vieram a óbito de forma natural, e após necropsia amostras de diversos órgãos foram coletadas em formol 10%, pela médica veterinária, para exame histopatológico. Fígado e rins foram encaminhados para a

dosagem de chumbo através de digestão com ácido nítrico em sistema fechado (EPA 3052).

Resultados: A propriedade era localizada no município de Pouso Redondo, região do Alto Vale do Itajaí, Santa Catarina. O lote era composto por 27 bezerros machos da raça Jersey com idade variando de 15 a 80 dias e peso entre 20 a 90Kg. Os animais eram adquiridos recém-nascidos de diversas propriedades, criados em um galpão de aproximadamente 30m² contendo cama de maravalha e palha de milho. A alimentação era composta por 15Kg de ração inicial e 10Kg de milho inteiro triturado, totalizando 25Kg fornecidos diariamente no cocho. A propriedade possuía 4 vacas para servir como amas de leite, cuja produção variava entre 8 a 10 litros/dia, sendo que apenas os mais novos mamavam (10 a 12 animais), o restante estava com alimentação exclusivamente sólida. Além disso, era fornecido sal mineral à vontade a partir de 15 a 20 dias de idade. O produtor relatou que, dos 27 animais, 10 adoeceram e 9 morreram, e todos possuíam apatia, anorexia e cegueira progredindo até fraqueza generalizada, decúbito e morte em 3 a 4 dias. O último animal que adoeceu foi tratado com 20mg/Kg de tiamina e 0,2mg/Kg de dexametasona, IM, QID, durante três dias e recuperou-se. Na necropsia de três terneiros observou-se o encéfalo com achatamento das circunvoluções e áreas amareladas e amolecidas difusas no córtex cerebral (Fig.1A). As lesões microscópicas encefálicas caracterizaram-se por necrose laminar profunda associada a edema perineuronal e perivascular, além de neurônios com citoplasma intensamente eosinofílico, enrugados ou vacuolizados (Fig.1B). Amostras de fígado e rim submetidos à dosagem de chumbo apresentaram resultado negativo. Nas dosagens de enxofre do milho, ração, sal mineral e água

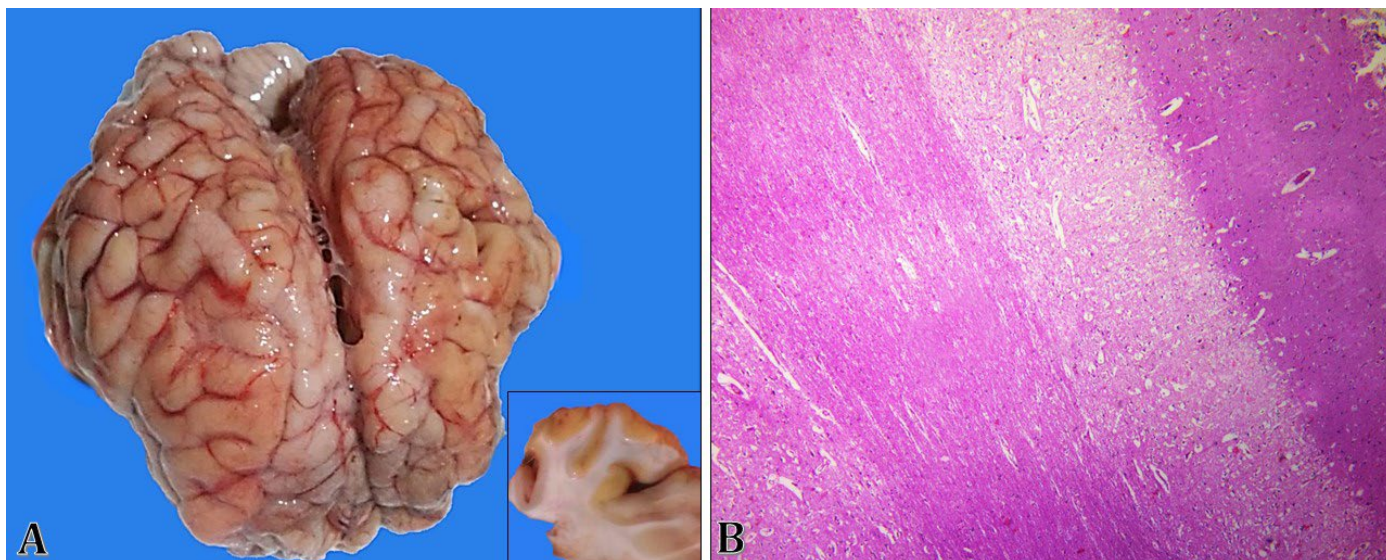


Fig.1. Polioencefalomalácia por excesso de enxofre em bezerros. (A) Encéfalo com achatamento das circunvoluções e áreas amareladas difusas no córtex cerebral. (B) Necrose cortical laminar profunda associada a edema perineuronal e perivascular.

os valores obtidos foram, respectivamente 8010mg/Kg, 6385mg/Kg, 1060mg/Kg e 2,3mg/L. O somatório final da concentração de enxofre na dieta foi de 95775mg na ração, 466,4mg no sal mineral (considerando a ingestão de 0,8% do peso vivo), 80100mg no milho triturado e 62,1mg na água (considerando a ingestão de 1L de água/animal/dia, esperado para bezerros lactentes em baía de até 60 dias). Desta forma, houve a ingestão de aproximadamente 6533,5mg de enxofre por animal diariamente.

Discussão: As lesões macro e microscópicas observadas no encéfalo dos três terneiros foram semelhantes às descritas em outro surto em bezerros pelo excesso de enxofre (Da Cunha et al. 2010). De acordo com Klasing et al. (2005), níveis de enxofre na dieta superiores a 3000mg/Kg na matéria seca podem desencadear a doença. Neste relato, os valores encontram-se muito acima do limite máximo e este fator favoreceu a evolução do quadro agudo (Sant'Ana et al. 2009, Da Cunha et al. 2010). Além disso, é importante constatar que se tratou de uma intoxicação em bezerros muito jovens, de modo que não possuíam microbiota ruminal completamente desenvolvida, mas sua dieta era exclusiva de ração. Somado a isto, a utilização do milho triturado contendo altos níveis de enxofre serviu como principal desencadeador da PEM, já que dietas com alto teor de amido favorecem a queda do pH ruminal devido a alteração na sua microbiota, havendo predominância de bactérias amidolíticas, com fermentação mais rápida dos carboidratos implicando em acúmulo de ácidos orgânicos, ambiente propício para a produção de gás sulfídrico de forma exacerbada, superando a capacidade de oxidação do fígado e, assim, contribuindo para a ação do composto no sistema nervoso central (Sager et al. 1990, Gould et al. 1991). O leite possui níveis altos de cálcio e fósforo e teores pequenos dos demais minerais, como o enxofre (González, 2001), cuja concentração seria incapaz de contribuir com a doença. O protocolo terapêutico utilizado no animal que sobreviveu e o resultado negativo para dosagem de chumbo em rins e fígado reafirmam o diagnóstico de PEM, sendo essa de extrema importância por se tratar de um diferencial para desordens neurológicas infectocontagiosas, como a raiva, além

de levar a perdas econômicas, necessitando de controle a partir do manejo adequado da dieta e suplementação dos animais.

Conclusão: O quadro clínico neurológico associado às alterações anatomopatológicas, bem como ao excesso de enxofre na dieta dos animais e ao diagnóstico terapêutico permitem estabelecer a intoxicação por enxofre como a causa da PEM em bezerros de 1 a 3 meses de idade em Santa Catarina.

Referências: Da Cunha P.H., Bandarra P.M., Dias M.M., Borges A.S. & Driemeier D. 2010. Surto de polioencefalomalacia por ingestão excessiva de enxofre na dieta em bezerros no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30:613-617. - González, F.H.D. 2001. Composição bioquímica do leite e hormônios da lactação. In: *Ibid* (Ed), *Uso do leite para monitorar a nutrição e o metabolismo de vacas leiteiras*. UFRGS, Porto Alegre, p.5-21. - Gould D.H., Mcallister M.M., Savage J.C. & Hamar D. W. 1991. High sulfide concentrations in rumen fluid associated with nutritionally induced polioencephalomalacia in calves. *Am. J. Vet. Res.* 52:1164-1169. - Gould, D.H. 2000. Update on sulfur-related polioencephalomalacia. *Vet. Clin. Food Anim. Pract.* 16:481-496. - Haydock D. 2003. Sulfur-induced polioencephalomalacia in a herd of rotationally grazed beef cattle. *Can. Vet. J.*, 44:828. - Klasing K.C., Goff J.P., Greger J.L. & King J.C. 2005. *Mineral Tolerance of Animals*. 2ª ed. National Academics Press, Washington DC., p.378-382. - Kul, O., Karahan, S., Basalan, M. & Kabakci N. 2006. Polioencephalomalacia in cattle: a consequence of prolonged feeding barley malt sprouts. *Transbound Emerg. Dis.* 53:123-128. - Mckenzie R.A., Carmichael A.M., Schibrowski M.L., Duigan S.A., Gibson J.A. & Taylor J.D. 2009. Sulfur-associated polioencephalomalacia in cattle grazing plants in the Family Brassicaceae. *Aust. Vet. J.* 87:27-32. - Niles, G. A., Morgan, S.E. & Edwards W.C. 2000. Sulfur-induced polioencephalomalacia in stocker calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 42:290-291. - Niles G.A., Morgan S.E., Edwards W.C. 2002. Effects of dietary sulfur concentrations on the incidence and pathology of polioencephalomalacia in weaned beef calves. *Vet. Hum. Toxicol.* 44:70-72. - Ramos J.J., Ferrer L.M., García, L., Fernández A. & Loste A. 2005. Polioencephalomalacia in adult sheep grazing pastures with prostrate pigweed. *Can. Vet. J.* 46:59. - Sant'Ana F.J. F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalacia em bovinos: Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no encéfalo. *Pesq. Vet. Bras.* 29:487-497. - Sager L.R., Hamar D.W. & Gould D.H. 1990. Clinical and biochemical alterations in calves with nutritionally induced polioencephalomalacia. *Am. J. Vet. Res.* 51:1969-1974. - Traverso S.D., Colodel E.M., Loretto A.P., Seitz A.L., Correa A.M., Krauspenhar C. & Driemeier D. 2001. Polioencefalomalacia em bovinos leiteiros no Rio Grande do Sul suplementados com enxofre. *Anais X Encontro Nacional de Patologia Veterinária, São Paulo, Pirassununga*. p.72. (Resumo). - Traverso S. D., Loretto A. P., Donini M. A. & Driemeier D. 2004. Lead poisoning in cattle in southern Brazil. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 56:418-421.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças neurológicas, patologia, tiamina, ruminantes.

204. Paula J.P.L., Guizelini C.C., Pupin R.C., Lemos R.A.A. & Gomes D.C. 2018. **Intoxicação por monensina em búfalos em Mato Grosso do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):354-356. Laboratório de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Felinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074460, Brasil. E-mail: danilo.gomes@ufms.br

Introdução: A monensina é um antibiótico ionóforo (AI) com ampla utilização na medicina veterinária que possui ações coccidiostática, antimicrobiana, promotora de crescimento e reguladora do pH ruminal. Os AI são substâncias seguras quando utilizadas em doses recomendadas para as espécies-alvo, contudo, interações medicamentosas e o uso indevido resultaram em intoxicações por esta substância (Moraes et al. 2006). A intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos já foi descrita em bovinos (Wouters et al. 1997b, Gonzalez et al. 2005), ovinos (Wouters et al. 1997a), bubalinos (Rozza et al. 2006), caprinos, (Deljou et al. 2014), equinos (Bezerra Júnior et al. 2000, Pavarini et al. 2011), suínos

(Armien et al. 1997), avestruzes (Pavarini et al. 2011) e cães (Bosch et al. 2018). A dose tóxica de monensina varia entre as espécies (Potter et al. 1984, Hulland 1993, Hall 2004). Comparando aos bovinos, cuja dose tóxica é 20mg/kg, os bubalinos são mais sensíveis e suscetíveis à intoxicação após o consumo de 5mg/kg desta substância (Potter et al. 1984, Rozza et al. 2007). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de intoxicação por monoensina em búfalos no estado de Mato Grosso do Sul.

Material e Métodos: Os dados clínicos e epidemiológicos foram coletados durante a visita à propriedade. Quatro bubalinos (Búfalos 1 a 4) foram necropsiados e fragmentos

de órgãos foram coletados durante a necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Foram coletadas amostras de sangue de nove animais (Búfalos 5 a 13) para dosagem sérica de creatina quinase (CK) em dois momentos, uma coleta quando os búfalos ainda recebiam a ração (Coleta 1) e outra sete dias após a suspensão do fornecimento da mesma (Coleta 2). Amostras da ração foram coletadas para dosagem de monensina através da técnica de cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC).

Resultados: Em uma propriedade leiteira de búfalos da raça Murrah, localizada no município de Bandeirantes, Mato Grosso do Sul, de um total 160 bezerros, nove morreram. Os búfalos apresentavam apatia, anorexia, depressão, ataxia, sialorreia, dispnéia e relutância em se movimentarem. Os bezerros eram colocados junto às suas mães para o procedimento de ordenha duas vezes ao dia; após isso, eram soltos em um piquete e recebiam ração formulada para a propriedade. Durante a anamnese, o proprietário relatou que a ração era formulada através da adaptação de uma ração para bovinos que continha monensina em sua formulação. A análise da mesma detectou 33ppm de monensina. Os valores da CK estão representados no quadro 1. Os búfalos necropsiados tinham idade média de seis meses. Durante as necropsias, todos os búfalos apresentaram diferentes graus de cianose nas mucosas oculares e oral e hidrotórax. Hidropericárdio e ascite foram observados em dois

animais (Búfalos 1 e 2); na cavidade abdominal do Búfalo 2, em meio à ascite, havia uma placa de fibrina livre. Em dois animais (Búfalos 1 e 3) os pulmões estavam não colabados e difusamente avermelhados, com separação dos lóbulos por material gelatinoso amarelado (Búfalo 1). Aproximadamente 75% dos pulmões do Búfalo 2 continham áreas extensas deprimidas de coloração vermelho-escuro, nas quais ao corte foi possível visualizar múltiplos trombos obstruindo vasos (Fig.1). No coração deste mesmo animal foram observadas áreas pálidas, dilatação do ventrículo direito e um material seco, friável, que ao corte possuía característica lamelar em ambos os ventrículos e átrios (Fig.2). Este material também estava presente na luz da artéria pulmonar. Palidez dos músculos esqueléticos foi observado em três bezerros (Búfalos 2, 3 e 4) (Fig.3). As lesões microscópicas foram semelhantes em todos os animais e eram caracterizadas por discretas áreas multifocais de necrose dos cardiomiócitos, caracterizadas por fragmentação do citoplasma, formando aglomerados hipereosinofílicos, com ausência de estriações e fibras com núcleo picnótico. Focos leves de macrófagos infiltravam e circundavam estas fibras. De forma multifocal, o músculo esquelético apresentava moderada necrose flocular. Nos fígados, nas regiões centrolobulares havia congestão e os hepatócitos apresentavam citoplasma hipereosinofílico e núcleo picnótico, muitas vezes cariorrético (necrose). Os pulmões estavam difusamente congestos e havia moderado edema nos septos interlobulares e alveolares; o Búfalo 2 possuía múltiplos trombos no interior de vasos.

Discussão: O diagnóstico presuntivo de intoxicação por monoensina foi baseado na apresentação clínica, nos achados macro e microscópicos e confirmados pela dosagem da mesma na ração. A fonte da intoxicação no presente relato foi a ração de bovinos fornecida aos bubalinos. Em um estudo em que foi realizada a reprodução experimental da intoxicação por monensina, observou-se que bubalinos apresentaram sinais acentuados de intoxicação após a administração de uma dose de 5mg/kg da substância, demonstrando a alta sensibilidade desta espécie quando comparada aos bovinos (Rozza et al. 2007). No presente caso, a ração fornecida aos animais continha 33ppm de monensina, valor muito superior à dose mínima que causou a morte de búfalos em quadros experimentais. Os sinais clínicos e os achados patológicos observados nos búfalos deste surto são compatíveis com

Quadro 1. Valores de creatina quinase durante o consumo da ração e após sua suspensão

Búfalo	Coleta 1 (U/L)	Coleta 2 (U/L)
5	717	281
6	576	797
7	829	351
8	1225	481
9	1817	927
10	2409	746
11	7255	942
12	9041	1543
13	9134	7609

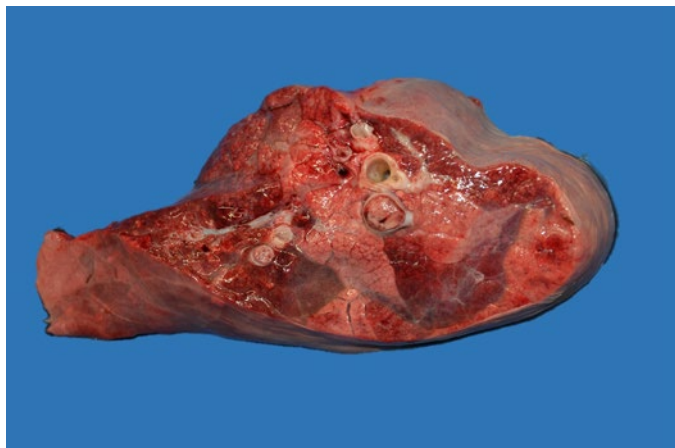


Fig.1. Intoxicação por monoensina em búfalos em Mato Grosso do Sul. Múltiplos trombos na luz de vasos pulmonares.

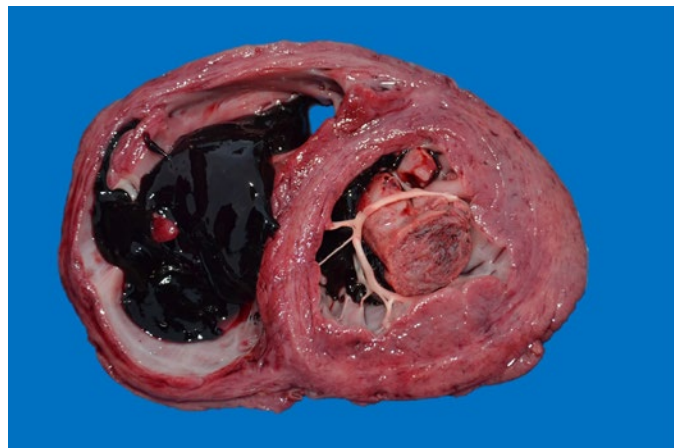


Fig.2. Intoxicação por monoensina em búfalos em Mato Grosso do Sul. Trombo em ventrículo esquerdo.



Fig. 3. Intoxicação por monoensina em búfalos em Mato Grosso do Sul. Foco extenso de palidez em bíceps.

quadros de insuficiência cardíaca congestiva, caracterizados por edemas cavitários, congestão e edema pulmonar (Miller & Gal 2017). Em quadros de intoxicação por monensina em búfalos, as alterações cardíacas são mais predominantes (Rozza et al. 2006, Rozza et al. 2007). Os achados microscópicos encontrados no presente relato são semelhantes a outros casos de intoxicação por antibióticos ionóforos em bubalinos e bovinos (Rozza et al. 2006, Rozza et al. 2007, Nogueira et al. 2009), entretanto as lesões observadas neste surto foram discretas quando comparadas a outros quadros de intoxicação

em búfalos (Rozza et al. 2006, Rozza et al. 2007). Como não foram encontrados valores de referência de CK para a espécie bubalina, levou-se em consideração os dados de um búfalo controle utilizado no trabalho de Rozza et al. (2007), o qual apresentou variação entre 500 a 1000U/L. A dosagem de CK dos animais atendidos mostrou-se importante como auxílio no diagnóstico da intoxicação por monensina, pois seus níveis apresentaram-se altos e semelhantes aos observados por Rozza et al. (2007) durante o recebimento da ração contendo o AI, com consequente diminuição de seus valores após a suspensão da mesma.

Conclusão: Os achados epidemiológicos e clínico-patológicos demonstram que búfalos são sensíveis à monoensina. As lesões macro e microscópicas variam de intensidade entre os búfalos afetados, porém lesões indicativas de insuficiência cardíaca congestiva foram achados comuns neste surto. Em casos de suspeita de intoxicação por antibióticos ionóforos, a análise sérica de CK pode auxiliar no diagnóstico desta enfermidade.

Referências: Armien A.G., Peixoto P.V., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1997. Surto de intoxicação por narasina em suínos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(2):63-68. - Bezerra Júnior P.S., Ilha M.R.S., Langohr I.M. & Barros C.S.L. 2000. Intoxicação experimental por monensina em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 20:102-108. - Bosch L., Bersenas A.M. & Bateman S. 2018. Acute polyneuropathy with respiratory failure secondary to monensin intoxication in a dog. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 28:62-68. - Deljou M., Aslani M.R., Mohri M., Movassaghi A.R. & Heidarpour M. 2014. Clinical, laboratory and pathological findings in sub-acute monensin intoxication in goats. *Vet. Res. Forum.* 5:161-167. - França T.N., Nogueira V.A., Yamasaki E.M., Caldas S.A., Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. Intoxicação accidental por monensina em ovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.* 29:743-746. - Gonzalez M., Barkema H.W. & Keefe G.P. 2005. Monensin toxicosis in a dairy herd. *Can. Vet. J.* 46:910-912. - Hall J.H. 2004. Ionophores, p.120-127. In: Plumlee E.B. (Ed), *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, St. Louis. - Hulland T.J. 1993. Muscles and tendons, p.183-266. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Ed), *Pathology of Domestic Animals*. 3rd ed. Academic Press, San Diego. - Miller L.M. & Gal A. 2017. Cardiovascular system and lymphatic vessels, p.561-616. In: Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Moraes J.A.S., Berchielli T.T. & Reis R.A. 2006. Aditivos, p.583. In: Berchielli T.T., Pires A.V. & Oliveira S.G. (Eds), *Nutrição de Ruminantes*. Funep, Jaboticabal. - Nogueira V.A., França T.N. & Peixoto P.V. 2009. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. *Pesq. Vet. Bras.* 29:191-197. - Potter E.L., Van Duyn R.L., Colley C.O. 1984. Monensin toxicity in cattle. *J. Anim. Sci.* 58:1499-1511. - Rozza D.B., Vervuert I., Kamphues J., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2006. Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 18:494-496. - Rozza D.B., Corrêa A.M.R., Leal J.S., Bandarra P.M., Guagnini F.S., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2007. Intoxicação experimental por monensina em búfalos e bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 27:172-178. - Wouters F., Wouters A.T.B. & Barros C.S.L. 1997a. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17:89-95. - Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997b. Intoxicação experimental por narasina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17:82-88.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bubalinos, antibióticos ionóforos, distúrbio locomotor, necrose cardíaca, insuficiência cardíaca.

205. Brito-Junior J.R.C., Silva Jesus R., Lacerda M.S.C., Medrado D.S.H.L., Reis S.D.S., Ribeiro A.C., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2018. **Morte súbita em bovinos no Recôncavo baiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):356-358. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@yahoo.com.br

Introdução: A pecuária bovina apresenta grande importância na economia brasileira, sendo fundamental para o desenvolvimento do país, destacando o Brasil com o segundo maior rebanho bovino do mundo. Dados do IBGE (2016) registraram um efetivo de 218,23 milhões de bovinos no

país, e a Bahia possui um rebanho de 10,8 milhões de cabeças de gado, ficando em oitavo lugar no ranking nacional. Com grande extensão territorial, a criação de gado no país é feita em várias regiões de forma extensiva, em pastagens naturais ou plantadas, e com isso o manejo sanitário representa um

fator limitante na produção (Pessoa et al. 2013). Entre as perdas relacionadas ao manejo, estão as mortes súbitas em bovinos, que ocorrem inesperadamente e sem sinais clínicos prévios em um período de 12 a 24 horas (Estima-Silva et al. 2016). Uma das principais causas de perdas econômicas na pecuária bovina é a intoxicação por plantas, que resulta entre 7,4% e 15,83% das mortes desses animais. Vários fatores são determinantes para que ocorra o consumo de plantas tóxicas, como a palatabilidade, facilitação social, fome, acesso às plantas e a dose tóxica (Pessoa et al. 2013). São reconhecidas aproximadamente 130 plantas tóxicas que afetam os animais de produção, entre as quais têm grande importância as que causam alterações no funcionamento do coração, sendo que 12 dessas plantas provocam morte súbita e são responsáveis por 50% das mortes por intoxicação em bovinos no país. Pertencente à família Rubiaceae, *Palicourea marcgravii* é a planta tóxica mais importante no Brasil, com ampla distribuição no território nacional, alta toxidez e que tem como habitat natural matas e capoeiras, que depois são transformadas em pastos para a criação de gado (Tokarnia et al. 2012). O Recôncavo baiano é a região geográfica no entorno da Baía de Todos-os-Santos, formada por inúmeros vales que apresentam vegetação original de mata atlântica e solos férteis, o que lhe confere destaque nas atividades agropecuárias do estado. O objetivo desse resumo é relatar dois surtos de morte súbita em bovinos, diagnosticados pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (SPV/UFRB) no Recôncavo baiano.

Material e Métodos: Foram realizadas duas visitas técnicas a uma fazenda no município de Laje, BA, em dezembro de 2016 e agosto de 2017, com queixa de morte em bovinos que apresentavam curso clínico hiperagudo. Na segunda visita, foi realizada a necropsia de um bovino e obtiveram-se informações que no mês de junho de 2017 outros três bovinos morreram com o mesmo quadro hiperagudo. A partir dos dados epidemiológicos foi realizada inspeção de uma área de mata fechada, e encontrada uma planta suspeita, que foi colhida, elaborada a exsiccata e encaminhada para identificação pela equipe de botânicos do Herbário da Universidade Estadual de Feira de Santana (HUEFS 240994). Em março de 2018 a equipe do SPV/UFRB realizou duas visitas a uma propriedade rural no município de Cachoeira, BA, com histórico de mortalidade hiperaguda em bovinos. Em um período de seis dias foram feitas duas necropsias de bovinos que foram achados caídos na mata, que resultou em morte poucas horas depois. Durante as visitas foram realizadas investigações nas pastagens para identificação de plantas tóxicas que causam mortes súbitas em animais. Em todos os bovinos necropsiados, nas duas fazendas, foram colhidos os diferentes órgãos, fixados em formol a 10%, processados como rotineiramente e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O primeiro surto de morte súbita ocorreu em uma propriedade rural na cidade de Laje, BA, onde animais eram criados em sistema extensivo, e foi relatado pelo tratador que os bovinos que morreram, anteriormente a visita, encontravam-se prostrados, com salivação excessiva e ao serem movimentados, apresentavam tremores musculares e posterior decúbito, progredindo rapidamente ao óbito. Durante a segunda visita foi relatado que um bovino da raça Nelore, com 2 anos e seis meses, recém introduzido no

rebanho, não apresentava sinal clínico algum, 24 horas antes de ser encontrado morto. Foi realizada a necropsia do referido animal, e macroscopicamente não foram vistos achados significativos, apenas a presença de folhas parcialmente digeridas nos pré-estômagos. No exame microscópico do coração havia uma área focal de necrose de coagulação. Nos pulmões observou-se moderado a acentuado colapso de alvéolos, congestão e edema. Nos rins áreas multifocais com túbulos marcadamente hialinos e homogêneos. Nessa propriedade, foi encontrado próximo a uma aguada, uma planta identificada botanicamente como *Palicourea marcgravii*, com sinais de consumo e pastejo nas áreas adjacentes. O segundo surto ocorreu na propriedade rural localizada em Cachoeira, BA. Durante o levantamento dos casos de morte em bovinos no mesmo período, constatou-se que 4 bovinos morreram em um intervalo de três semanas, todos com sinais clínicos hiperagudo. A primeira necropsia foi em um bovino, macho de dois anos e seis meses, que foi encontrado caído na mata, desidratado, apresentando movimentos de pedalagem e dispneia e 4 horas após tratamento suporte o animal morreu. No exame macroscópico foi observada mucosa congesta a cianótica, petéquias e áreas levemente pálidas na superfície epicárdica, conteúdo ressecado com presença de folhas no pré-estômagos e os rins levemente pálidos. Na microscopia a principal alteração era a degeneração hidrópico-vacuolar de células epiteliais tubulares, nos glomérulos havia marcada congestão, e nos pulmões havia áreas multifocais de congestão e edema. O segundo bovino fêmea de um ano e seis meses, que apresentou decúbito esternal e lateral, tremores musculares, salivação e taquicardia, também foi realizado um tratamento de suporte, com aparente melhora no final do dia, porém 24 horas depois de instituído o tratamento o animal morreu. Nos achados de necropsia foi observado que no epicárdio havia hemorragias em petéquias, o fígado apresentava-se com acentuação do padrão lobular, friável, pálido a amarelado e os rins levemente pálidos. Na microscopia foi observado nos pulmões áreas multifocais de congestão, edema, e ocasionais trombos vasculares.

Discussão: A morte de bovinos na fazenda de Laje, BA está associada ao consumo de *Palicourea marcgravii* presente em mata fechada, próximo a uma nascente de água, onde os bovinos tinham acesso livre. Possivelmente, devido ao relevo acidentado da propriedade, logo após o consumo de água e ou da planta, esses animais caminhavam de volta para o pasto, precipitando os sinais clínicos e a morte (Pavarini et al. 2011). Nos casos da propriedade de Cachoeira, BA, apesar de ser observada uma área de campo com clima e vegetação favoráveis à ocorrência de espécies de plantas que causam morte súbita, não foi possível encontrar a planta. Os sinais clínicos dos animais das duas propriedades descritos nos históricos clínicos assemelham-se aos relatados por Barbosa et al. (2003) e Helayel et al. (2012) e os achados epidemiológicos, e a identificação da planta estão de acordo com o relatado por Tokarnia et al. (2012). Os achados anatomopatológicos do presente estudo possuem similaridades com as alterações descritas em experimentos realizados com indução de monofluoroacetato de sódio (MF) em bovinos (Nogueira et al. 2010), portanto ressalta-se inexistência de um diagnóstico diferencial, uma vez que MF é o princípio ativo tóxico das plantas que causam morte súbita (Tokarnia et al. 2012).

Durante o levantamento das informações com os produtores das duas localidades, chamou a atenção o fato de que ambos os proprietários não desenvolviam a atividade pecuária como fonte de renda principal. Entendendo-se que a inexperiência dos pecuaristas e ou falta de consulta a profissionais médicos veterinários ou zootecnistas antes de iniciar a produção pecuária podem levar a perdas econômicas significativas. Estes fatores, somados à grande quantidade de plantas tóxicas no país, e aos elementos classicamente conhecidos na epidemiologia das intoxicações por plantas, resultam em elevado impacto econômico para produção pecuária (Pessoa et al. 2013).

Conclusão: O alto índice de mortalidade em bovinos, associada à intoxicação por plantas, principalmente as que causam alterações no funcionamento do coração, estão diretamente relacionados com o sistema de criação extensivo desses animais, que na maioria das vezes são introduzidos em pastos recém-formados, infestados por plantas tóxicas ou com produtores inexperientes. O diagnóstico de morte súbita é baseado nos histórico e evolução clínica dos animais, e os fatores epidemiológicos, a patologia, e a identificação das plantas na pastagem são métodos auxiliares de grande valor na determinação da espécie de planta causadora dos surtos.

206. Braga T.C., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Aires L.D.A., Machado P.C. & Mendonça F.S. **Deteção de swainsonina e calisteginas em espécies de *Ipomoea* no semiárido de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):358-359. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: As plantas que contêm alcaloides polihidroxfílicos compreendem um grupo plantas tóxicas que prejudicam o desenvolvimento de pastagens e consequentemente a criação de gado em todo o mundo. Estas plantas pertencem a três gêneros da família Fabaceae (*Astragalus*, *Oxytropis* e *Swainsona*) (Cook et al. 2009, Burrows & Tyrl 2012, Cook et al. 2014), um gênero da família Convolvulaceae (*Ipomoea*) e um gênero da família Malvaceae (*Sida*) (Oliveira Júnior et al. 2013) e estão distribuídas principalmente nos Estados Unidos, Canadá, México, Brasil, Rússia, Espanha, Irlanda, Marrocos, Egito, Austrália e China (Jung et al. 2011, Cook et al. 2014, Oliveira Júnior et al., 2013). A família Convolvulaceae possui ampla distribuição mundial, compreende 60 gêneros e pelo menos 1.900 espécies. O gênero *Ipomoea* configura um dos mais representativos desta família, com a maioria de suas espécies endêmicas no Brasil (Bianchini & Ferreira 2013, Buril et al. 2015). Durante investigações epidemiológicas de doenças neurológicas em ruminantes, especialmente caprinos na região semiárida de Pernambuco, nosso grupo de pesquisa tem observado surtos de doença de depósito lisossomal (DDL) nos quais várias espécies de *Ipomoea* poderiam estar associadas à doença, já que algumas delas são conhecidas por serem tóxicas. Por outro lado, a maioria das espécies permanece desconhecida sobre seus teores de alcaloides e toxicidade. Por esse motivo, o objetivo deste estudo foi determinar as concentrações de swainsonina e calisteginas em espécies de *Ipomoea* na região semiárida do Estado de Pernambuco.

Referências: 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). *Pesq. Vet. Bras.* 23(4):167-172 - Estima-Silva P., Molarinho K.R., Marcolongo-Pereira C., Soares M.P., Sallis E.S.V., Ladeira S.R.L. & Schild A.L. 2016. Morte súbita em bovinos no Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico. *Pesq. Vet. Bras.* 36(1):19-23. - Helayel M.A., Barbosa F.B., Carvalho Júnior C.P., Ramos A.T., Aguiar Junior M.A., Aguiar D.M.C., Bruns L.V. & Silva M.A.G. 2012. Intoxicação natural por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Estado do Tocantins. *Arq. Pesq. An.* 1(1):5. - IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e estatística. 2016. Produção Pecuária município do Rio de Janeiro. 44:1-51. - Nogueira V.A., França T.N., Peixoto T.C., Caldas S.A., Armien A.G. & Peixoto P.V. 2010. Intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em bovinos: aspectos clínicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(7):533-540. - Pavarini S.P., Soares M.P., Bandarra P.M., Gomes D.C., Bandinelli M.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropa* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):291-296. - Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2013. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(6):752-758. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V., Döbereiner J. 2012. Plantas tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, epidemiologia, anatomopatologia, Bahia.

Material e Métodos: O estudo foi realizado na microrregião do Sertão do Moxotó/PE, que compreende os municípios de Arcoverde, Sertânia, Betânia, Ibirimir, Custódia, Inajá e Manari. O clima nesses municípios é semiárido, com altas temperaturas e chuvas escassas e mal distribuídas. Este estudo foi realizado durante a estação chuvosa em 2017, onde as principais rodovias desses municípios e estradas vicinais que davam acesso à fazendas foram percorridas de carro e, as espécies observadas durante os trajetos foram coletadas para identificação botânica e depositadas no Herbário Vasconcelos Sobrinho, da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Amostras contendo 500g de folhas de cada espécie foram coletadas, secas a sombra, trituradas, misturadas para formar um pool de amostras e analisadas por cromatografia líquida de alta eficiência, para determinar as concentrações de swainsonina e calisteginas (Gardner et al. 2001).

Resultados: Nos municípios que compõem a região do Sertão do Moxotó foram identificadas 7 espécies de *Ipomoea* contendo concentrações variáveis de swainsonina e calisteginas. A maioria das espécies foram encontradas em Sertânia (sete no total). A espécie mais observada foi *I. sericosepala*, que continha apenas calisteginas (B1 0,013%, B2 <0,001% e C1 0,002%) e *I. brasiliensis*, que também continha apenas calisteginas (B1 0,019%, B2 0,005% e C1 0,031%). Duas outras espécies também foram observadas com frequência, porém uma continha tanto swainsonina quanto calisteginas em sua composição, identificada como *I. megapotamica* (swainsonina 0,016%, calisteginas B1 0,024%, B2 0,001%, B3 0,002% e C1 0,003%) e a outra, identificada

como *I. subincana*, que continha apenas swainsonina, na concentração de 0,011%. *Ipomoea sericosepala* e *I. brasiliana* foram observadas tanto nas principais rodovias quanto nas estradas limítrofes, cobrindo cercas de fazendas e arbustos em áreas rochosas. Nos locais de coleta, foram observados numerosos brotos, bem como exemplares bem desenvolvidos, com até 2,5 m de altura e massa foliar abundante. Nos lajedos, onde geralmente caprinos e ovinos pastejam, era comum observar esses animais ingerindo três ou quatro espécies de *Ipomoea* simultaneamente. Nesta situação, foi possível observar especialmente *I. sericosepala*, *I. brasiliana*, *I. megapotamica* e *I. subincana*. Em Manari, as principais espécies observadas foram a *I. sericosepala* com concentração média de swainsonina de 0,011% e calisteginas B1, B2, B3 e C1 foi de 0,012%, 0,001%, 0,002% e 0,003%, respectivamente e *Ipomoea bahiensis* contendo apenas calisteginas B2 (0,061%) e C1 (0,002%). Em Betânia, a principal espécie observada foi *I. sericosepala* e *I. nil* foi vista ocasionalmente, ocorrendo apenas nas bordas das rodovias. A concentração de swainsonina em *I. sericosepala* foi de 0,012% e calisteginas B1, B2 e C1 foram de 0,013%, 0,001% e <0,002%, respectivamente. Apenas as calisteginas B1, B2 e C1 foram detectadas em *I. nil*, com concentrações médias de 0,003%, 0,007% e 0,001%. Em Custódia, apenas a ocorrência de *I. nil* foi registrada e a presença de alcaloides indolizidínicos não foi detectada. Ibimirim, apenas *I. rosea* foi encontrada. A concentração de swainsonina foi de 0,07% e calisteginas B1, B2 e C1 foi 0,001%, 0,003% e <0,001%. Em ambos os municípios, as quantidades dessas plantas não eram expressivas e a observação era ocasional. Em Arcoverde, apenas *I. nil* foi observada e continha apenas calisteginas B1, B2 e C1 nas concentrações de 0,002%, 0,008% e 0,001%. Em Inajá, apenas *I. brasiliana* foi observada e continha calisteginas B2 (<0,001) e C1 (0,001).

Discussão: Neste estudo são apresentadas cinco novas espécies de *Ipomoea* (*I. subincana*, *I. megapotamica*, *I. rosea*, *I. bahiensis* e *I. nil*) contendo concentrações tóxicas de swainsonina e ou calisteginas. Todas essas espécies são endêmicas do bioma caatinga e sua importância como plantas tóxicas para a pecuária deve ser investigada em toda a região semiárida brasileira. As duas espécies mais encontradas foram *I. sericosepala* (anteriormente *Turbina cordata*) (Wood et al. 2015) e *I. brasiliana* (anteriormente *I. marcellia* e *I. aff. Verbascoidea*) (Mendonça et al. 2012, Rocha et al. 2016). Em estudos anteriores, em *I. sericosepala* e *I. brasiliana* foram detectadas quantidades significativas de swainsonina e calisteginas. No entanto, várias amostras de ambas as plantas foram negativas para a swainsonina. Isto ocorre porque a concentração de swainsonina varia consideravelmente entre as espécies, uma vez que a produção dessa toxina é dependente da presença de fungos endofíticos. As calisteginas, por outro lado, são metabólitos secundários produzidos pelas plantas (Cook et al. 2013). De acordo com

os resultados apresentados neste estudo, *I. subincana*, *I. megapotamica*, e *I. rosea* apresentam potencial de toxicidade significativo aos herbívoros, uma vez que as concentrações de swainsonina foram iguais ou superiores a 0,001% (Molyneux et al. 1995). Dessa forma, a toxicidade dessas espécies ainda deve ser comprovada experimentalmente. Para as espécies contendo apenas calisteginas, como *I. bahiensis*, *I. incarnata* e *I. nil*, estudos adicionais devem ser realizados para comprovar a toxicidade desses compostos sem ação simultânea da swainsonina em ruminantes. Considerando nossas observações de campo nos últimos 10 anos na região do Sertão do Moxotó sobre intoxicações por plantas em ruminantes, é importante notar que, diferentemente do que ocorre com *I. carnea* subsp. *fistulosa*, a maioria das espécies apresentadas neste estudo apresenta boa palatabilidade e constituem uma das escolhas alimentares para caprinos, mesmo quando outras forrageiras estão presentes. Talvez por isso, além da grande variedade de espécies que contêm swainsonina e calisteginas, a intoxicação por plantas contendo esses alcaloides é tão frequente na região semiárida nordestina, se considerados os números de casos relatados.

Conclusão: A descoberta de novas espécies de *Ipomoea* contendo alcaloides polihidroxílicos tóxicos reforça a importância deste grupo de plantas tóxicas para ruminantes e equinos na região semiárida de Pernambuco. Pesquisas epidemiológicas devem ser conduzidas para investigar a ocorrência de doença de depósito lisossomal associada a essas novas espécies.

Referências: Buril M.T., Simões A.R., Carine M. & Alves M. 2015. Daustinia, a replacement name for *Austinia* (Convolvulaceae). Phytotaxa J. 197(1):60-60. - Burrows G.E. & Tyrl R.J. 2012. Toxic Plants of North America. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames. - Cook D., Ralphs M.H., Welch K.D. & Stegelmeier B.L. 2009. Locoweed poisoning in livestock. Rangelands J. 31:16-21. - Cook D., Gardner D.R. & Pfister J.A. 2014. Swainsonine-Containing Plants and Their Relationship to Endophytic Fungi. J. Agric. Food Chem. 62:7326-7334. - Jung J.K., Lee S.U., Kozubue N., Levin C.E. & Friedman M. 2011. Distribution of phenolic compounds and antioxidative activities in parts of sweet potato (*Ipomoea batata* L.) plants and in home processed roots. J. Food Comp. Analysis 24(1):29-37. - Mendonça F.S., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Freitas S.H., Dória R.G.S., Boabaid F.M., Diemeier D., Gardner D.R., Riet-Correa F. & Colodel E.M. 2012. Alpha-mannosidosis in goats caused by the swainsonine-containing plant *Ipomoea verbascoidea*. J. Vet. Diagn. Invest. 24(1):90-95. - Molyneux R.J., McKenzie R.A., O'Sullivan B.M. & Elbein A.D. 1995. Identification of the glycosidase inhibitors swainsonine and calystegine B2 in Weir vine (*Ipomoea* sp. Q6 [aff. calobra]) and correlation with toxicity. J. Nat. Prod. 58:878-886. - Oliveira Junior C.A., Riet-Correa G. & Riet-Correa F. 2013. Intoxicação por plantas que contêm swainsonina no Brasil. Ciência Rural 43(4):653-661. - Rocha B.P., Reis M.O., Diemeier D., Cook D., Camargo L.M., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J., & Mendonça F.S. 2016. Biópsia hepática como método diagnóstico para intoxicação por plantas que contêm swainsonina. Pesq. Vet. Bras. 36(5):373-377. - Wood J.R.I., Carine M.A., Harris D., Wilkin P., Williams B. & Scotland R.W. 2015. *Ipomoea* (Convolvulaceae) in Bolivia. Kew Bulletin. 70:30-154.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ruminantes, doença de depósito lisossomal, plantas tóxicas.

207. Quevedo L.S., Morais R.M., Hugen G.F.G.P., Lima A.R., Melchiorretto E., Ogliari D., Molossi F.A. & Gava A. 2018. **Diclofenaco como causa de úlcera e hemorragia gástrica em bovinos.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):359-361. Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias. Av. Luiz de Camões 2090, Conta Dinheiro, Lages, SC 88520-000, Brasil. E-mail: aldo.gava@udesc.br

Introdução: Diclofenaco sódico é um anti-inflamatório não esteroidal (AINE) e analgésico de alta potência que inibe a ciclooxigenase (COX) e lipoxigenase (LOX) (Jericó & Andrade 2016). A ciclooxigenase-1 (COX-1) é uma isoenzima derivada do ácido araquidônico, presente em todos os tecidos do organismo, e tem grande importância na hemostasia e proteção gástrica (Zachary & MacGavin 2013). Com a inibição da COX-1 provocada pelo AINES, ocorre aumento da secreção ácida do estômago, predispondo a gastrites, ulcerações e hemorragias gástricas, além de causar alterações hematológicas como bloqueio da agregação plaquetária, anemia aplásica, trombocitopenias, leucopenias e agranulocitose (Jericó & Andrade 2016). Nos últimos anos, observou-se maior utilização de diclofenaco sódico por parte dos produtores e veterinários em tratamentos de doenças de caráter hemolítico, como nos casos de tristeza parasitária bovina (TPB). A associação dessas doenças com o uso de diclofenaco pode agravar o quadro clínico dos animais, e levar à morte por hemorragia grave em decorrência das úlceras de abomaso, seguidas de choque hipovolêmico. Na região de abrangência do Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV) cinco casos de morte de bovinos foram atribuídos ao uso de diclofenaco sódico empregado em tratamentos de doenças de caráter hemolítico (TPB).

Material e Métodos: Foram necropsiados cinco bovinos e os dados epidemiológicos obtidos através de entrevistas com os proprietários. As avaliações macroscópicas foram realizadas durante as necropsias.

Resultados: Os históricos obtidos dos proprietários foram similares e os principais sinais clínicos caracterizados por apatia, perda de apetite, pelo arrepiado, cansaço e morte entre 3-5 dias. Todos os cinco proprietários relataram a aplicação de medicamento para TPB acrescido do uso de diclofenaco. Posteriormente a medicação, foi relatado melhora aparente dos bovinos, mas o quadro clínico agravou-se incluindo fezes com sangue e morte rápida. Na necropsia, além das mucosas e serosas ictéricas foi observado principalmente esplenomegalia, bile grumosa e no abomaso havia de 3-5 litros de sangue coagulado associado a conteúdo líquido escuro que se estendia para toda a luz intestinal (Fig.1). Na mucosa gástrica foram encontradas de 10-45 úlceras de 1 a 5 cm de diâmetro (Fig.2).

Discussão: Segundo levantamentos efetuados no Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC, tristeza parasitária bovina, é uma das doenças mais frequentes diagnosticado como causa morte de bovinos. O uso de fármacos para terapia de babesiose e anaplasiose as vezes tem sido de forma indiscriminada. O tratamento com diclofenaco de sódio visa diminuir a temperatura corporal (antipirético) além promover analgesia. Entretanto, seu mecanismo de ação pode influenciar na integridade da mucosa abomasal, e neste caso os AINES deprimem a formação e concentração de prostaglandinas e desta forma também deprimem as secreções de fosfolipídeos, estes que são responsáveis por proteger a mucosa abomasal, permitindo o contato da pepsina e do ácido clorídrico com a submucosa do órgão, causando hemorragias graves e morte (Tharwat & Ahmed 2012, Zachary & MacGavin 2013). A formação de úlceras gástricas associadas a doenças de caráter hemolítico como tristeza parasitária bovina pode predispor o aparecimento de hemorragias graves e agravar ainda mais o quadro clínico. Os principais achados de necropsia nos



Fig.1. Bovino, abomaso. Conteúdo coagulado escuro sanguinolento na luz do órgão, com aproximadamente 3-5 litros se estendendo para o intestino.



Fig.2. Bovino, abomaso. Mucosa abomasal de coloração vermelha e múltiplas úlceras que variam de 1 a 5 cm de diâmetro.

casos de TPB geralmente são observados em fígado e baço caracterizados por esplenomegalia e hepatomegalia, bile grumosa icterícia e nos casos de babesiose cerebral congestão do córtex cerebral (Almeida et al. 2006). Nos casos do presente estudo além destes achados também foram observadas múltiplas úlceras no abomaso acompanhados de hemorragia grave sendo o diagnóstico compatível com a associação dos casos de TPB e terapia com AINES.

Conclusão: O uso de diclofenaco para bovinos favorece o aparecimento de úlceras gástricas e quando associado a doenças hemolíticas predispõe hemorragias gástricas graves seguidas de morte.

Referências: Almeida M.B., Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P., Farias N.A.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):237-242. - Jericó M.M. & Andrade S.F. Anti-inflamatórios, p.115-140. In: Andrade S.F. (Eds), *Manual de Terapêutica veterinária*. 3ª ed. Roca, São Paulo. 912p. - Tharwat M. & Ahmed A.F. 2012. Abomasal Ulceration in Buffaloes and Cattle: Clinico-Biochemical and Pathological Findings. *J. An. Vet. Adv.* 11(9): 1327-1331. - Zachary J.F., McGavin M.D. 2013. *Bases da Patologia em veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Tristeza parasitária bovina, úlcera de abomaso, anti-inflamatório, patologia.

208. Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Aires L.D.A., Braga T.C., Mello S.A.X., Lima D.C.A., Souza F.A.L & Mendonça F.S. 2018. **Surtos de fotossensibilização primária em bovinos associadas ao consumo de *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae) no Agreste de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):361-362. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: Fotossensibilização é uma dermatite resultante da ativação de elementos fotodinâmicos após exposição à luz ultravioleta (UV) ou luz visível (Amado et al. 2018). Pode ser desencadeada através de duas principais formas em animais de produção: a primária, como resultado da ingestão de substâncias fotodinâmicas e a secundária, ou hepatógena, como consequência de lesões hepáticas provocadas principalmente por micotoxinas e compostos presentes em algumas espécies de plantas (Pimentel et al. 2007, Knupp et al. 2014, Santos et al. 2017, Amado et al. 2018, Knupp et al. 2018, Moreira et al. 2018). *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae), popularmente conhecida como “ervanço”, apresenta ampla distribuição na região Nordeste (Pimentel et al. 2007, Souza et al. 2012, Santos et al. 2017, Amado et al. 2018, Knupp et al. 2018), sendo apontada como causadora de surtos de fotossensibilização primária, principalmente em equídeos (Pimentel et al. 2007, Knupp et al. 2014, Amado et al. 2018), porém bovinos, ovinos e caprinos também são afetados (Pimentel et al. 2007, Souza et al. 2012, Santos et al. 2017). Nestes animais, os sinais clínicos mais evidentes são hiperemia e prurido em superfícies despigmentadas da pele, que se mostram edemaciadas, evoluindo para úlceras, necrose tecidual e dermatite exsudativa, com perda de extensas áreas de epiderme (Pimentel et al. 2007, Souza et al. 2012, Santos et al. 2017, Amado et al. 2018, Knupp et al. 2018). Bovinos e caprinos acometidos apresentam ganho de peso e produção leiteira reduzidos, gerando diminuição de produtividade em rebanhos (Santos et al. 2017, Knupp et al. 2018). Devido a isto e ao fato de haverem poucos relatos relacionados a esta doença em Pernambuco, este estudo tem como objetivo descrever dois surtos de fotossensibilização primária associada ao consumo de *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae) no Agreste Pernambucano.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita às propriedades onde os surtos ocorreram. Foram realizadas biopsias de pele em 3 bovinos mais severamente afetados de cada propriedade e os fragmentos fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras sanguíneas foram coletadas por venopunção jugular em tubos de coleta para a obtenção do soro e determinação das atividades enzimáticas de aspartato aminotransferase (AST) e gamaglutamiltransferase (GGT), além da dosagem de bilirrubina total, direta e indireta. Adicionalmente, a pastagem foi inspecionada e avaliada quanto a sua composição.

Resultados: Os surtos ocorreram durante o período chuvoso, em agosto de 2017; o primeiro, após o período de seca prolongada. A primeira propriedade situava-se no município de Cachoeirinha-PE, continha aproximadamente 147 ha e destinava-se a criação de bovinos leiteiros da raça Girolando, criados sob sistema semi-extensivo. De um total

de 50 animais, 12 adoeceram e foram avaliados clinicamente, sendo 2 machos e 10 fêmeas. Bovinos com maior predominância de pelagem escura não foram afetados nesse plantel; em contrapartida, os animais afetados apresentavam grandes proporções de regiões do corpo despigmentadas. Os sinais clínicos começaram 17 dias após a introdução do rebanho em um piquete de vegetação mal formada, composta por vegetação nativa e uma área extensa de *Froelichia humboldtiana*, e consistiram em prurido intenso, hiperemia, alopecia e presença de crostas na pele, principalmente em regiões despigmentadas. Adicionalmente, as fêmeas apresentaram intensa hiperemia e áreas de ulceração no úbere. A segunda propriedade situava-se em São Caetano-PE, continha aproximadamente 200 ha e um rebanho de aproximadamente 60 bovinos Nelore; destes, oito com idades entre dois e três anos foram afetados. Os animais eram criados sob sistema extensivo e adicionalmente era realizada suplementação mineral com sal próprio para a espécie. Os sinais clínicos foram evidenciados após a introdução do rebanho em um pasto que anteriormente era composto por *Brachiaria spp.* e vegetação nativa, porém, após a estiagem prolongada e com as primeiras chuvas, houve predominância de *F. humboldtiana* na vegetação. A sintomatologia evidenciada foi semelhante à constatada no surto anterior, consistindo em lambedura e alopecia nas regiões afetadas devido ao intenso prurido, dermatite ulcerativa, necrotizante e exsudativa, com perda de extensas áreas da epiderme, principalmente nos flancos e região inguinal. Histologicamente as lesões foram semelhantes em ambos os surtos e consistiram em necrose da epiderme, hiperqueratose, acantose de moderada a intensa e camada de queratina apresentando grandes quantidades de neutrófilos degenerados, material eosinofílico amorfo e debris celulares. Edema da derme com presença de eosinófilos, linfócitos e plasmócitos sobretudo ao redor dos vasos sanguíneos. As atividades séricas de AST, GGT e as concentrações de bilirrubina estavam dentro dos valores de referência normais para a espécie bovina. Após a retirada dos animais do pasto invadido por *F. humboldtiana* para um aprisco sombreado, onde o fornecimento de volumoso de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) foi oferecido no cocho, as lesões cutâneas dos bovinos afetados em ambos os surtos regrediram em 10 dias.

Discussão: O diagnóstico de fotossensibilização primária foi baseado nos achados clínico-epidemiológicos e histológicos, nos resultados da bioquímica sérica e na regressão das lesões após a retirada dos animais do pasto invadido por *F. humboldtiana*. Surtos de fotodermatite associada ao consumo de plantas têm sido relatados em todas as regiões do Brasil em equídeos, bovinos, caprinos e ovinos, sendo, porém, na maioria dos casos, relacionados a plantas que provocam lesão hepática, tais como *Brachiaria spp.*, *Enterolobium spp.*, *Lantana spp.* e *Senecio spp.* (Lemos et al. 1998, Barbosa et al 2006, Amado et al. 2018, Moreira et al. 2018) e afetam de forma secundária a

pele. Nestes casos, muitas vezes apenas os animais de pelagem clara apresentam tal distúrbio, porém, como resultado das lesões hepáticas provocadas por essas espécies tóxicas, elevada mortalidade tem sido relatada em animais independente da cor da pelagem (Macêdo et al. 2008, Knupp et al. 2016, Amado et al. 2018, Moreira et al. 2018). Surtos relacionados à fotossensibilização primária apresentam índice de mortalidade baixo ou ausente, assim como nos surtos deste estudo, uma vez que as lesões restringem-se a dermatite, principalmente em áreas desprovidas de pigmentação (Pimentel et al. 2007, Souza et al. 2012). Padrões produtivos, tais como ganho de peso e produção leiteira são afetados (Santos et al. 2017, Knupp et al. 2018), porém, a mortalidade é reduzida estando relacionada a automutilação ou ação de agentes oportunistas, a exemplo de bactérias e míases (Knupp et al. 2014). Um importante diagnóstico diferencial entre os tipos primário e secundário de fotossensibilização é a normalidade na atividade sérica das enzimas hepáticas, uma vez que em casos de fotodermatite secundária estas mostram-se alteradas (Lemos et al. 1998, Macêdo et al. 2008, Knupp et al. 2016) e permanecem dentro da normalidade para a espécie em casos de fotodermatite primária (Knupp et al. 2016, Souza et al. 2012, Knupp et al. 2018). Surtos envolvendo o consumo de *F. humboldtiana* têm sua ocorrência principalmente durante a estação chuvosa (Souza et al. 2012, Knupp et al. 2018), tal qual os surtos aqui descritos, onde nestes a brotação e floração parecem ter uma importante relação com o acontecimento dos casos. Outro importante fator é o período de seca antecedente a estação chuvosa. Nos surtos aqui descritos uma seca de seis anos precedeu a estação chuvosa e os produtores não realizaram o cultivo do pasto, de maneira que houve predomínio de *F. humboldtiana* na vegetação após as primeiras chuvas. Os sinais clínicos evidenciados são semelhantes aos descritos em outros surtos de fotossensibilização primária envolvendo bovinos, caracterizados por inquietação, lambertura excessiva, hiperemia de áreas extensas da pele, principalmente em regiões despigmentadas, edema cutâneo, evoluindo para dermatite ulcerativa, necrotizante e exsudativa, com perda de extensas áreas da epiderme (Souza et al. 2012, Amado et al. 2018, Knupp et al. 2018). Exames histológicos de pele de animais afetados têm demonstrado que as lesões estão relacionadas principalmente a epiderme e a derme superficial, caracterizadas por inflamação na derme superficial, onde ao redor dos vasos sanguíneos tem se observado infiltrado inflamatório constituído por mastócitos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos e, na epiderme, úlceras recobertas por crostas,

associadas a infiltrado neutrofílico (Santos et al. 2017, Knupp et al. 2018). Pigmentos polifenólicos têm sido empregados como causa de fotossensibilização primária envolvendo algumas espécies de plantas (Knight & Walter 2001). No entanto, para esclarecimento da etiologia da doença, mais estudos devem ser realizados para constatar o princípio causador, pois animais de pelagem escura também têm sido afetados através do consumo de *F. humboldtiana*.

Conclusão: *Froelichia humboldtiana* é uma importante causa de fotossensibilização primária para o Agreste Pernambucano, porém, mais estudos precisam ser realizados em outras regiões do estado onde a doença ainda não foi reportada.

Agradecimentos: Aos fazendeiros e trabalhadores das propriedades que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Amado G.P., Silva C.C.B., Barbosa F.M.S., Nascimento H.H.L., Malta K.C., Azevedo M.V., Lacerda-Lucena P.B. & Lucena R.B. 2018. Surtos de fotossensibilização e dermatite alérgica em ruminantes e equídeos no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 38(5):889-895. - Barbosa J.D., Oliveira C.M.C.D., Tokarnia C.H. & Peixoto P.V. 2006. Fotossensibilização hepatógena em equinos pela ingestão de *Brachiaria humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 26(3):147-153. - Knight A.P. & Walter R.G. 2001. Plants affecting the liver and skyn, p.142-143. In: Ibid. (Eds), *A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America*. New Media, Teton. - Knupp S.N.R., Borburema C.C., Oliveira Neto T.D., Medeiros R.D., Knupp L.S., Riet-Correa F. & Lucena R.B. 2014. Surtos de fotossensibilização primária em equídeos causados por *Froelichia humboldtiana*. *Pesq. Vet. Bras.* 34(12):1191-1195. - Knupp S.N.R., Knupp L.S., Riet-Correa F. & Barbosa R.L. 2016. Plants that cause photosensitivity in ruminants in Brazil. *Semina* 37:4. - Knupp S.N., Borburema C.C., Araújo V.O., Silva T.K., Riet-Correa F., Knupp L.S. & Lucena R.B. 2018. Primary photosensitization in dairy cattle caused by *Froelichia humboldtiana*. *Pesq. Vet. Bras.* 38(5):811-816. - Lemos R.A.A., Nakazato L., Junior G.O.H., Silveira A.C. & Porfírio L.C. 1998. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em caprinos mantidos sob pastagens de *Brachiaria decumbens* no Mato Grosso do Sul. *Ciência Rural* 28(3):507-510. - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Doenças da pele em caprinos e ovinos no semiárido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 28(12):633-642. - Moreira N., Martin C.C., Hilgert A.R., Tostes R.A. & Viott A.D.M. 2018. Fotossensibilização hepatógena em bovinos por ingestão de *Brachiaria decumbens*. *Arch. Vet. Sci.* 23(1). - Pimentel L.A., Riet-Correa F., Guedes K.M., Macêdo J.T., Medeiros R.M. & Dantas A.F. 2007. Fotossensibilização primária em equídeos e ruminantes no semiárido causada por *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 27(1):23-28. - Santos D.S., Silva C.C., Araújo V.O., Souza M.F., Lacerda-Lucena P.B., Simões S.V., Riet-Correa F. & Lucena R.B. 2017. Primary photosensitization caused by ingestion of *Froelichia humboldtiana* by dairy goats. *Toxicon* 125:65-69. - Souza P.E., Oliveira S.S., Aguiar-Filho C.R., Cunha A.L., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2012. Primary photosensitization in cattle caused by *Froelichia humboldtiana*. *Res. Vet. Sci.* 93(3):1337-1340.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Planta tóxica, fotodermatite, bovino.

Técnicas de Diagnóstico

209. Daoualibi Y., Lima L. & Ubiali D.G. 2018. **Tenossinovite vilonodular pigmentada em uma potra Manga-Larga Marchador.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):362-364. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 7, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: Sinovite vilonodular proliferativa ou proliferação da plica fibrosa da articulação metacarpofalangeana (AMF) é a proliferação de uma massa de tecido mole decorrente do espessamento da plica, membrana de tecido conjuntivo

colagenoso da cápsula articular que se interpõe entre a superfície dorsal do terceiro metacarpo e a borda proximal dorsal da falange proximal durante a hiperextensão do boleto. Essa lesão foi denominada como proliferação fibrosa da plica sinovial

articular (*joint synovial pad proliferation*) (Pool et al. 1990, Dabareiner et al. 1996, Murphy & Nixon 2001, Craig et al. 2016, Hauspie et al. 2016). Lesões semelhantes ocorrem com menor frequência nas membranas sinoviais da bursa e de tendões, as quais são denominadas respectivamente bursite vilonodular e tenossinovite vilonodular (McCarthy & Frassica 2015). Os sinais clínicos dessas lesões são claudicação uni ou bilateral e perda de performance esportiva (Murphy & Nixon 2001). Essas lesões, tenossinovite, bursite ou proliferação fibrosa da plica sinovial articular, ocorrem com maior frequência na articulação de membros de equinos de corrida. A hiperextensão da AMF devido ao trauma de impacto pode causar proliferação fibrosa da plica sinovial, fratura osteocondral da falange proximal e ou doença degenerativa articular (Dabareiner 1996, Craig et al. 2016). A AMF é uma das articulações mais afetadas por lesões traumáticas e degenerativas em equinos, é a mais acometida na proliferação fibrosa da plica sinovial (Bastiani et al. 2017, Craig et al. 2016). Nos casos de proliferação fibrosa da plica sinovial, a massa, localizada no recesso dorsal proximal do membro afetado, é macroscopicamente visível e palpável. Geralmente apresentam de 7 a 10mm de diâmetro e a porção medial é usualmente mais fina que a porção lateral. A massa tem aspecto firme e pedunculado e a coloração varia do vermelho ao marrom, dependendo do tempo de evolução da lesão e a quantidade de hemorragia (Craig et al. 2016). O objetivo desse trabalho é relatar os achados clínico-cirúrgicos e patológicos de um caso de tenossinovite vilonodular em uma potra.

Relato do caso: Uma potra, da raça Mangalarga Marchador, com 24 meses de idade foi atendida no Hospital Veterinário Estrada Real (HVER) em Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil. Os sinais clínicos eram claudicação e um aumento de volume sobre o aspecto dorso-medial da articulação metacarpo falangeana esquerda com sinais de dor à palpação. Nenhum trauma no local do nódulo foi relatado. Ao exame clínico foi observada dor exacerbada (4/5) ao teste de flexão forçada da articulação por 1 minuto. Foi observado aumento de volume sésil subcutâneo sobre a superfície dorso medial da articulação metacarpo falangeana esquerda, com cerca de 4cm de diâmetro, de consistência flutuante e sensível à palpação. O exame radiográfico não demonstrou nenhuma anormalidade nas estruturas óssea. O exame ultrassonográfico revelou uma formação fibrosa heterogênea com formações policísticas hipoecóicas adjacentes e intimamente conectadas às fibras da borda medial do tendão extensor digital comum. A potra foi submetida à excisão cirúrgica da massa, que revelou tecido multilobulado, com 3,5x3x2cm, firme, irregular, amarronzado e entremeado ao tecido conjuntivo colagenoso. Ao corte, havia áreas vermelho escuras (coágulos de sangue), circundadas por áreas brancas (fibrose). A massa foi fixada em formalina a 10%, tamponada, e processada para histologia no Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Microscopicamente observou-se que a membrana sinovial do tendão extensor digital comum estava espessada, com tecido conjuntivo colagenoso denso e infiltrado inflamatório composto por grande quantidade de macrófagos, sobretudo siderófagos com pigmento marrom (hemossiderina) ou pigmento amarelo (hematoidina). Havia moderada quantidade de linfócitos e neutrófilos, estes entremeados a estrias de material amorfo e eosinofílico (fibrina). Havia grande quantidade de coágulos (hematoma)

entremeados a arteríolas e capilares, compatíveis com fibrose crônica (tecido de granulação) e áreas multifocais de necrose.

Discussão: A proliferação fibrosa da plica sinovial articular dos equinos é uma entidade clínica benigna e incomum (Dabareiner et al. 1996, Murphy & Nixon 2001). Há relatos desta lesão em equinos e humanos (Godoy et al. 2011). Relatos semelhantes caracterizaram uma proliferação excessiva da membrana sinovial de articulações, bainhas sinoviais de tendão e bursas (McCarthy & Frassica 2015). Lesões metacarpofalangeanas são frequentes em equinos de esporte e a proliferação fibrosa da plica sinovial articular ocorre principalmente em jovens em início de treinamento (Dabareiner et al. 1996). Traumas repetitivos durante rápido exercício e irritação causam claudicação, efusão sinovial e hemorragia. Derrame articular, quando presente, comumente apresenta-se hemorrágico com uma coloração marrom escura. Em equinos a proliferação fibrosa da plica sinovial articular afeta primariamente a AMF (Murphy & Nixon 2001, Dabareiner et al. 1996), assim como ocorreu no presente relato. A sinovite vilonodular pigmentada em humanos ocorre em três formas, as quais a forma localizada, caracterizada por nódulos solitários intra-articular é a que mais se assemelha à condição descrita como proliferação fibrosa da plica sinovial articular em equinos (McCarthy & Frassica 2015). Acredita-se que a hiperextensão do membro que ocorre em equinos de corrida em alta velocidade seja responsável pelo traumatismo da plica sinovial que torna-se espessada e hipertrofiada devido à fibrose crônica. Isso pode explicar a alta incidência de fraturas da porção dorsal proximal da falange proximal que ocorre concomitantemente com a proliferação fibrosa da plica sinovial articular (Dabareiner et al. 1996, Murphy & Nixon 2001). Os achados histológicos deste caso e de outros relatos sugerem que as lesões em casos de proliferação fibrosa da plica sinovial articular provavelmente são resultado de trauma crônico, uma vez que a massa nodular é formada por tecido conjuntivo fibroso contendo fibroblastos, proliferação vascular e necrose (Jann et al. 1986, Dabareiner et al. 1996, Craig et al. 2016). O diagnóstico diferencial da proliferação fibrosa da plica sinovial articular, além da bursite vilonodular e tenossinovite vilonodular, incluem a condromatose sinovial, o hemangioma sinovial, o fibroxantoma, a artrite reumatoide e até o sarcoma sinovial (Dabareiner et al. 1996, Murphy & Nixon 2001, McCarthy & Frassica 2015). O tratamento preconizado para a proliferação fibrosa da plica sinovial articular é a ressecção da lesão (Sanchis-Alfonso et al. 2000, Lacerda Neto et al. 2011). Dabareiner et al. (1996) relataram que 86% (43/50) dos equinos com proliferação fibrosa da plica sinovial articular submetidos à cirurgia retornaram ao treino esportivo e 68% (32/50) tiveram performance semelhante ou melhor após à artroscopia. Estudos recomendaram repouso aos pacientes submetidos à artroscopia variando de 12 (Kannegieter 1990) a seis semanas (Dabareiner et al. 1996). Como alternativa à artroscopia em casos de proliferação fibrosa da plica sinovial articular, Murphy & Nixon (2001) apontaram a técnica de excisão à laser como uma ferramenta com eficácia comprovada. A tenossinovite, assim como a bursite e a sinovite vilonodular de equinos devem ser incluídas como causa de claudicação em equinos, sobretudo jovens destinados a esporte.

Referências: Bastiani G., De La Corte F., Kommers G.D., Brass K.E., Pereira R., Cantarelli C. & Silva T.M. 2017. Aspectos ultrassonográficos, anatômicos e histológicos normais da articulação metacarpofalangeana equina. *Pesq. Vet. Bras.* 37:1165-1171. - Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2016. Bones

and Joints, 163p. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of domestic animals. Vol. 1. 7th ed. Elsevier, San Diego. - Dabareiner R.M., White N.A. & Sullins K.E. 1996. Metacarpophalangeal joint synovial pad fibrotic proliferation in 63 horses. Vet. Surg. 25:199-206. - Godoy F.A.C., Faustino C.A.C., Meneses C.S., Nishi S.T., Góes C.E.G. & Canto A.L. 2011. Sinovite vilonodular pigmentada localizada: relato de caso. Rev. Bras. Ortop. 46(4):468-461. - Hauspie S., Vanderperren K., Gielen I., Pardon B., Kromhout K., Martens A. & Saunders J.H. 2016. Magnetic resonance imaging of the dorsal proximal synovial plica of the equine metacarpo/metatarsophalangeal joint. Anat. Histol. Embryol. 45:19-27. - Jann H.W., Fackelman G.E., Koblik P.D. & Perdue B.D. 1986. Electrosurgical arthrotomy and excision of soft tissue masses in the metacarpophalangeal joint of the horse. Vet. Surg. 6:429-434. - Kannegieter NJ. 1990. Chronic proliferative synovitis of the equine metacarpophalangeal joint. Vet. Rec. 127:8-10. - Lacerda Neto J.C., Gravena K.,

Canola J.C. & Cattelan J.W. 2011. Sinovite proliferativa crônica da articulação metacarpofalangiana em equinos: relato de caso. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 63:488-491. - McCarthy E.F. & Frassica F.J. 2015. Pathology of Bone and Joint Disorders with Clinical and Radiographic Correlation. 2nd ed. Cambridge University Press, London. - Murphy D.J. & Nixon A.J. 2001. Arthroscopic laser extirpation of metacarpophalangeal synovial pad proliferation in eleven horses. Equine Vet. J. 33:296-301. - Pool R.R. & Meagher D.M. 1990. Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. Vet. Clin. North. Am. Equine Pract. 6:1-30. - Sanchis-Alfonso V. & Villanueva-Garcia E. 2000. Localized pigmented villonodular synovitis as a rare cause of chronic anterolateral ankle pain in an equestrienne. Arthroscopy 16(7):E15.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plica sinovial articular, bursite vilonodular, tenossinovite vilonodular.

210. Ferreira M.N.S., Silva K.P.C., Lopes C.R.A., Araujo D.K.G.O., Santos E.M.C., Silva M.C.C., Sátiro S.R.M.C. & Santos A.C.S. 2018. **Diagnóstico de mastites e distúrbios reprodutivos bovinos provocados por *Mycoplasma* spp. na bacia leiteira do estado de Alagoas.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):364-366. Laboratório de Doenças Infecciosas dos Animais Domésticos, Universidade Federal de Alagoas, Unidade Educacional de Viçosa, Fazenda São Luiz s/n, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: nazarepinheiro05@gmail.com

Introdução: A bacia leiteira do estado de Alagoas é considerada de grande relevância na atividade socioeconômica, indo desde técnicas rudimentares, até altos graus de modernização (Zoccal & Gomes 2005). Em 2015, Alagoas produziu 352.454 litros de leite (IBGE 2016) e devido à grande demanda da atividade leiteira, é necessário analisar a sanidade dos animais, pois eles podem ser veículos na transmissão de doenças e cepas multirresistentes, para outros animais e o homem. Dentre as enfermidades que acometem os bovinos, a mastite é a mais comum e com maiores custos econômicos (Gerlach et al. 2009). Os patógenos predominantes são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, seguidos pelo *Corynebacterium bovis*, *Streptococcus dysgalactiae* e *Mycoplasma* spp. e as manifestações da infecção são caracterizadas como clínicas ou subclínicas, sendo a forma subclínica a mais prevalente (Simões & Oliveira 2012). As doenças genitais em bovinos de leite também contribuem para a diminuição da produção. Microrganismos do gênero *Mycoplasma* spp. podem ser responsáveis por graves problemas reprodutivos, como repetições de cio, alterações no desenvolvimento inicial do embrião, aborto e infertilidade (Metiffogo 2000). Com isso, objetivou-se desenvolver ações voltadas para o diagnóstico e, consequentemente, controle e profilaxia de mastites e distúrbios reprodutivos causados por *Mycoplasma* spp.

Material e Métodos: Realizou-se o estudo no período de agosto de 2012 a julho de 2013, na bacia leiteira do estado de Alagoas. Os municípios envolvidos foram Batalha, Major Isidoro, Monteirópolis, Jaramataia, Craíbas, Jacaré dos Homens e Olho D'água das Flores. Utilizaram-se 172 vacas (688 tetos), com idades e raças variadas, em qualquer período de lactação e com e sem histórico de distúrbios reprodutivos. Estas fêmeas foram avaliadas para detecção de mastite clínica e subclínica, através de alterações no úbere e das características físicas do leite realizadas através do *California Mastitis Test* (CMT). Das 172 vacas, 153 foram positivas para mastite clínica e subclínica, destas, 74 foram escolhidas de forma aleatória

para realização da análise do leite na Técnica de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR). Foram escolhidas para isolamento em meio de cultura *Hayflick* e PCR, também de forma aleatória, 52 vacas para análise de muco vaginal, 26 com histórico de problemas reprodutivos e 26 sem histórico de distúrbios reprodutivos. Os trabalhadores foram observados e questionados sobre higienização pessoal, linhas de ordenhas adotadas nas propriedades, realização de pré dipping e pós dipping adequados, testes da caneca telada e CMT realizados regularmente, reutilização de seringas e ou câmulas repetidas, principalmente para o tratamento de mastite clínica e subclínica, descarte correto de fetos abortados ou de restos placentários e animais sem acompanhamento veterinário, principalmente os assintomáticos. Colheram-se as amostras do leite em tubos tipo Falcon esterilizados e as amostras de muco vaginal, com *swabs* esterilizados, todos previamente identificados. 2,0ml de leite de cada amostra foram acondicionados em tubos individuais tipo *ependorfe* e conservados sob refrigeração a -20°C, já as amostras de muco foram acondicionadas em tubos esterilizados contendo solução tampão fosfato salino até o momento da realização da PCR. As amostras de muco vaginal de 26 fêmeas com histórico de distúrbios reprodutivos foram cultivadas em meio *Hayflick* e a incubação foi em microaerofilia a 37°C por 10 dias, avaliou-se as placas a cada dois dias, e após o período de incubação, as amostras foram analisadas pela técnica de PCR (Pretto et al. 2001). Extraíu-se o DNA genômico destas amostras e purificou-se utilizando a técnica de Fenol-Clorofórmio (Barbeyrac et al. 1996), a partir de 1ml dos meios de transporte contendo as amostras clínicas dos animais, em seguida acondicionou-se as amostras em mini *ependorfs* mantendo-os sob refrigeração de 4° - 8°C. Para reação de amplificação do DNA utilizou-se primers GPO3 e MGSO para espécies do Grupo *Mycoplasma mycoides* segundo Van Kuppeveld et al. (1992). A amplificação foi realizada em 40 ciclos de desnaturação a 94°C por um minuto, anelamento a 54°C por um minuto e extensão a 72°C por dois minutos.

Analysaram-se os produtos da PCR na eletroforese em Gel de Agarose a 2,0% utilizando 9,0µl do produto da PCR corados com 0,3µl de Blue Green. Utilizou-se 0,5µl do marcador de peso molecular 100pb. Os produtos obtidos foram visualizados sob luz ultravioleta, onde o perfil genômico foi analisado de acordo com Choppa et al. (1998). As proporções de resultados positivos e negativos para *Mycoplasma* spp., por tipo de distúrbio reprodutivo foram comparados pelo teste Qui-quadrado, com intervalo de confiança de 95%.

Resultados: Observou-se uma frequência de 88,9% (612/688 tetos) de mastite clínica e subclínica. A avaliação molecular com os primers MGS0 e GPO3 para o grupo *Mycoplasma mycoides*, revelou 8,1% (6/74) de vacas positivas. A frequência de animais infectados por *Mycoplasma* spp., detectada pela PCR de secreção genital, foi de 3,84% (2/52). Detectou-se também que, no grupo de vacas sem distúrbio reprodutivo 7,69% (2/26) de fêmeas foram positivas na PCR. Todas as vacas com *Mycoplasma* spp. avaliadas com mastite clínica apresentavam edema, temperatura alta e sensibilidade do úbere aumentadas, além da queda brusca na secreção láctea. As fêmeas infectadas que apresentavam mastite subclínica intensa, estavam distribuídas nos municípios de Major Izidoro, Batalha e Jaramataia, identificando-se 42,86% (3/7) de focos para a doença na região estudada. Após as análises microbiológicas de muco vaginal de 26 vacas com distúrbios reprodutivos, não se observou crescimento de *Mycoplasma* spp. A PCR deste grupo foi negativa quando utilizado os primers GPO3 e MGS0 para espécies do Grupo *Mycoplasma mycoides*. Nessas vacas o agente infeccioso causador dos distúrbios reprodutivos não foi provavelmente a bactéria *Mycoplasma* spp. Observou-se alguns fatores que possivelmente contribuíram para a transmissão da micoplasmose, como a falta de higienização dos trabalhadores, falta de linha de ordenha em algumas propriedades, não realização do pré dipping e pós dipping e dos testes da caneca telada e CMT regularmente, reutilização de seringas e ou cânulas repetidas para o tratamento das mastites, descarte de fetos abortados ou de restos placentários em lixo comum, falta de acompanhamento veterinário e animais assintomáticos na propriedade.

Discussão: González (2006) descreveram que os índices de mastite por *Mycoplasma* spp. em diferentes países variam de 0,5 a 35%. O índice encontrado no presente estudo indica que a mastite causada por *Mycoplasma* spp. acomete poucas vacas, mas pode causar diminuição na produtividade leiteira e grandes perdas econômicas. O resultado encontrado neste estudo pela PCR em amostras secreção vaginal foi inferior ao de Buzinhani et al. (2007) no estado de São Paulo, porque eles detectaram 12,5 % de *Mycoplasma* spp. em secreção vaginal de vacas. As duas (02) fêmeas sem distúrbio reprodutivo positivas na PCR, provavelmente apresentavam a infecção subclínica crônica, acentuando a importância da detecção da infecção em animais assintomáticos. Divergindo do estudo de Santos et al. (2013), que observaram num grupo de animais reagentes na PCR para *Mollicutes* os seguintes distúrbios reprodutivos, repetição do cio 90,6%, histórico de aborto recente 12,5% dos quais 75% foram no terço final da gestação e 25% aos três meses de gestação e vulvovaginite granular 18,7% e no estudo de Buzinhani et al. (2007) com 112 vacas provenientes sete rebanhos, as fêmeas reagentes a PCR da secreção vaginal para *Mycoplasma* spp. foi detectada a repetição

em cio 59,4%, abortos 6,3% e vulvovaginite granular 15,6%. A falta de higienização, a reciclagem de materiais de risco biológico e a falta de linha de ordenha podem ser fatores de riscos para a Infecções por *Mycoplasma* spp., corroborando com os achados de Radostits et al. (2000), onde descrevem que a transmissão dentro de um rebanho normalmente ocorre também através do uso de seringas e cânulas comuns no tratamento de mastites ou através da contaminação dos tetos durante a ordenha. A transmissão sexual *Mycoplasma* spp. ocorre principalmente em casos de infecção por *M. bovis*, *M. canadense* e *M. bovigenitalium* causando graves problemas reprodutivos, como repetição de cio, alterações no desenvolvimento inicial do embrião, aborto e infertilidade, principalmente entre animais assintomáticos (Eaglesome & Garcia 1990, Mettifofo 2000).

Conclusão: Demonstra-se a participação de *Mycoplasma* spp. na etiologia das mastites bovinas e a possibilidade de envolvimento nos distúrbios reprodutivos que ocorrem na Bacia Leiteira do estado de Alagoas, isso se deve ao manejo sanitário inadequado da ordenha detectado neste estudo. Os distúrbios reprodutivos observados, não são causados pela infecção por *Mycoplasma* spp., entretanto a presença da infecção genital em fêmeas sem distúrbio reprodutivo indica a possível ocorrência da doença, por se tratar de um agente bacteriano de elevada virulência.

Agradecimentos: Aos tutores e a todos os colaboradores.

Referências: Barbeyrac B., Bérbéar C. & Taylor-Robinson D. 2006. PCR: Preparation of DNA from clinical specimens. In: Tully J.G. & Razin S. (Eds). Molecular and diagnostic procedures in mycoplasmaology. Academic Press, San Diego, p.61-64. - Buzinhani M., Mettifofo E. & Timenetsky J. 2007. Detecção de *Mycoplasma* spp. e *Ureaplasma diversum* em vacas com distúrbios reprodutivos. Arq. Bras. de Med. Vet. e Zoot. 59(6):1368-1375. - Choppa P.C., Vojdani A., Tagle C., Andrin R. & Magtoto L. 1998. Multiplex PCR for the detection of *Mycoplasma fermentans*, *M. hominis* and *M. penetrans* in cell cultures and blood samples of patients with chronic fatigue syndrome. Mol. Cell. Probes. 12:301-308. - Eaglesome M.D. & Garcia M.M. 1990. The effect of *Mycoplasma bovis* on fertilization processes *in vitro* with bull spermatozoa and zona-free hamster oocytes. Vet. Microbiol. 21:329-337. - Gerlach F.A., Alvarez F.A., Denogean F.G., Medina S.M. & Gerlach L.E. 2009. Incidencia y costo de la mastitis en un establo del municipio de Santa Ana, Sonora. Revst. Mex. Agroneg. 24:789-796. - González R.N. 2006. Diagnosing *Mycoplasma mastitis*. Proceedings NMC 45th Annual Meeting Proceedings, Tampa, FL, p.207-211. (Abstract). - IBGE. 2016. Disponível em <<https://cidades.ibge.gov.br/brasil/al/panorama>> Acesso em 09 ago. 2018. - Mettifofo E. 2000. Efeitos da infecção por micoplasmas no trato reprodutivo de bovinos: diagnóstico, controle e tratamento - Revisão. Rev. Bras. Rep. Animal. 24:83-89. - Pretto L.G., Muller E.E., Freitas J.C., Mettifofo E., Buzihani M., Yamaguti M. & Salvador R. 2001. Mastite bovina por *Mycoplasma bovis* em rebanhos leiteiros. Pesq. Vet. Bras. 21:143-145. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Mastitis. In: Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. (Eds) Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9th ed. Saunders, Edinburgh, p.603-691. - Santos S.B., Júnior J.W.P., Oliveira A.A.F., Mota R.A., Oliveira J.M.B., Veras G.A. & Nascimento E.R. 2013. Ocorrência de *Mollicutes* e *Ureaplasma* spp. em surto de doença reprodutiva em rebanho bovino no Estado da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 33:315-318. - Simões T.V.M.D. & Oliveira A.A. 2012. Mastite bovina: considerações e impactos econômicos. Embrapa Tabuleiros Costeiros. 25p. - Van Kuppeveld F.J., Van der Logt J.T., Angulo A.F., Van Zoest M.J., Quint W.G., Niesters H., Galama J.M. & Melchers W.J. 1992. Genus and species specific identification of mycoplasmas by 16S rRNA amplification. Appl. Environ. Microbiol. 58:2006-2615. - Zocal R. & Gomes A.T. 2005. Zoneamento da produção de leite do Brasil. XLIII Congresso da Sociedade Brasileira de Economia. (Resumo).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micoplasmose, mamite, alterações reprodutivas, zoonose, saúde única.

211. Dourado D.F., Araujo L.S.R., Ferreira L.K.S., Araujo A.V.C., Silva-Junior J.R. & Sousa A.L. 2018. **Perfil eletrocardiográfico computadorizado de *Kinosternon scorpioides* não anestesiados.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):366-368. Departamento das Clínicas, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Av. Lourenço Vieira da Silva 1000, Jardim São Cristóvão, São Luis, MA 65055-310, Brasil. E-mail: dglan-dourado@hotmail.com

Introdução: O *Kinosternon scorpioides* é um quelônio semiaquático, encontrado às margens de rios e campos alagados na região amazônica e Maranhão. A captura indiscriminada de *K. scorpioides* na Baixada Maranhense, aliada a outras variáveis tais como poluição e queimadas, vem trazendo prejuízos à população desta espécie, correndo riscos de entrarem em processo de extinção. O conhecimento das funções fisiológicas norteará ações que visam à conservação de espécies. Os estudos sobre fisiologia cardíaca em répteis são escassos ou muitas vezes utilizam um número pequeno de animais na amostra (Carvalho & Santos 2006). O eletrocardiograma (ECG) é um instrumento importante na observação da atividade elétrica do coração, sendo o método não invasivo mais simples, eficaz para avaliar esta atividade (Germer et al. 2015). Os componentes do traçado eletrocardiográfico de répteis assemelham-se àqueles observados em mamíferos, sendo observadas a onda P, complexo QRS e onda T, associadas, respectivamente, à despolarização atrial, despolarização ventricular e repolarização ventricular (White 1976, Murray 1996). Além disso, sabe-se que a porção terminal da veia cava, próxima ao seio venoso, bem como o próprio seio venoso, participa da sístole atrial. A atividade elétrica associada à contração dessas estruturas pode ser em alguns animais, representada através de uma onda, denominada SV, precedendo a onda P (Murray 1996). Diante da carência de informações sobre os valores fisiológicos de répteis, em especial do *K. scorpioides*, o objetivo deste trabalho é estabelecer o perfil eletrocardiográfico da espécie.

Material e Métodos: Sob licença SISBIO/ICMBio nº47635-5 e do CEEA da UEMA nº019/2017, foram utilizados 50 *K. scorpioides*, adultos, 25 machos e 25 fêmeas, provenientes do criadouro experimental da UEMA, devidamente autorizado pelo – IBAMA-MA, sob licença nº1899339/2008. Os animais

foram retirados das baias e mantidos em caixas plásticas na temperatura ambiente por 30 minutos, visando uma adaptação à temperatura local, que permaneceu entre 28 e 33°C. Foram divididos em dois grupos quanto ao sexo. Todos os animais foram submetidos ao exame eletrocardiográfico, com eletrocardiógrafo computadorizado modelo TEB ECG PC, onde os clips tipos jacaré de conexão foram conectados ao animal, respeitando a seguinte ordem, cor amarela na face caudal da articulação úmero-rádio-ulnar esquerda, a cor vermelha na mesma localização da cor amarela, no membro contralateral, a cor verde na face cranial da articulação femorotibiopatelar esquerda, a cor preta na mesma localização da verde, em membro contralateral. Para facilitar a receptação de sinal utilizou-se gel de condução. O exame foi realizado durante três minutos, sem jejum prévio. A leitura dos exames foi realizada na derivação DII a 25mm/s. Foram avaliadas frequência cardíaca (FC), amplitude (PmV) e duração (Ps) da onda P; intervalo PR (PR), duração do complexo QRS (QRS), amplitude da onda R (RmV) e amplitude da onda T. Os dados foram submetidos a análise estatística pelo teste T, sendo nível de confiabilidade de 5% ($p > 0,05$); Teste de normalidade de Shapiro-Wilk e Teste de Homocedasticidade de BROWN and FORSYTHE.

Resultados: *K. scorpioides* é um quelônio de pequeno porte e de fácil contenção física, não sendo necessário a utilização de fármacos nesse estudo, assim, os valores aqui apresentados compõem o perfil de normalidade para a espécie. O traçado eletrocardiográfico do *K. scorpioides*, apresenta onda P, complexo QRS e onda T. A média da frequência cardíaca foi de 49 ± 15 batimentos por minuto (Quadro 1), não havendo diferença significativa ($p > 0,05$) entre machos e fêmeas. A onda P apresenta deflexão positiva, duração de $52,1 \pm 11,6$ ms

Quadro 1. Média, Desvio padrão (DP), Coeficiente de Variação (CV), Valor Máximo (MAX) e Valor Mínimo (MIN), dos valores das ondas eletrocardiográficas do *Kinosternon scorpioides*, São Luis/MA, 2017

Variáveis	Fêmea					Macho					Média ± DP	Valor de p
	Média	DP	CV	MAX	MIN	Média	DP	CV	MAX	MIN		
FC	52 ^a	16	31	76	23	46 ^a	15	31	78	12	49 ± 15	0,18
P(ms)	51,9 ^a	12,3	24	70	30	52,4 ^a	11,25	21	83	33	$52,1 \pm 11,6$	0,86
P(mV)	0,04 ^a	0,01	25	0,05	0,02	0,04 ^a	0,01	22	0,07	0,03	$0,04 \pm 0,01$	0,51
PR	222,9 ^a	60	27	363	143	246,7 ^a	57	23	350	137	237 ± 59	0,16
QRS	60,7 ^a	11,15	18	90	43	65,5 ^a	9,5	14	87	43	$63,5 \pm 10,4$	0,11
R	0,22 ^a	0,1	44	0,5	0,11	0,19 ^a	0,08	44	0,38	0,08	$0,2 \pm 0,1$	0,29
QT	615 ^a	132	21	923	397	703 ^a	182	26	1270	457	667 ± 167	0,06
QTC	553 ^a	83	15	735	389	594 ^a	121	20	927	341	577 ± 107	0,18
T	0,06 ^a	0,03	55	0,14	0,03	0,06 ^a	0,02	35	0,11	0,03	$0,06 \pm 0,02$	0,83

Médias seguidas de letras iguais na linha não diferem entre si pelo teste T ($p > 0,05$); Teste de normalidade de Shapiro-Wilk ($w=0,95/p=0,08$). Teste de Homocedasticidade de Brown and Forsythe para: P (ms) ($F=0,06/p=0,80$), P(mV) ($F=0,45/p=0,51$), QRS ($F=0,71/p=0,4$), R ($F=0,1/p=0,75$), PR ($F=0,09/p=0,76$), QT ($F=0,70/p=0,41$), QTC ($F=1,47/p=0,23$), T ($F=0,8/p=0,46$).

e amplitude média de $0,04 \pm 0,01$ mV. A duração do intervalo PR foi de 237 ± 59 ms. O QRS foi representado pela onda R e sua duração foi de $63,5 \pm 10,4$ ms. O Intervalo QT associado ao QTc corresponde à sístole elétrica total ventricular, apresentando valor médio de $667 \text{ ms} \pm 167$ e $577 \text{ ms} \pm 107$. A onda T apresentou-se positiva com valor da amplitude da onda de $0,06 \pm 0,02$ mV. Todas as variáveis não apresentaram diferença estatística significativa entre os sexos ($p > 0,05$).

Discussão: O traçado eletrocardiográfico dos répteis é semelhante aos dos mamíferos, apresentando todas as ondas antes citadas (White 1976, Murray 1996). A média observada da frequência cardíaca de *Podocnemis expansa* durante a variação de temperatura ambiental de 34°C a 36°C foi de $28,48 \pm 6,11$ bpm (Carvalho & Santos 2006). A frequência cardíaca normalmente aumenta com a temperatura corporal, é inversamente proporcional ao tamanho corporal e diminui durante períodos de apneia, dessa forma pode-se observar que a diferença da FC do *K. scorpioides* a outras espécies de répteis citados, se deve principalmente por ser um quelônio de pequeno porte. A onda P apresenta deflexão positiva, semelhante a outras espécies de quelônios (Holz & Holz 1995). Para duração da onda P, valores diferentes foram encontrados em *Geochelone carbonaria*, onde obteve valor médio de $164 \pm 40,43$ ms (Montenegro 2004). Estudiosos investigando os valores para *P. expansa*, também obtiveram resultados acima dos encontrados para esta espécie, com valor médio de 104 ± 22 ms (Carvalho & Santos 2006). Estudo semelhante realizado em *Pseudemys scripta elegans*, obtiveram valor médio de 90 ms. Quanto a amplitude da onda P, comparando com os valores de outros quelônios, encontraram $0,02 \pm 0,01$ mV, em estudo com *P. scripta elegans*, resultado semelhante ao encontrado em nosso trabalho, semelhança que se explica pelo fato do *P. scripta elegans* ser um quelônio de mesmo porte que *K. scorpioides* (Kaplan & Schwartz 1963). Valores diferentes dos encontrados no presente estudo foram relatados em *G. carbonaria* e *P. expansa*, sendo $0,59 \pm 0,17$ mV e $0,1 \pm 0,0$ mV, respectivamente (Montenegro 2004, Carvalho & Santos 2006). Essa diferença pode estar associada aos aparelhos utilizados, sendo que na primeira espécie o autor utilizou amplificador acoplado ao eletrocardiógrafo. Valores de intervalo PR também foi objetivo de estudos em *P. scripta elegans* onde encontraram 450 ± 100 ms (Kaplan & Schwartz 1963), *G. carbonaria*, $598 \pm 135,5$ ms (Montenegro 2004) e *P. expansa*, 360 ± 117 ms (Carvalho & Santos 2006), respectivamente. O aumento da duração do intervalo PR caracteriza o BAV de 1º grau, e menor que 120 ms, a síndrome de pré-excitação ventricular (Feldman & Goldwasser 2004). Em relação ao intervalo QRS, em répteis já houve relato deste sendo positivo em DII (Montenegro 2004) e invertido em répteis (Bennet 1996). Pesquisa afirma que a duração do QRS em fêmeas são maiores (Kaplan & Schwartz 1963). Valores mais altos da duração do QRS foram encontrados em *P. scripta elegans*, *G. carbonaria* e *P. expansa*, sendo 100 ± 20 ms, $337,6 \pm 67,42$ ms, 100 ± 0 ms, respectivamente (Kaplan & Schwartz 1963, Montenegro 2004, Carvalho & Santos 2006). Em geral, a amplitude da onda R dos quelônios apresenta uma baixa milivoltagem, que pode estar relacionada com a presença da carapaça. Valores semelhantes aos encontrados no nosso trabalho foram encontrados em *P. Scripta elegans*, $0,27 \pm 0,17$ mV, e *P. expansa* $0,1 \pm 0$ mV, respectivamente (Kaplan & Schwartz

1963, Carvalho & Santos 2006). Resultado diferente foi relatado na espécie *G. carbonaria*, onde encontrou média de $7,14 \pm 0,46$ mV (Montenegro 2004). Deve-se considerar que o valor encontrado está associado ao amplificador utilizado por Montenegro (2004). O QRS, com amplitude diminuída pode estar associado à obesidade, enfisema pulmonar, miocardite e derrame pericárdico (Feldman & Goldwasser 2004). Alterações morfológicas permitem identificar as hipertrofias ventriculares e os bloqueios de ramos. QRS de amplitude aumentada pode corresponder ao crescimento do ventrículo esquerdo. Em relação ao QT, em *P. scripta elegans*, foram descritos valores médios de 810 ± 120 ms (Kaplan & Schwartz 1963), em *G. carbonaria*, $1195,0 \pm 163,7$ (Montenegro 2004), e em *P. expansa* $1042 \text{ ms} \pm 173$ (Carvalho & Santos 2006). O QT prolongado pode ter origem congênita ou ser adquirido (Feldman & Goldwasser 2004). Este último pode ser causado pelo uso de drogas antiarrítmicas e por distúrbios eletrolíticos. O jejum pode alterar o aspecto da onda T, conforme observado em *T. scripta*, em que animais em jejum apresentaram onda T invertida e com maior duração do que em animais recém-alimentados (Kaplan & Schwartz 1963). Valores mais altos foram encontrados em *P. scripta elegans* apresentando média de $0,15 \text{ mV} \pm 0,03$ (Kaplan & Schwartz 1963) e *P. expansa*, valor médio de $0,38 \text{ mV} \pm 0,11$ (Carvalho & Santos 2006). Já a espécie *G. carbonaria*, apresentou valor muito superior para onda T, sendo $1,38 \pm 0,12$ mV, explicado pelo uso do amplificador (Montenegro 2004).

Conclusão: O estudo mostra que o valor da FC encontrado para espécie estudada apresenta-se dentro do esperado para a classe. O traçado eletrocardiográfico apresentou características semelhantes às já descritas para répteis de diferentes espécies. Este trabalho é pioneiro, portanto os valores aqui encontrados podem ser usados como referência para frequência cardíaca e valores do traçado eletrocardiográfico de *K. scorpioides* adulto, machos e fêmeas clinicamente sadios e não anestesiados.

Referências: Bennett R.A. 1996. Anesthesia, p.241-247. In: Marder D.R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 512p. - Carvalho S.F.M. & Santos A.L.Q. 2006. Monitoramento cardíaco com ECG contínuo de tartarugas-da-amazônia (*Podocnemis expansa schweigger*, 1812) (testudines) anestesiadas com associações de tiletamina e zolazepam ou de cetamina e xilazina. Ars Vet. 22(3):192-197. - Feldman J. & Goldwasser P.G. 2004. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. Rev. SOCERJ 17(4):251-256. - Germer C.M., Tomas J.M., Carvalho A.F., Bassani R.A. & Bassani J.W.M. 2015. Electrocardiogram, heart movement and heart rate in the *Wake gecko* (*Hemidactylus mabouia*). J. Comp. Physiol. B. 185(1):111-118. - Holz R.M. & Holz P. 1995. Electrocardiography in anaesthetized red-eared sliders (*Trachemys scripta elegans*). Res. Vet. Sci. 58:67-69. - Kaplan H.M. & Schwartz C. 1963. Electrocardiography in turtles. Lif. Sci. 9(2):637-645. - Montenegro P.F.G.P. 2004. Efeitos do estresse e do cloridrato de quetamina sobre o padrão eletrocardiográfico, frequência cardíaca e comportamento de jabutis-piranga (*Geochelone carbonaria* Spix, 1824). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pernambuco, Recife. 50p. - Murray M.J. 1996. Cardiology and Circulation, p.95-104. In: Mader D.R. Reptile Medicine and Surgery. W.B. Saunders Company, Philadelphia. - White F.N. 1976. Circulation, p.275-334. In: Gans C. (Ed). Biology of the Reptilia. Vol.5. Academic Press, New York.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Eletrocardiografia, fisiologia, *K. scorpioides*.

212. Araujo A.V.C., Carvalho P.V., Torres D.B.A., Silva E.G., Alves F.R., Oliveira R.A., Vulcano L.C. & Guerra P.C. 2018. **Densidade mineral óssea de equinos da Microrregião da Baixada Maranhense.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):368-369. Setor Diagnóstico por Imagem, Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, Av. Lourenço Vieira da Silva 1000, Jardim São Cristóvão, São Luis, MA 65055-310, Brasil. E-mail: adrivivet@gmail.com

Introdução: O grupamento genético baixadeiro é constituído de cavalos nativos, que possuem alta rusticidade, resistência e grande adaptabilidade às condições ecológicas encontradas na região da baixada maranhense (Serra 2004). A mensuração da densidade mineral óssea (DMO) por diversas metodologias assume atualmente importante papel como ferramenta para avaliar as condições nutricionais e de sanidade dos animais. Porém, o alto custo dos equipamentos e, conseqüentemente, dos exames para determinar e avaliar a DMO inviabiliza a introdução e aplicação desta modalidade de diagnóstico complementar de rotina médico-veterinária (Scotti & Jeffcott 1988, Vulcano et al. 2006). A radiografia em cavalos não requer anestesia geral ou sedação, apresenta custo menor em relação a outros métodos, podendo ser usado para análise quantitativa de minerais ósseos permitindo a comparação por meio de radiografias (Vulcano et al. 2006). O objetivo deste estudo foi estabelecer perfil densitométrico de equinos do grupamento genético baixadeiro e correlacionar com sexo, idade e valores séricos de cálcio (Ca), fósforo (P) e fosfatase alcalina total (FA).

Material e Métodos: Foram radiografados 60 animais, com idade entre 18 e 30 meses, dividida em grupos de acordo com o sexo e grau de fechamento de placa epifisária, esta última obedecendo à classificação de Stashak (2006), sendo 25 animais apresentando grau A, 11 fêmeas e 14 machos, 24 animais em B, 11 fêmeas e 13 machos e 11 animais em C, oito fêmeas e três machos. A avaliação do fechamento da fise distal do rádio, foi realizada pela projeção crânio caudal, utilizando aparelho de Raio-X portátil, modelo FNX Jockey 90, chassi com écrans e filme de tamanho 24x30cm, exposição 53kVp e 0,5mAs, com distância foco filme de 70cm. Para a determinação da DMO, realizou-se projeção látero-medial com mesmos equipamentos descritos acima. O chassi foi inserido em um porta-chassi confeccionado de madeira compensada com espessura de 3mm, fixado uma escala de alumínio, com 25 degraus medindo 5x18mm cada. A técnica de exposição utilizada foi de 53kVp e 0,5mAs, com distância foco filme de 70cm. As radiografias foram digitalizadas em seguida analisadas por programa computacional, Cromox v 3.1 Vet Athena SAI – Sistema de Inteligência Avançada – (c) 2013 no Setor de Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Campus Botucatu, comparando-se a densidade mineral

óssea com a escala de alumínio. A padronização do programa computacional seguiu o protocolo utilizado por Vulcano et al. (2006). As análises bioquímicas foram realizadas utilizando-se kits específicos LabTest, realizados no Laboratório de Patologia Clínica do Curso de Medicina Veterinária – Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual do Maranhão. Os animais foram divididos em grupos de acordo com o sexo e idade, variando de 18 a 23 meses de idade e outro de 24 a 30 meses. Para a associação entre os valores de DMO com o sexo e idade, utilizou-se o teste do χ^2 . Para avaliar a interdependência entre as dosagens séricas e grau de fechamento da placa epifisária e valores de DMO, realizou-se ANOVA não paramétrica e não pareada. Correlacionou-se os achados radiográficos com os valores de DMO, as dosagens séricas, o sexo e a faixa etária dos animais e suas possíveis interdependências, utilizando o teste t de Student.

Resultados: Ao avaliarmos a idade de fechamento da placa epifisária de equinos do grupamento baixadeiro, encontramos 26 meses para machos e 24 meses para fêmeas. Os equinos com placa epifisária aberta obtiveram valores de DMO de $2,90 \pm 0,54 \text{ mmAl}$, enquanto os equinos que apresentaram placas epifisárias fechadas, apresentaram valores de DMO de $3,42 \pm 0,81 \text{ mmAl}$, apresentando diferenças estatísticas significativa, visto que o grau de fechamento da placa varia de acordo com a idade do animal. Em relação ao sexo, os machos apresentaram valores médios de $2,86 \pm 0,47 \text{ mmAl}$, enquanto as fêmeas $3,20 \pm 0,77 \text{ mmAl}$, não havendo diferença estatística significativa ($p < 0,05$). O perfil bioquímico de Ca, P e FA foi determinado de acordo a idade dos animais. Para tanto, dividimos os 60 animais em dois grupos: 18 a 23 meses e 24 a 30 meses, de acordo com os dados apresentados no Quadro 1.

Discussão: Estudos demonstram que há diferença de DMO em relação à idade. Cavalos Puro Sangue Inglês foram avaliados a partir dos 12 meses de idade até os 26 meses, encontrando valores diferentes de acordo com a idade. Ao comparar DMO de cavalos Puro Sangue Inglês (PSI) com 14, 12 anos, 1 ano e 1 dia, os valores de DMO decresceram (Yamada et al. 2015). Essa diferença se deve pela variação da própria densidade macroscópica do osso, variando de acordo com o desenvolvimento do esqueleto do animal que por sua vez, aumenta sua densidade a proporção que a idade avança. Ao comparar a variável sexo na raça PSI, foi encontrando valores

Quadro 1. Valores médios e desvio-padrão das dosagens séricas de Cálcio (mg/dL), Fósforo (mg/dL) e Fosfatase Alcalina (U/L), de equinos do grupamento genético “baixadeiro” de acordo com a faixa etária

Dosagem Sérica	Faixa Etária		P	KW
	> 18 e ≤ 24	≥ 24 e ≤ 30		
Cálcio (Mg/dL)	8,32 ± 2,00	8,80 ± 2,33	0,0773	5,121
Fosforo (Mg/dL)	6,58 ± 1,43	6,99 ± 1,28	0,7149	0,6712
Fosfatase Alcalina (U/L)	196,50 ± 22,40	199,14 ± 18,66	0,3757	1,958

*Não houve diferenças estatísticas significativas entre as médias ($p > 0,05$). ANOVA com comparação das médias pelo teste de Kruskal-Wallis não pareado.

médios de DMO de $4,58 \pm 0,40$ mmAl para fêmeas e $4,46 \pm 0,36$ para machos, potros da raça PSI, em início de treinamento, obtendo valores $5,4 \pm 0,6$ para machos e $5,3 \pm 0,6$ mmAl para fêmeas (Prado Filho & Sterman 2004), Brasileiro de Hipismo (BH) com valores de $4,7 \pm 0,1$ mmAl para machos e $4,6 \pm 0,1$ mmAl para as fêmeas (Godoy et al. 2005), Quarto de Milha, encontraram valores de $4,49 \pm 0,69$ e $4,43 \pm 0,81$ para machos e constataram ainda que não houve diferença estatística significativa entre o sexo (Vulcano et al. 2006). Ao comparar a DMO entre grupos de atletas e não atletas humanos, estudiosos observaram que este último grupo, apresentou valores de DMO mais baixo (Shafshak et al. 2017), fato que pode ser explicado devido os ossos de corredores serem submetidos a forças que produzem maior nível de deformação e consequentemente, maior estímulo osteogênico. A DMO reduzida aumenta o risco de uma pessoa ter fraturas, o que pode causar danos irreversíveis à estrutura óssea (Westmoreland et al. 2016). Quando comparado os nossos resultados a diferentes raças, observamos que os valores obtidos neste estudo são mais baixos. A diferença pode estar relacionada ao porte do animal, onde as medidas de altura de cernelha e garupa do baixadeiro (Serra 2004), são menores que as mesmas medidas em equinos de raças citadas neste trabalho, características essas herdadas de seu ancestral, o único mine-cavalo brasileiro (McManus et al. 2010). Os valores de Ca e P se assemelham aos encontrados por estudo que analisou em condições de repouso, cavalos da raça PSI, obtendo $9,01 \pm 0,15$ para Ca e $5,80 \pm 0,12$ para P (Crocomo et al. 2009) e em cavalos das raças Árabe e Anglo-Árabe Franco, obtendo $9,84 \pm 1,10$ para Ca e $3,19 \pm 0,62$ para P (Franco et al. 2004). Estudos que analisaram a biodisponibilidade e exigências de Ca em equinos em desenvolvimento, recebendo dietas com diferentes níveis desse mineral, concluíram que a mesma não é influenciada pelos níveis encontrados nas dietas, podendo ser mais alta que a descrita na literatura (Gênova & Paulino 2011). Estudos sugerem que a ingestão elevada de Ca, seja por alimentos ricos neste mineral ou suplementos, proporciona um aumento pouco expressivo e não progressivo na DMO (Tai et al. 2015). A avaliação das concentrações de Ca e P sanguíneos não é um método de diagnóstico seguro, pois, em função dos mecanismos homeostáticos, a calcemia e a fosfatemia encontram-se dentro dos limites de referência (Curcio et al. 2010), havendo necessidade de realizar análises na dieta oferecida aos animais. No caso dos cavalos do grupo baixadeiro, sugere-se realizar estudo bromatológico das gramíneas nativas, principal fonte de alimentação desses animais. As dosagens de FA não tiveram diferença estatística significativa quando correlacionados com a idade. Pesquisadores observaram que após os seis meses de idade os valores dessa enzima mantiveram-se com pequenas oscilações alcançando médias semelhantes àquelas dos animais adultos da mesma espécie. A FA, presente principalmente em tecido hepático e ósseo, pode ser utilizada como um biomarcador de doenças

ósseas, como a osteoporose (Kumar et al. 2013). Confrontando os valores de DMO com a análise bioquímica, não foi verificada correlação estatística significativa. Estudo envolvendo atletas corredores, não encontrou correlação significativa entre DMO e níveis séricos de Ca e P (Shafshak et al. 2017), corroborando com os resultados encontrados neste estudo.

Conclusão: Os valores da DMO encontrados nos equinos deste estudo foram mais baixos do que outras raças de equinos com perfil densitométrico determinado. O sexo dos animais não interferiu nos resultados da DMO, porém esta aumentou de acordo com a idade. Quanto às dosagens de Ca, P e FA, os valores encontrados estão dentro de intervalos considerados normais para a espécie. Sendo este estudo pioneiro, as informações aqui contidas podem ser utilizadas como referências para este grupamento, assim como confrontar com valores encontrados em grupamentos genéticos que tem mesma origem e vivem sobre condições ambientais semelhantes.

Referências: Crocomo L.F., Balarin M.R.S., Takahira R.K. & Lopes R.S. 2009. Serum macro minerals in adults thorough bred horses, before and after the high intensity exercise. *Rev. Bras. Saúde Prod. An.* 10(4):929-938. - 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(1):37-41. - Franco M.F., Mazetto F.R., Lobo e Silva M.A.M., Varzim F.L.S.B., Perez R., Balieiro J.C.C. & Massone F. 2004. Serum levels of calcium, phosphate and total protein changes during exercise in endurance horses. *R. Bras. Ci. Vet.* 11(1/2):9-12. - Gênova L.G. & Paulino V.T. 2011. Aspectos relacionados a cálcio e fósforo em equídeos e ruminantes. *Pubvet.* 5(24):1150-1156. - Godoy C.L.B., Vulcano L.C., Santos F.A.M. & Soares J.C.M. 2005. Valores normais da densidade mineral óssea do acessório do carpo em equinos da raça Brasileiro de Hipismo (BH) determinados por meio da densitometria óptica em imagem radiográfica. *Ciência Rural* 35(3):607-610. - Kumar A., Devi S.G., Mittal S., Shukla D.K. & Sharma S. 2013. A hospital based study of biochemical markers of bone turnovers e bone mineral density in north Indian women. *Indian J. Med. Res.* 137(1):48-56. - McManus C., Marques J.R.F., Paiva S. & Seixas L. 2010. Cavalos Marajoara e Puruca. ICNT: Informação genético-sanitária da pecuária brasileira. Série técnica: Genética. Publicado "on line". - Prado Filho J.R.C. & Sterman F.A. 2004. Avaliação da densidade mineral óssea em potros da raça Puro Sangue Inglês em início de treinamento. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 41:384-388. - Scotti E. & Jeffcott L.B. 1988. The hock as a potential site for non-invasive bone measurement. *Equine Vet. J.* 20:93-98. - Serra O.R. 2004. Condições de manejo, preservação e caracterização fenotípica do grupamento genético equinos "Baixadeiro". Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual do Maranhão, São Luis. 18p. - Shafshak T.S., Rezk M.M., El-Tawab S.S. & Mohareb M.M. 2017. The effect of running on femoral bone mineral density. *Saudi. J. Sports Med.* 17:27-31. - Stashak T.S. 2006. Claudicação em equinos segundo Adams. 5ª ed. Roca, São Paulo, p.32-35. - Tai V., Leung W., Grey A., Reid I.R. & Bolland M.J. 2015. Calcium in take and bone mineral density: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 351:h4183. - Vulcano L.C., Guerrero M.R., Godoy C.L.B., Machado V.M.V. & Bicudo A.L.C. 2006. Padronização da densidade mineral óssea (DMO) do acessório do carpo em equinos atletas da raça Quarto de Milha. *Ciência Rural* 36(2):520-524. - Westmoreland P., Krantz M.J. & Mehler P.S. 2016. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia. *Am. J. Med.* 129:30-37. - Yamada K., Sato F., Higuchi T., Nishihara K., Kayano M., Sasaki N. & Nambo Y. 2015. Experimental investigation of bone mineral density in thorough bred using quantitative computed tomography. *J. Equine Sci.* 26:81-87.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cavalo, densidade óssea, bioquímica, radiologia.

213. Silva V.L.B., Rocha M.N.A., Pulcherio R.S.L., Smaniotto N.P., Corrêa S.H.R., Strüssmann C. & Ferraz R.H.S. 2018. **Caracterização de células sanguíneas em sucuri-amarela (*Eunectes notaeus*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):369-371. Laboratório de Vida Selvagem, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: victoria.luiabarros@hotmail.com

Introdução: A sucuri-amarela (*Eunectes notaeus*) é uma espécie aparentemente restrita à bacia do Prata, com grande abundância nas planícies alagáveis do Pantanal Mato-grossense (Santos et al. 2013). Alguns estudos disponíveis sobre a espécie se baseiam em aspectos relacionados a paleontologia do gênero, termorregulação (Mcconnachie et al. 2011); dieta (Strüssmann 1997), ecologia e genética havendo uma lacuna sobre a condição de saúde dessa espécie, um dos pré-requisitos para programas de manejo e reintrodução de fauna. Por outro lado, algumas serpentes constritoras da fauna nativa e ou exótica têm despertado o interesse da população como animais de companhia denominados de não convencionais. Essa demanda reflete no aumento do atendimento desse grupo em consultórios veterinários, seja motivado por orientação sobre manejo alimentar, seja pela percepção do proprietário de que houve uma mudança em seu comportamento, despertando a preocupação frente a alguma doença. Soma-se a esses fatores, a limitada expressão de sinais clínicos em répteis acometidos por afecções, sendo necessário para tal compreensão a realização de exames complementares (Nardini et al. 2013). Neste sentido, exames hematológicos e bioquímicos são adotados como exames de triagem para animais domésticos devido a riqueza de informações que propiciam ao clínico para auxiliar o diagnóstico e nortear o tratamento (Kindlovits et al. 2017). Apesar de existirem informações referentes à hematologia de répteis a décadas, relativamente pouco se sabe a respeito da hematologia de espécimes da ordem Squamata (Kindlovits et al. 2017). Diante disso, o objetivo do presente trabalho foi a caracterização morfológica de células sanguíneas em *E. notaeus* de vida-livre.

Material e Métodos: Cinco espécimes (três machos e duas fêmeas) de *E. notaeus* foram capturados a partir de buscas ativas durante os meses de outubro e novembro de 2015 na Reserva Particular de Patrimônio Natural (RPPN) SESC Pantanal, localizada no Município de Barão de Melgaço-MT. Ao exame clínico, os animais apresentaram-se clinicamente saudáveis e possuíam massa corpórea e comprimento rostrocloacal, respectivamente, mínimo e máximo, de 3,6kg e 21,2kg e 1,92m e 3,57m para machos e de 11,1kg e 21,2kg e 3,36m e 3,57m para fêmeas. Após contenção química o sangue foi obtido por punção da veia coccígea e ou paravertebral, não ultrapassando o volume de 1% da massa corpórea dos animais (Almosny 2014). Após a obtenção das amostras, esfregaços sanguíneos foram confeccionados à fresco para a caracterização ao microscópio óptico dos diferentes tipos celulares, mediante coloração pela técnica de May-Grunwald-Giemsa (Rosenfeld 1947). Os eritrócitos e os leucócitos foram descritos quanto à forma celular e do núcleo, características tintoriais e grânulos citoplasmáticos, sendo as imagens obtidas pelo software Leica Q550 Servers®.

Resultados: As células observadas em *E. notaeus* foram: eritrócitos, heterófilos, monócitos, linfócitos, basófilos e eosinófilos, sendo as células leucocitárias citadas na ordem decrescente de ocorrência. O eritrócito maduro (Fig.1) é elíptico e seu núcleo varia de redondo a oval. O citoplasma é acidófilo (róseo) e o núcleo basófilo (roxo). Os leucócitos granulócitos são células redondas imperfeitas cuja forma do núcleo acompanha a da célula localizando-se excêntricamente, sendo o heterófilo o tipo mais frequente, seguido do basófilo e eosinófilo. O heterófilo (Fig.1) possui citoplasma levemente róseo com grânulos citoplasmáticos fusiformes e eosinofílicos.

O basófilo (Fig.1) apresenta intensa granulação citoplasmática basofílica encobrindo o núcleo e o eosinófilo difere do heterófilo por possuir grânulos citoplasmáticos redondos e intensamente róseos (eosinofílicos). Quanto aos tipos celulares agranulócitos, o monócito (Fig.2) é o mais frequente sucedido pelos linfócitos que apresentam tamanhos diferentes. A forma do monócito varia de redondo a ameboide, o núcleo é excêntrico e predominantemente redondo e o citoplasma abundante é levemente azul-acinzentado. O linfócito típico (Fig.3) é redondo e apresenta citoplasma escasso e levemente basofílico (azul claro intenso), nos linfócitos maiores, a relação núcleo/citoplasma é inversa, ou seja, o citoplasma é mais abundante.

Discussão: Os tipos celulares observados em *E. notaeus* assemelham-se aos de outras espécies de Squamata (Kindlovits 2017), assim como o tipo celular mais frequente e o menos frequente (Rameh-de-Albuquerque 2007). As características das células sanguíneas de *E. notaeus* não parecem diferir das demais espécies da ordem, embora a presente amostragem seja pequena e não ocorra consonância na literatura quanto a classificação dos leucócitos em répteis. Por outro lado, os resultados de Rameh-de-Albuquerque (2007) e Freitas et al. (2003) sinalizam uma diferença quantitativa no tipo celular encontrado no esfregaço sanguíneo. Não obstante a possibilidade de variações qualitativas interespecíficas, as intraespecíficas podem ainda ser influenciadas por fatores como gênero, época do ano no momento da coleta, disponibilidade de alimento e modo de vida (cativeiro ou vida livre) uma vez que, sabidamente são capazes de interferir na fisiologia de animais ectotérmicos (Rameh-de-Albuquerque 2007). Outro aspecto a ser considerado é a capacitação técnica do leitor durante a identificação do tipo celular e a análise cuidadosa nas comparações entre trabalhos distintos (Grego 2006), visto que critérios pessoais podem ser levados em consideração no momento de distinção celular. Dessa forma, assim como relatado em outras serpentes, algumas células incorrem em erros de identificação, a exemplo do que ocorre entre heterófilos e eosinófilos, que segundo Montali (1988) já foram descritos com certa homologia, sendo categorizados como células de uma mesma linhagem, porém em estágios de maturação diferente (Kelény & Németh 1969) e que Azevedo & Lunardi (2003) são tipos celulares distintos, definição adotada neste presente estudo. Também não se fez em *E. notaeus*, a diferenciação entre monócito e azurófilo devido a incongruência entre a literatura, em que para alguns autores se trata do mesmo tipo celular (Arikan & Çiçek 2014) porém, para outros (Martinez-Silvestre et al. 2005) são tipos celulares diferentes. Algumas técnicas (colorações especiais, citometria de fluxo, microscopia eletrônica) poderiam ser empregadas para se distinguir essas diferenças, o que devido ao custo elevado de execução, muitas vezes tem indicação somente no âmbito da pesquisa, ficando a acurácia nos exames de rotina na dependência do treinamento do leitor.

Conclusão: Os tipos celulares presentes no sangue periférico de *E. notaeus* são: eritrócitos, leucócitos granulócitos (heterófilo, basófilo e eosinófilo) e agranulócitos (monócito e linfócito). A morfologia, bem como, as características tintoriais das células observadas equivalem as descrições disponíveis para serpentes.

Referências: Almosny N.R.P. 2014. Patologia clínica em vertebrados ectotérmicos, p.1597-1623. In: Cubas Z.S., Silva J.C.S. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens: medicina veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Arikan H. & Çiçek K. 2014. Haematology of amphibians and reptiles: a review. North-West. J. Zool. 10:190-209. - Azevedo A. & Lunardi L.O. 2003.

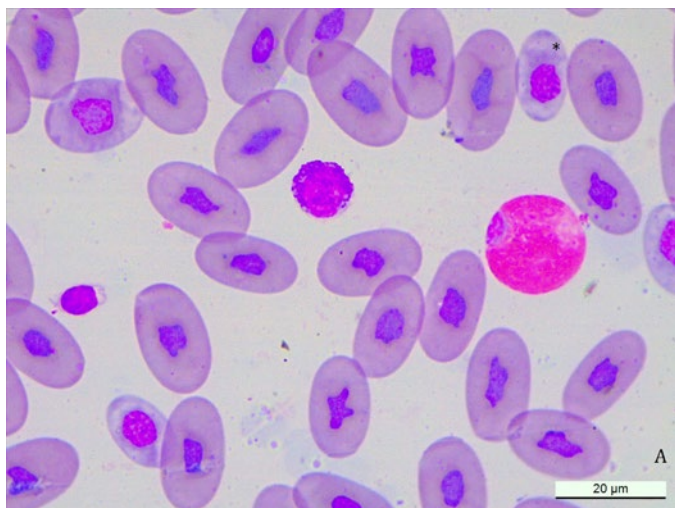


Fig.1. Fotomicrografia de células sanguíneas de *E. notaeus*. Eritrócitos jovens (*) e maduros, basófilo (à esquerda) e heterófilo (à direita). May-Grunwald-Giemsa, obj.100x.

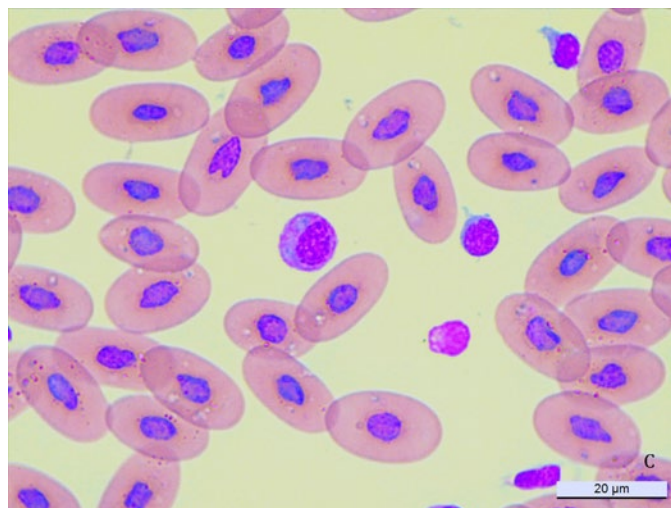


Fig.3. Fotomicrografia de células sanguíneas de *E. notaeus*. Linfócito. May-Grunwald-Giemsa, obj.100x.

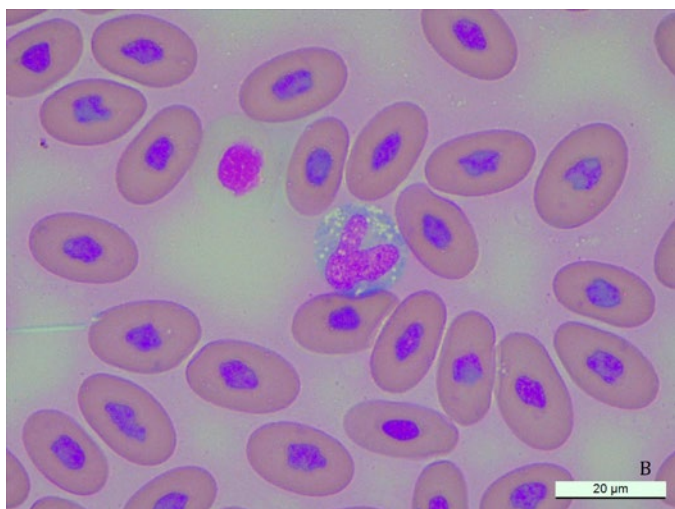


Fig.2. Fotomicrografia de células sanguíneas de *E. notaeus*. Monócito. May-Grunwald-Giemsa, obj.100x.

Cytochemical characterization of eosinophilic leukocytes circulating in the blood of the turtle (*Chrysemys dorsignii*). *Acta Histochem.* 105(1):99-105. - Freitas G., Grego K., Rameh-de-Albuquerque L.C. & Zacariotti R.L. 2003. Hematological reference intervals of recently-caught free-ranging South American rattlesnakes (*Crotalus durissus terrificus*, Laurenti, 1768). *Mem. Inst. Butantan.* 60:138. - Grego D.F. 2006. Determinação dos níveis séricos de corticosterona e hormônios esteroides sexuais, induzidos pelo

estresse da contenção física e da extração de veneno, em *Bothrops jararaca* (Ophidia: Viperidae). Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 130p. - Kelény G. & Németh Á. 1969. Comparative histochemistry and electron microscopy of the eosinophil leucocytes of vertebrates – A study of avian, reptile, amphibian and fish leucocytes. *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* 20(4):405-422. - Kindlovits L.M., Farlen J.B., Miranda J.C.D., Matta R.A.D. & Almosny N.R.P. 2017. Aspectos morfológicos e ultraestruturais de células sanguíneas de *Crotalus durissus terrificus*. *Pesq. Vet. Bras.* 37(2):183-194. - Martinez-Silvestre A., Marco I., Rodriguez-Dominguez M.A., Lavin S. & Cuenca R. 2005. Morphology, cytochemical staining, and ultrastructural characteristics of the blood cells of the giant lizard of el hierro (*Gallotia simonyi*). *Res. Vet. Sci.* 78(2):127-134. - Mcconnachie S., Greene S.N. & Perrin M.R. 2011. Thermoregulation in the semi-aquatic yellow anaconda, *Eunectes notaeus*. *J. Therm. Biol.* 36(1):71-77. - Montali R.J. 1988. Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (reptiles, birds and mammals). *J. Comp. Pathol.* 99(1):1-26. - Nardini G., Leopardi S. & Bielli M. 2013. Clinical hematology in reptilian species. *Vet. Clin. Exot. Anim.* 16:1-30. - Rameh-de-Albuquerque L.C. 2007. Aspectos hematológicos, bioquímicos, morfológicos e citoquímicos de células sanguíneas em viperídeos neotropicais dos gêneros *Bothrops* e *Crotalus* mantidos em cativeiro. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 76p. - Rosenfeld, G. 1947 Corante pancrômico para hematologia e citologia clínica. Nova combinação dos componentes do May-Grunwald e do Giemsa num só corante de emprego rápido. *Mem. Inst. Butantan* 20:329-334. - Santos G.S., De Lema T., Winck G.R., Cechin S.Z. & Boelter R.A. 2013. Distribution extension of the yellow anaconda *Eunectes notaeus* Cope, 1862 (Squamata: Boidae) in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *Check List.* 9(3):660-662. - Strüssmann C. 1997. Hábitos alimentares da sucuri-amarela, *Eunectes notaeus* Cope, 1862, no pantanal Matogrossense. *Bioc.* 1:35-52.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Basófilo, eritrócito, *Eunectes notaeus*, heterófilo, monócito.

214. Sá M.C.A., Veschi J.L.A., Raynal J.T., Oliveira S.A.S., Rosa D.S., Farias A.P.F., Marchioro S.B., Costa M.M. & Meyer R.J. 2018. **Diagnóstico sorológico de linfadenite caseosa em caprinos e ovinos do município de Juazeiro, BA.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):371-373. Laboratório de Sanidade Animal, Embrapa Semiárido, Rodovia BR-428 Km 152, Zona Rural, Petrolina, PE 56302-970, Brasil. E-mail: josir.veschi@embrapa.br

Introdução: A linfadenite caseosa é uma enfermidade infecto contagiosa crônica, caracterizada pela formação de abscessos em linfonodos e que causa importantes prejuízos na pecuária mundial, principalmente nas criações de caprinos

e ovinos. O Nordeste brasileiro é um grande produtor de pequenos ruminantes com destaque para o Estado da Bahia (Meyer et al. 2005). O diagnóstico para a doença é realizado por meio da observação clínica, cultivo do microrganismo e testes

sorológicos. A Linfadenite Caseosa pode se apresentar sob duas formas clínicas, superficial e profunda, na forma superficial os linfonodos palpáveis estão comprometidos (mandibular, poplíteo, parotídeo, escapular). E na forma profunda os linfonodos viscerais é que apresentam os abscessos, e esta é a forma clínica mais importante na transmissão da enfermidade, e o diagnóstico só pode ser realizado por meio das técnicas sorológicas, já que o animal não apresenta nenhum sinal clínico aparente (Meyer et al. 2005). Dentre os testes sorológicos disponíveis, o mais utilizado é o ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), que é um teste eficaz e tem apresenta boa acurácia (Rebouças et al. 2013). Para isso é necessário que a sensibilização dos poços da placa seja realizada com um antígeno específico, que tenha capacidade de fazer alta ligação antígeno-anticorpo. O antígeno de *Corynebacterium pseudotuberculosis* secretado BHI (*Brain Heart Infusion*) é o padrão para este teste diagnóstico (Carminati et al. 2003). Assim, objetivou-se realizar o diagnóstico da Linfadenite Caseosa em amostras de soro de caprinos e ovinos do município de Juazeiro, BA.

Material e Métodos: As amostras de soro para o teste diagnóstico foram obtidas de caprinos e ovinos em três propriedades do município de Juazeiro, BA. O sistema de produção dos caprinos e ovinos é semi-intensivo em todas as propriedades, em que as duas espécies são criadas juntas. Os animais permanecem o dia se alimentando na vegetação da Caatinga a noite são recolhidos no aprisco, recebendo alimento concentrado a base de milho e soja. Foram utilizados 270 ovinos e 263 caprinos, independente de sexo, raça ou grau de sangue, todos com idade superior a 12 meses. Para a realização do diagnóstico da linfadenite caseosa foi utilizado o teste de ELISA Indireto descrito por Guimarães et al. (2009), para detecção de anticorpos IgG específicos anti-*C. pseudotuberculosis*. As placas foram sensibilizadas com o antígeno BHI, na concentração 0,5µL/mL, diluído em tampão carbonato bicarbonato, e incubado a 4°C/16hs. O bloqueio foi feito com PBS-T acrescido de 5% de leite em pó desnatado. Foram utilizadas amostras controle positivo e controle negativo de soro de caprino e de ovino, respectivamente para os testes de ELISA de cada espécie animal. Todas as amostras de soro foram diluídas em PBS-T contendo 1% de caseína hidrolisada e foram posteriormente incubados a 37°C/60min. Após a sequência de lavagens com PBS-T, utilizou-se imunoglobulina anti-IgG caprina conjugada à peroxidase (*Imunity*) na concentração de 1:10.000, para as amostras de soro caprino e 1:20.000 para as amostras de soro ovino. Após incubação a 37°C/45min., procedeu-se a revelação da reação o cromógeno OPD (Sigma®), antes, porém, a reação foi interrompida pela adição de H₂SO₄. A leitura foi realizada em espectrofotômetro (*Thermo scientific multiscan 60*) utilizando-se o filtro de 492nm de comprimento de luz. Todas as amostras foram testadas em duplicata e o ponto de corte do ELISA foi definido por meio da curva ROC (*receiver operatos characteristic*).

Resultados: Foram realizados 533 testes de ELISA, sendo 270 amostras de soro de ovinos e 263 de caprinos para diagnosticar a presença de anticorpos anti-*C. pseudotuberculosis*. Das amostras de soro testadas, 74,44% e 25,09% foram positivas para os ovinos e caprinos respectivamente. Os parâmetros obtidos com a curva ROC desse teste os quais foram reagentes 201 amostras de soro de ovinos e 66 de caprinos. O *cut-off* usado para o resultado foi de $\geq 0,350$ para ovinos e $\geq 0,270$ para caprinos, com sensibilidade (%) e especificidade (%) acima de

96%. Desses animais, três caprinos e 12 ovinos apresentavam abscessos superficiais característicos de Linfadenite Caseosa, os demais animais utilizados no experimento não apresentaram sinais clínicos d enfermidade.

Discussão: Na utilização dos resultados do quanto maior sensibilidade, menor o risco de animais falso negativo, e quanto maior a especificidade menor o risco de falso positivo (Adhikari et al. 2015). Carminati et al. (2003), quando utilizaram o antígeno BHI, e obtiveram 100% de especificidade e 93,5% de sensibilidade, entretanto, no presente estudo, foram encontrados 96,3% de sensibilidade e 95,8% na utilização do mesmo antígeno. A linfadenite caseosa é uma enfermidade altamente contagiosa, em que o ambiente e outros fatores como a alta densidade animal nas instalações promovem o contato por aerossóis, além dos espinhos das plantas da Caatinga, local em que os animais permanecem e também a presença de insetos que podem atuar como transmissores da doença (Fontaine & Baird 2008, Riet-Correia et al. 2011). Desta forma, alguns animais apresentam resultado da sorologia positivo para a presença de anticorpos anti-*C. pseudotuberculosis*, porém sintomatologia clínica, ou seja, abscessos superficiais. Das amostras de soro de ovinos testadas pela técnica de ELISA, 74,44% apresentaram anticorpos contra o *C. pseudotuberculosis* e somente 25,09% dos caprinos tiveram o resultado positivo. Por isso, as técnicas sorológicas são os melhores testes de triagem para a linfadenite caseosa (Guimarães et al. 2011). Diante dos resultados destes testes é possível estabelecer programas de prevenção e controle para a linfadenite caseosa dos caprinos e ovinos (Rebouças et al. 2013).

Conclusão: Diante dos resultados obtidos foi possível concluir que existem animais portadores de anticorpos anti-*C. pseudotuberculosis* em propriedades rurais no município de Juazeiro, Estado da Bahia.

Agradecimentos: Aos criadores, que gentilmente contribuíram cedendo os animais e prestando as informações necessárias para a realização deste experimento.

Referências: Adhikari A., Rauniyar R., Raut P.P., Manandhar K.D. & Gupta B.P. 2015. Evaluation of sensitivity and specificity of ELISA against Widal test for typhoid diagnosis in endemic population of Kathmandu. BMC Infect. Dis. 15(1):1-7. - Carminati R., Bahia R., De Moura Costa L.F., Paule B.J.A., Vale V.L., Regis L. & Meyer R. 2003. Determinação da sensibilidade e da especificidade de um teste de ELISA indireto para o diagnóstico de linfadenite caseosa em caprinos. Rev. Cienc. Med. Biol. 2(1):88-93. - Fontaine M.C. & Baird G.J. 2008. Caseous lymphadenitis. Small Rumin. Res. 76(1):42-48. - Guimarães A.S., Seyffert N., Bastos B.L., Portela R.W.D., Meyer R., Carmo F.B., Cruz J.C.M., Mcculloch J.A., Lage A.P., Heinemann M.B., Myoshi A., Azevedo V. & Gouveia A.M.G. 2009. Caseous lymphadenitis in sheep flocks of the state of Minas Gerais, Brazil: Prevalence and management surveys. Small Rumin. Res. 87(1-3):86-91. - Guimarães A.S., Carmo F.B., Pauletti R.B., Seyffert N., Ribeiro D., Lage A.P., Heinemann M.B., Myoshi A., Azevedo V. & Gouveia A.M.G. 2011. Caseous lymphadenitis: epidemiology, diagnosis and control. IIOAB J. 2(2):33-43. - Meyer R., Regis L., Vale V., Paule B., Carminati R., Bahia R., Moura-Costa L., Schaer R., Nascimento I. & Freire S. 2005. *In vitro* IFN-gamma production by goat blood cells after stimulation with somatic and secreted *Corynebacterium pseudotuberculosis* antigens. Vet. Immunol. Immunopathol. 107(3):249-254. - Rebouças M.F., Loureiro D., Bastos B.L., Moura-Costa L.F., Hanna S.A., Azevedo V., Meyer R. & Portela R.W. 2013. Development of an indirect ELISA to detect *Corynebacterium pseudotuberculosis* specific antibodies in sheep employing T1 strain culture supernatant as antigen. Pesq. Vet. Bras. 33(11):1296-1302. - Riet-Correia B., Riet-Correia G. & Riet-Correia F. 2011. Plantas que causam alterações mecânicas ou traumáticas em ruminantes e equinos, com ênfase em *Stipa* spp. (Gramineae). Pesq. Vet. Bras. 31(6):516-520.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprinos, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, ensaio imunoenzimático, linfadenite caseosa, ovinos.

215. Machado R., Novakoski E., Frau V.A., Machado E.L., Nunes F.B., Konradt G., Bassuino D.M. & Rossato C.K. 2018. **Cronotanatognose: determinação do intervalo *post-mortem* pela avaliação histológica do pâncreas em suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):373-374. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Jacob Dellamea s/n, Parada Benito, Cruz Alta, RS 95320-000, Brasil. E-mail: ckrauspenhar@unicruz.edu.br
Projeto realizado em parceria Internacional junto a Universidad de Ciencias Empresariales e Sociales de Buenos Aires, Argentina.

Introdução: A cronotanatognose é a determinação do tempo de morte, através da avaliação dos fenômenos cadavéricos associados a alterações biológicas, metabólicas e orgânicas, resultante da evolução natural da decomposição do cadáver e seu resfriamento (Vanrell 2011). Entretanto, são escassos os dados na literatura que referenciem um método objetivo na determinação de tempo de morte. Com esse intuito, foram investigadas alterações histológicas pancreáticas *post-mortem* na espécie suína predominantes no tecido em um período de 24 horas com intervalo de 2 horas entre as coletas.

Material e Métodos: Para o experimento, foram utilizados cinco suínos pesando entre 10kg e 15kg. Os animais foram eutanasiados com barbitúrico endovenoso (Tiopental sódico) na dose 1g/10kg e mantidos à temperatura ambiente. A fim de comparar os resultados com as variações climáticas ambientais utilizou-se um suíno para cada mês, no período de março a julho de 2016. Foi realizada uma incisão toracoabdominal e coletados pequenos fragmentos do pâncreas (2mmx2mm), com intervalo de 2 horas entre cada coleta por 24 horas. Finalizada cada coleta, o animal era clampeado com grampo de sutura, para preservar a temperatura corporal interna. Todas as amostras foram imediatamente fixadas em solução de formalina tamponada a 10%, processadas rotineiramente para análise histológica, coradas pela hematoxilina-eosina (HE). O projeto foi desenvolvido pela Universidade de Cruz Alta (RS) em parceria com a Universidade de Ciencias Empresariales e Sociales de Buenos Aires (UCES), recebeu a aprovação do Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) UNICRUZ, sob protocolo N°004/16.

Resultados: Não foram observadas alterações histológicas significativas até as primeiras duas horas *post-mortem*. Na 3ª coleta, realizada após quatro horas, foi observada a perda discreta da arquitetura acinar com ruptura de membrana basal (pâncreas exócrino). Na 5ª coleta, após oito horas do início, havia dissociação das células das Ilhotas de Langerhans (pâncreas endócrino); após 10 horas havia moderada perda da arquitetura acinar com ruptura de membrana basal; no período compreendido entre 12-20 horas observou-se acentuada perda da arquitetura acinar com ruptura de membrana basal; e, após 22 horas, não havia mais evidências de tecido pancreático.

Discussão: A determinação do momento da morte, também conhecida como cronotanatognose, é um desafio na medicina forense. Existem numerosos métodos que visam precisar o início do fato, os quais levam em consideração fenômenos abióticos e transformativos. Estas alterações, que ocorrem no corpo após a morte, podem ser classificadas em alterações macroscópicas, microscópicas e bioquímicas (Cate 1986). São critérios macroscópicos a variação da temperatura do corpo, o estado de constrição pupilar, intervalos de rigidez pós-morte, putrefação, entre outros (Villanueva 2005). Para Trezza (2012), critérios microscópicos incluem fenômenos

autolíticos da célula e a degeneração de microestruturas dos tecidos. Por último, os critérios bioquímicos incluem variações na composição química, intracelular e extracelular (Vanrell 2011). Neste estudo, avaliou-se histologicamente o tecido pancreático. O pâncreas é considerado uma glândula mista exócrina e endócrina, que produz enzimas digestivas e hormônios. Histologicamente, a porção exócrina é responsável pela produção e secreção de enzimas digestivas no duodeno e é composto por células acinares e ductais com tecido conjuntivo, vasos e inervação. Os componentes exócrinos compreendem mais de 95% da massa pancreática. No pâncreas endócrino, as ilhotas produzem e secretam insulina, glucagon, somatostatina e polipeptídeo pancreático e compreendem 1-2% do órgão (Junqueira & Carneiro 2008). Segundo Trezza (2012), os órgãos glandulares, como o pâncreas, são mais sensíveis à autólise. A liberação e ativação *post-mortem* de proteases podem acelerar a degradação tecidual. Em pouco tempo, o tecido torna-se macio, friável e com coloração avermelhada, produto da autólise (Zachary & McGavin 2016). Essas alterações são resultantes da hipóxia tecidual generalizada do organismo (Maxie & Miller 2016). O estudo conduzido por Novakoski (2017) realizou uma comparação entre o intervalo de tempo da morte com o início e a evolução dos processos autolíticos. Neste trabalho, o autor observa alterações histológicas decorrentes à autólise no intestino delgado e grosso já a partir de duas horas após a morte do animal. Essas alterações microscópicas só foram detectadas a partir de quatro horas *post-mortem* no tecido pancreático, caracterizadas por discreta perda na estrutura acinar, intensificados a partir das dez horas após a morte do suíno. A velocidade desse processo é particularmente mais intenso em tecidos que apresentam grande quantidade de microrganismos ou ainda naqueles expostos a enzimas pancreáticas e biliares (Maxie & Miller 2016). A realização deste estudo foi importante para determinação das alterações decorrentes do tempo de morte, auxiliando na interpretação das lesões, visto que essas modificações poderiam ser mal interpretadas como um processo pancreático de desenvolvimento vital agudo (Trezza 2012). A cronotanagnose necessita ainda de muitos estudos e pesquisas na medicina forense, já que métodos corretos e eficientes para a determinação da data da morte através de achados histológicos e citológicos são ainda muito escassos na literatura (Novakoski 2017).

Conclusão: A avaliação histológica do pâncreas nesse estudo obteve uma significância relativa até 20 horas *post-mortem*. Entretanto, observaram-se modificações autolíticas estruturais severas após 22 horas da morte do animal.

Referências: Cate A.R. 1986. Histología oral: desarrollo, estructura y función. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, p.190-235. - Junqueira L.C. & Carneiro J. 2008. Histologia básica. 11ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.321-323. - Maxie M.G. & Miller M.A. 2016. Introduction to the diagnostic process, p.1-15. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6th ed. Elsevier, Philadelphia. - Novakoski E. 2017. Data de la muerte – El cronotanatognóstico histológico.

Dissertação de Mestrado, Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales, Buenos Aires. 108p. - Trezza F.C. 2012. La data de la muerte. Dosyune, Buenos Aires, p.18-20. - Vanrell J.P. 2011. Manual de Medicina Legal: Tanatologia. 4ª ed. Mizuno, São Paulo, p.239-242. - Villanueva C.E. 2005. Data de la muerte y otros problemas tanatológicos médico-legales. p.243-253. In: Calabuig G.

Medicina Legal y Toxicología. 6ª ed. Ed. Masson, Barcelona. - Zachary J.F. & McGavin M.D. 2016. Bases da Patologia em Veterinária. 2ªed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia, alterações *post-mortem*, órgão glandular, suíno.

216. Pires A.A.L., Dias Q.F., Oliveira-Silva A.W., Carmo P.M.S., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2018. **Presença de roedores em meio a miúdos de frango congelado.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):374-375. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Av. Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: jcoliveirafilho@gmail.com

Introdução: Condições ambientais criadas pelos seres humanos tornaram espécies de roedores (comensais e não comensais) sinantrópicas. Essas condições contribuem para o aumento do contato da sociedade com esses animais, sendo exemplos: a geração e comércio de excedentes alimentares facilitados pelas melhorias na tecnologia agrícola e evolução de transportes, criação e desenvolvimento de povoados e cidades (acompanhados de escassa ou precária sanidade ambiental) e modificações ambientais decorrentes dos processos de urbanização e de transformação de ecossistemas naturais em áreas de moradia ou plantio (Brasil 2002). Os roedores pertencem à ordem *Rodentia* e as suas principais características são a ausência de dentes caninos e a presença de incisivos que crescem continuamente. Possuem uma habilidade notória de desenvolver adaptações fisiológicas (responsável pelos mais diversos modos de vida desses animais), podendo habitar os ambientes mais adversos. São muito prolíferos e necessitam de pouco tempo para atingirem a maturidade sexual, sendo também de fácil domesticação e manutenção, características essenciais para sua sobrevivência em meio urbano e sua introdução em biotérios com finalidade experimental (Andrade et al. 2002). Do ponto de vista epidemiológico, as ratazanas (*Rattus norvegicus*), ratos de telhado (*Rattus rattus*) e os camundongos (*Mus musculus*) são consideradas as espécies mais importantes, principalmente por serem cosmopolitas e por terem um contato mais íntimo com o ser humano (Brasil 2002). Podem ser vetores de muitas zoonoses, entre elas a leptospirose, coriomeningite linfocitária e salmonelose (Ishizuka 2008). Foram remetidas ao setor de patologia veterinária da UFRB, amostras de vísceras de frango congeladas com presença de múltiplas estruturas semelhantes a roedores para avaliação anatomopatológica. O objetivo desse trabalho consiste em relatar a presença de roedores em meio a miúdos de um frango congelado, percebido por um consumidor final e a metodologia utilizada para a identificação da espécie em questão.

Material e Métodos: O material analisado foi recebido congelado e segundo o remetente eram vísceras de frango com estruturas semelhantes a filhotes de algum roedor (Fig.1). As ditas estruturas foram identificadas e procedeu-se a biometria analisando o peso, o tamanho do corpo, da cauda, das patas, do crânio, posicionamento das orelhas e aberturas dos olhos. Amostras de tecido foram colhidas, fixados em formol a 10%, e processados rotineiramente para a histologia.

Resultados: Após a identificação os seis filhotes foram submetidos à avaliação biométrica (Quadro 1) (Fig.2). Esses pesavam menos de um grama, não apresentavam pelos no corpo, possuíam cor avermelhada, 05 dígitos nas patas

pélvicas e torácicas, pavilhões auriculares fechados aderidos à cabeça, estômago repleto de leite, pulmão aerado que flutuou ao ser colocado no formol 10%. Adicionalmente, as vísceras de frango (miúdos) submetidas incluíam quatro pés, duas cabeças, dois fígados, um coração e duas moelas, sem alterações macroscópicas.

Discussão: Existem características de muita relevância para a identificação da espécie de um roedor, entre elas



Fig.1. Miúdos de frango congelados com espécimes de roedores.



Fig.2. Espécimes de roedores com avaliação biométrica condizente com camundongos (*Mus musculus*) recém-nascidos.

Quadro 1. Dados referentes a medição e pesagem dos roedores encontrados

Roedor (n°)	Peso (g)	Comprimento de cauda (cm)	Comprimento de pata torácica (cm)	Comprimento de pata pélvica (cm)	Comprimento da nuca ao sacro (cm)	Comprimento do crânio (cm)
1	0,97	1,1	0,4	0,6	2,6	1,1
2	1,25	1,2	0,4	0,6	2,35	1,1
3	1,15	1,4	0,4	0,6	2,7	1,1
4	1,13	1,15	0,4	0,6	2,7	1,1
5	1,32	1,2	0,4	0,6	2,4	1,1
6	1,38	1,45	0,4	0,6	2,7	1,1

estão: a dentição, o crânio, a cauda, as patas, unhas e orelhas, os pelos, as medidas externas e peso corporal. Essas características são avaliadas em seu tamanho (comprimento, largura, diâmetro), presença ou ausência e coloração e podem variar bastante conforme a idade do animal (animais jovens possuem medidas menores), sendo assim, devem ser ponderadas para que não haja uma classificação errônea da espécie. Em indivíduos adultos o tamanho da cauda e dos pés costumam ser uniformes, enquanto o peso pode variar muito. O camundongo é de pequeno porte e um espécime adulto tem peso e comprimento que dificilmente ultrapassam 25g e 18cm respectivamente (Brasil 2002); possui corpo fusiforme com pelagem escura em seu dorso e mais clara em seu ventre, sua cauda pode ultrapassar o tamanho do seu corpo e suas patas anteriores e posteriores possuem cinco dígitos. Esse nasce desprovido de pelos (exceto vibrissas), com corpo avermelhado, pavilhão auricular fechado aderido à cabeça, pesando aproximadamente 1g e em uma ninhada de 5-10 filhotes. Após o parto a fêmea alimenta sua prole e é possível visualizar uma mancha branca no abdome dos

animais. O corpo desses começa a escurecer ou clarear e ser recoberto de pelos entre o 3° e 4° dias. Os filhotes do rato (*Rattus Novergicus*) possuem características muito semelhantes aos de camundongo, porém seu peso ao nascer é superior, alcançando até seis gramas (Andrade et al. 2002).

Conclusão: Os dados biométricos relacionados no Quadro 1, com destaque para o peso dos animais, nos permite concluir que esses são exemplares de camundongos (*Mus musculus*) recém nascidos com um ou dois dias de idade. Devido a dinâmica de congelamento, armazenamento e distribuição das carcaças e miúdos de frangos aliados ao fato de que todos os seis indivíduos mamaram, respiraram e nessa idade ainda possuem dificuldade de locomoção, podemos sugerir que eles foram transportados até o saco de miúdos.

Referências: Andrade A., Pinto S.C. & Oliveira R.S. 2002. Animais de Laboratório: criação e experimentação. FIOCRUZ, Rio de Janeiro. 388p. - Brasil 2002. Manual de controle de roedores. Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde. 132p. - Ishizuka M.M. 2008. Controle de roedores na suinocultura moderna: Parte 1. PorkWorld. 7(43):68-75.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Avaliação biométrica, frangos de corte, sinantropismo, ratos, camundongos.

217. Correia I.F., Santos E.M.B.S., Ribeiro L.S., Vieira-Filho C.H.C., Pinto M.P.R., Silva D.N., Moreira E.L.T. & Peixoto T.C. 2018. **Doenças de pele em equídeos na Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):375-377. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: Em animais de produção as doenças de pele constituem o grupo das enfermidades mais frequentemente diagnosticadas. Apesar desse cenário, a procura por atendimento veterinário especializado para esses animais ainda é pequena, quando comparada aos animais de companhia (Brum et al. 2010). Embora tais doenças não causem diretamente a morte desses animais, elas podem comprometer a estética, causar desconforto, prurido e servir de porta de entrada para infecções secundárias, o que impossibilita a participação desses animais em eventos agropecuários ou resultam em prejuízos econômicos com tratamentos prolongados e cirurgias. No Brasil, a prevalência das dermatopatias em equídeos ainda é pouco estudada, havendo poucos estudos sobre o tema, realizados Rio Grande do Sul (Bianchi 2013, Assis-Brasil et al. 2015), Cuiabá (Do Nascimento 2014) e Campina Grande (Pessoa et al. 2014). Dessa forma, mais estudos desta natureza são necessários para se traçar o perfil epidemiológico dessas doenças em animais de produção, nas diversas regiões brasileiras. Cabe ressaltar que, no estado da Bahia, não existem estudos nessa temática. Objetivou-se

com esse trabalho determinar a frequência das enfermidades cutâneas em equídeos diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da UFBA entre 2010 e 2018.

Material e Métodos: Foram selecionados e revistos todos os protocolos de biópsias de pele de equídeos encaminhadas ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) entre janeiro de 2010 a abril de 2018, bem como os seus referidos diagnósticos histopatológicos. Tais amostras eram procedentes do próprio Hospital Veterinário da UFBA (HOSPMEV), do Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP/UFBA), de Clínicas Veterinárias ou médicos veterinários da região metropolitana de Salvador, BA. Os dados epidemiológicos analisados das fichas de requisição e laudos dos exames incluíram diagnóstico histopatológico, raça, sexo e idade. A idade dos cavalos afetados pelas diferentes lesões foi classificada nos seguintes intervalos: até 5 anos, 6-10 anos, 11-15 anos e maior de 16 anos. Quando necessário, as lâminas dos casos diagnosticados foram revistas para melhor caracterização histopatológica.

Resultados: No período estudado foram diagnosticadas 45 doenças de pele em 44 equídeos, visto que um mesmo animal apresentou duas lesões diferentes. Dentre essas, 51,1% (23) eram não neoplásicas, 42,2% (19) neoplásicas e 6,7% (3) inconclusivas. Dos animais que tiveram sua idade informada, 36,4% (16/44) tinham até 5 anos, 25% (11/44) 6 a 10 anos, 11,4% (5/44) de 11 a 15 anos e 4,5% (2/44) acima de 16. Em 10 casos (22,7%) a idade dos animais não foi informada nos protocolos de biópsia. Quanto ao sexo, 27 animais eram machos (61,36%), 14 fêmeas (31,82%) e, em três casos, o gênero não foi informado (6,82%). Dentre as raças acometidas, a Mangalarga Marchador foi a mais acometida [20,40% (9/44)], seguida pela Quarto de Milha e sem raça específica [18,20% (8/44), cada], Brasileiro de Hipismo [15,90% (7/44)], as raças Mangolina e Puro Sangue e os Muares foram as menos frequentes com 1 caso cada (2,27%). Cinco animais (11,40%) não tiveram a raça informada. Dentre as dermatopatias não neoplásicas encontradas, destaca-se o tecido de granulação [22,2% (10/45)], sucedido por dermatite piogranulomatosa [8,9% (4/45)], dermovilite exsudativa da rânilha [8,9% (4/45)], pitiose [6,7% (3/45)] e postite piogranulomatosa e dermatites crônica, ambas com apenas um caso (2,2%). Das lesões neoplásicas, o carcinoma de células escamosas (CCE) [15,6% (7/45)] e sarcóide foram os mais frequentes [13,3% (6/45)], seguidos pelo papiloma [8,9% (4/45)] e fibroma [4,4% (2/45)]. Em 3 dos 45 casos (6,7%) os achados histopatológicos foram inconclusivos (Quadro 1).

Discussão: O tecido de granulação foi a lesão cutânea mais frequente (21,74%) dentre as não neoplásicas, corroborando os estudos realizados em outras regiões do país (Valentine 2005, Bianchi 2013, Do Nascimento 2014, Pessoa et al. 2014, Assis-Brasil et al. 2015). Dado ao processo de cura lento, Wilmsink & Weeren (2005) afirmam que há predisposição de infecções secundárias e formação de tecido de granulação exuberante após injúrias cutâneas em equídeos. Dentre as lesões neoplásicas, se destacaram o CCE (15,5%) e o sarcóide (13,33%), resultados semelhantes aos descritos na literatura

Quadro 1. Dermatopatias tumorais e não tumorais em equídeos, diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFBA no período de janeiro de 2010 a abril de 2018

Diagnóstico	Total	%
Tecido de granulação	10	22,2
Carcinoma de células escamosas	7	15,6
Sarcoide	6	13,3
Dermatite piogranulomatosa	4	8,9
Dermovilite exsudativa da rânilha	4	8,9
Papiloma	4	8,9
Pitiose	3	6,7
Fibroma	2	4,4
Dermatite crônica	1	2,2
Postite piogranulomatosa	1	2,2
Inconclusivo	3	6,7
Total	45	100

(Souza et al. 2011, Bianchi 2013, Do Nascimento 2014, Pessoa et al. 2014, Assis-Brasil et al. 2015). A criação de equídeos no Brasil teve papel importante no desenvolvimento do país pelo seu perfil essencialmente agrário. Com o passar do tempo, esses animais deixaram de ser empregados exclusivamente no trabalho, sendo utilizados também no lazer e esportes. Por esse motivo, o acompanhamento clínico desses animais passou a ser mais requisitado e a demanda por diagnósticos rápidos e precisos aumentou. Apesar desse cenário, ainda há resistência pela solicitação da biópsia tanto por parte do proprietário quanto do veterinário. Segundo Werner (2009), as biópsias de pele são geralmente solicitadas para esclarecimento diagnóstico, auxiliar na conduta e modificação do tratamento (elucidando doenças inflamatórias e a malignidade das lesões) e acompanhamento do animal. Apesar de haver divergências de opiniões, o exame histopatológico tem efeito direto no prognóstico e na eficácia de tratamento. Estudos posteriores ressaltam a importância do exame histopatológico de lesões cutâneas de equídeos, visto que essas podem ser muito semelhantes macroscopicamente, sobretudo, quando se tornam crônicas, a exemplo habronemose, pitiose e tecido de granulação (Assis-Brasil et al. 2015) e, por vezes, CCE e sarcoide. De fato, em nosso estudo a lesão mais frequente, representada pelo tecido de granulação (22,2%), possuía na grande maioria dos casos a suspeita clínica principal de pitiose e, por vezes, CCE.

Conclusão: Ressalta-se a importância do conhecimento das enfermidades mais frequentes nas diversas regiões do país, bem como o valor da avaliação histopatológica no diagnóstico diferencial de lesões cutâneas de aspecto macroscópico semelhante, possibilitando assim a confirmação diagnóstica e adoção de conduta terapêutica, controle e profilaxia adequados.

Referências: Assis-Brasil N.D.D., Marcolongo-Pereira C., Stigger A.L., Fiss L., Santos B.L., Coelho A.C.B. & Schild A.L. 2015. Equine dermatopathies in southern Brazil: a study of 710 cases. *Ciência Rural* 45(3):519-524. - Bianchi M.V. 2013. Dermatopatias diagnosticadas em equinos no setor de patologia veterinária de 2000 a 2013. Monografia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 25p. - Brum J.S., Souza T.M. & Barros C.S. 2010. Aspectos epidemiológicos e distribuição anatômica das diferentes formas clínicas do sarcoide equino no Rio Grande do Sul: 40 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):839-843. - Do Nascimento C.S. 2014. Alterações Cutâneas Diagnosticadas em equinos na região de Cuiabá. Dissertação de Mestrado, Universidade de Cuiabá, Cuiabá. 47p. - Pessoa A.F.A., Pessoa C.R.M., Neto E.G.M., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2014. Doenças de pele em equídeos no semiárido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 34(8):743-748. - Souza T.M., Brum J.S., Figuera R.A., Brass K.E. & Barros C.S. 2011. Prevalência dos tumores cutâneos de equinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(5):379-382. - Valentine B.A. 2005. Equine cutaneous non-neoplastic nodular and proliferative lesions in the Pacific Northwest. *Vet. Dermatol.* 16(6):425-8. - Werner B. 2009. Biópsia de pele e seu estudo histológico. Por quê? Para quê? Como? Parte I. *An. Bras. Dermatol.* 84(4):391-5. - Wilmsink J.M. & Van Weeren P.R. 2005. Second-intention repair in the horse and pony and management of exuberant granulation tissue. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 21(1):15-32.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equinos, dermatopatias, tecido de granulação, patologia, pitiose.

218. Genú B.B., Sousa M.C., Gonçalves G.S.D., Correia I.F., Nunes J.D., Pinto M.P.R., Lopes M.C.S. & Peixoto T.C. 2018. **Ruptura gástrica em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):377-378. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: A ruptura gástrica é uma lesão infrequente em equinos, mas possui desfecho fatal. Sua ocorrência pode ser primária, quando associada ao consumo excessivo de concentrados, fermentação da ingesta e ingestão de grande quantidade de água fria ou secundária se decorrente de obstrução intestinal (Winfield et al. 2015). Além disso, a perda da integridade da parede gástrica pode ocorrer devido à ulceração da mucosa seguida de perfuração grave, distensão acentuada da parede do estômago ou ser uma complicação em quadros de cólica. Em geral, o rompimento ocorre ao longo da curvatura maior do estômago nas faces visceral e diafragmática, local onde a parede é mais fina e possui menor resistência a distensão (Di Filippo et al. 2016). Clinicamente, na maioria dos casos de ruptura gástrica em equinos, verificam-se dor intensa, mucosas pálidas, aumento do tempo de preenchimento capilar, taquicardia, taquipneia, hipertermia e hemoconcentração (Pratt et al. 2003), além dos sinais de endotoxemia, devido ao extravasamento do conteúdo gástrico para a cavidade abdominal, resultando em peritonite aguda secundária à contaminação bacteriana com subsequente quadro de septicemia, frequentemente seguido de morte por choque séptico (Guedes et al. 2016). Se rapidamente diagnosticada, a gastrorrafia cirúrgica pode ser realizada embora a eutanásia seja normalmente recomendada, uma vez que independente da lavagem ou reparação cirúrgica o risco de morte por peritonite e choque séptico é alto (Kasap et al. 2010). Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de ruptura gástrica em uma égua adulta secundária a evisceração e obstrução intestinal iatrogênica.

Material e Métodos: Em maio de 2017, uma égua mestiça, adulta foi encaminhada pelo Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) ao setor de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital de Medicina Veterinária (HOSPMEV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA). Segundo o histórico, o animal havia sido abandonado e encontrava-se errante pelas ruas da cidade de Salvador, Bahia, quando acidentalmente sofreu uma queda sobre estacas de madeiras na rua, com subsequente perfuração abdominal e evisceração de alças intestinais. O animal foi socorrido pela vizinhança local, que realizou manipulação da ferida e tentativa de sutura com material não apropriado (barbante). Após internamento no HOSPMEV, verificaram-se deiscência de sutura, sendo o animal submetido à laparotomia e enterotomia para reparação cirúrgica. Dezoito dias após a cirurgia, o animal morreu e foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da UFBA para ser necropsiado.

Resultados: Durante a necropsia observaram-se mucosas hipocoradas, extensa laceração da pele (11x0,6cm) da região inguinal esquerda com bordas irregulares, espessadas, necróticas contendo exsudato serossanguinolento e evisceração de alças do intestino delgado. No tecido subcutâneo da região torácica esquerda havia extenso hematoma e na cavidade abdominal verificaram-se grande quantidade de conteúdo gástrico (fibras vegetais parcialmente digeridas) livre. No

estômago havia extensa área de ruptura ao longo da curvatura maior com bordas espessadas, por vezes, edematosas e ou necróticas, além de sufusões multifocais. O peritônio parietal lateral esquerdo exibia superfície espessada, recoberta por grande quantidade de fibrina e extensa área de adesão ao ceco. Durante a avaliação do intestino, verificou-se obstrução intestinal focal secundária a uma “sutura inadequada com fio de barbante” - tentativa obsoleta da população que socorreu o animal de reparar uma região de ruptura intestinal traumática - o que resultou em enterite necrótica supurativa focal com obstrução iatrogênica do trânsito intestinal. Adicionalmente, todos os segmentos intestinais apresentavam hemorragias extensas na serosa. O fígado exibia superfície natural difusamente pálida amarelada com raras petéquias multifocais, além de esplenomegalia congestiva com hemorragias multifocais.

Discussão: O diagnóstico de ruptura gástrica foi realizado pela observação das lesões macroscópicas na necropsia. Os equinos possuem estômago relativamente pequeno quando comparado ao tamanho de seus intestinos e, desta maneira, suportam quantidades menores de alimento por refeição (Aranzaes & Alves 2013). A distensão máxima do estômago aumenta seu peristaltismo, o que pode resultar em ruptura. Caso o animal sobreviva por aproximadamente seis horas após a ruptura, pode desenvolver peritonite difusa, a qual frequentemente cursa com aderências entre peritônio e órgãos abdominais (Oliveira et al. 2010), como observado no caso aqui descrito. Cabe ressaltar que, em equinos a peritonite é geralmente difusa, aguda, fibrinosa e fatal. Casos de evisceração intestinal são mais comumente associados a traumas, podem cursar com estrangulação e graves infecções da serosa intestinal e peritônio, similar ao observado no presente relato. Em situações em que há necrose da parede intestinal, a peritonite pode ocorrer também por inflamação transmural do intestino (Guedes et al. 2016). É possível inferir que, no presente caso, a ruptura gástrica ocorreu de forma secundária à obstrução iatrogênica e enterite decorrente da prévia evisceração e posterior “sutura inadequada com fio de barbante” sem adoção de adequadas técnicas de antisepsia e assepsia, que cursaram com contaminação das alças intestinais. Dessa forma, a tentativa obsoleta da população de realizar tal procedimento favoreceu o quadro septicêmico desenvolvido pelo animal. Ao que tudo indica, a ruptura gástrica (dor) foi um fator final determinante da morte do equino, visto que o animal já exibia previamente quadro de peritonite e septicemia.

Conclusão: Enfatiza-se a importância da educação da população de como se portar frente a situações de acidentes e traumatismos que envolvam animais domésticos, pois, mesmo havendo boas intenções, por parte da população, em prestar socorro aos animais em situações de risco iminente, tais intervenções podem, em alguns, agravar o quadro clínico do animal e levar a morte. Contudo, devemos sempre orientar a população sobre a importância da procura por atendimento médico veterinário nessas situações, a fim de zelar pelo bem-

estar animal e adoção de condutas e técnicas apropriadas, visando minimizar os riscos para os animais envolvidos.

Referências: Aranzales J.R.M. & Alves G.E.S. 2013. O estômago equino: agressão e mecanismos de defesa da mucosa. *Ciência Rural* 43(2):305-313. - Di Filippo P.A., Coutinho I.S., Meireles M.A.D. & Rodrigues A.B.F. 2016. Resistance to rupture of the equine stomach. *Pesq. Vet. Bras.* 36(11):1087-1090. - Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J.L. & Reis Júnior J.L. 2016. Sistema Digestório, p.113. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Kasap S., Salci H., Kennerman E., Alansonyalilar A. & Yilmaz R. 2010. Gastric rupture in a horse. *Kafkas Üniv. Vet. Fak. Derg.* 16(4):707-

708. - Oliveira D.A., Almeida K.B. & Oliveira V.A. 2010. Peritonite em equinos. *Enc. Biosf.* 6(9):1-16. - Pratt S.M., Hassel D.M., Drake C. & Snyder J.R. 2003. Clinical characteristics of horses with gastrointestinal ruptures revealed during initial diagnostic evaluation: 149 cases (1990-2002). 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. Ithaca, New York. (Abstract). - Winfield L.S., Dechant J.E. 2015. Primary gastric rupture in 47 horses. *Can. Vet. J.* 56:953-958.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Peritonite, evisceração traumática, obstrução intestinal, cavalo.

219. Souza M.I., Mendonça C.L., Souto R.J.C., Coutinho L.T., Cajueiro J.F.P., Costa N.A. & Afonso J.A.B. 2018. **Diagnóstico anatomopatológico de doenças em bovinos atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns (2013 a 2017).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):378-379. Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55292-278, Brasil. E-mail: afonsojab@oi.com.br

Introdução: A crescente demanda do mercado leiteiro mantém esse segmento da pecuária entre um dos mais promissores do agronegócio, especialmente no Brasil. Mas para preservar a saúde do rebanho e obter lucros, os veterinários e o produtor rural devem estar bem atentos ao manejo sanitário adequado e à rápida identificação de doenças, de forma a evitar prejuízos financeiros e estimular a produção leiteira. O estudo retrospectivo baseado na coleta de dados em arquivos é importante em medicina veterinária e particularmente em patologia veterinária. A partir dessas análises é possível: 1) agrupar dados clínicos, laboratoriais ou patológicos sobre determinadas doenças; 2) definir a prevalência de uma enfermidade segundo a espécie, o sexo, a idade, a raça, o porte, o estilo de vida ou a região geográfica; 3) determinar a etiologia das lesões vistas no passado, quando técnicas modernas de diagnóstico ainda não estavam disponíveis; e 4) modificar diagnósticos incorretos e conceitos errôneos sobre certas entidades clinicopatológicas, sinais clínicos ou resultado de exames laboratoriais (Figuera 2008). O conhecimento sobre a prevalência das diferentes doenças que afetam o rebanho bovino de uma região é fundamental para que os veterinários de campo tenham em mãos uma lista de diagnósticos diferenciais a ser considerada frente à determinada manifestação clínica, laboratorial ou anatomopatológica (Lucena et al. 2010). O objetivo deste estudo foi determinar as frequências dos diagnósticos anatomopatológicos e categorias de doenças em bovinos atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns de 2013 a 2017.

Material e Métodos: Foram revisados 1209 laudos de necropsia de ruminantes e equídeos dos arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária da Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns, UFRPE (CBG/UFRPE), correspondendo a um período de 05 anos (janeiro de 2013 a dezembro de 2017). Esse material é oriundo de necropsias realizadas na CBG/UFRPE. Dos laudos foram retiradas informações quanto aos sinais clínicos, dados epidemiológicos, às alterações laboratoriais, às lesões macroscópicas e histológicas (alguns casos) e ao diagnóstico definitivo. Nos laudos em que um diagnóstico definitivo consistente não foi estabelecido, os achados clínico-laboratoriais e as lesões encontradas na necropsia foram avaliados a fim de se tentar estabelecer uma determinada entidade clinicopatológica, de acordo com

a literatura atual. Quando as evidências não permitiram estabelecer um diagnóstico definitivo, os casos foram considerados inconclusivos. As doenças dos bovinos foram convenientemente agrupadas de maneira próxima a outros estudos retrospectivos realizados por Lucena et al. (2010) e Rondelli et al. (2017), em: inflamatórias, parasitárias, infecciosas, tóxicas e toxiinfecções, distúrbios causados por agentes físicos, distúrbios do desenvolvimento, doenças por neoplasmas e lesões tumoriformes, distúrbios nutricionais e metabólicos, distúrbios circulatórios e outras inespecíficas.

Resultados: Dos 1209 casos analisados neste estudo a espécie bovina representou a maior ocorrência com 65,0% (786/1209). As categorias ficaram assim distribuídas: infecciosas 30,0%, distúrbios causados por agentes físicos 28,0%, distúrbios nutricionais e metabólicos 13%, tóxicas e toxiinfecções 8,0%, inflamatórias 4,0%, parasitárias 7,0%, distúrbios do desenvolvimento 2,0%, neoplasmas e lesões tumoriformes 1,0%, distúrbios circulatórios 1,0% e outras inespecíficas 6,0%. Considerando os casos em que o diagnóstico foi classificado como conclusivo, as doenças de maior ocorrência foram as causadas por corpos estranhos perfurantes (12%), seguido por tristeza parasitária, raiva (5%), pneumonias, tuberculose, úlceras de abomaso tipos III e IV e botulismo (3%).

Discussão: Em um estudo realizado por Lucena et al. 2010, através de protocolos de necropsia das doenças que acometem bovinos na região Sul do país as plantas tóxicas e as toxiinfecções juntas responderam por 22,8% dos diagnósticos, enquanto neste estudo o percentual atribuído a esta categoria foi somente de 7,20%. No mesmo estudo as doenças causadas por agentes físicos foram (2,7%), doenças metabólicas e nutricionais (2,46%) e neoplasmas e lesões tumoriformes (13,87%), diferindo deste estudo onde as mesmas categorias foram de 28,0%, 13,0% e 1,0%, respectivamente. O percentual de 30% de doenças infecciosas é próximo aos 24,84% encontrado no Paraná por Sprenger et al. (2015). Dentro desta categoria em ambos os trabalhos os maiores percentuais foram de tuberculose e raiva. Em investigação da situação epidemiológica (Lima & Gagliani 2016) encontrou prevalência de 0,62% nos animais e 2,87% de focos, concluindo que Pernambuco tem baixa prevalência de tuberculose, entretanto a doença está difundida por grande extensão do território nacional, tendo grande importância em saúde

pública, tendo em vista que é uma das principais zoonoses bacterianas existentes (Pacheco et al. 2009). Em levantamento realizado no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (Rondelli et al. 2017) encontrou a Raiva como a principal causa de morte de bovinos (7,82%), enquanto Camargo et al. (2014) num estudo retrospectivo no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC obteve 4%. Valores estes próximos aos 5% encontrados neste levantamento. O complexo Tristeza Parasitária Bovina, é um dos principais causadores de prejuízos na bovinocultura nacional, sendo endêmica em muitas regiões do país e transmitida pelo carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Em pesquisa realizada em Pelotas, Rio Grande do Sul, foi observada prevalência de 7,83% (374/4775) (Tortelli et al. 2005). Analisando amostras de animais provenientes da Região Sudoeste do Rio Grande do Sul, observou-se infecção em 4,7% (231/4884) (Almeida et al. 2006). Resultados semelhantes ao encontrado no presente trabalho de 5%. A alta incidência de enfermidades causadas pela ação de agentes físicos em bovinos de nossas áreas rurais (28%) pode ser explicada pelo rebanho leiteiro ser criado de forma mais intensiva, pela baixa seletividade alimentar destes, negligência no manejo de rebanhos que vivem em ambientes de curral, de estábulos e de piquetes com cuidados higiênicos precários, além de falhas de manejo adequado quando ocorre reparos de cercas, currais ou construções próximas das instalações. A criação intensiva, onde os animais vão com menor frequência as pastagens pode justificar a menor incidência de mortes causadas pelo consumo de plantas tóxicas detectadas neste estudo. A incidência é considerada alta por em rebanhos que vivem em nestas condições (Church & Radostits 1981, Smith 1998).

Conclusão: Os dados presentes neste trabalho permitem que veterinários tenham acesso as principais enfermidades que acometem os bovinos em Pernambuco e assim possam incorporar-las aos seus diagnósticos diferenciais, bem como divulgar e estimular campanhas de vacinação de enfermidades

ainda frequentes como a Raiva, conscientizar criadores da extrema importância do controle da tuberculose através da tuberculinização de seus rebanhos e aquisição de animais livres da enfermidade. Ainda, orientar quanto a medidas adequadas no controle do carrapato, evitando perdas decorrentes da tristeza parasitária bovina. O estudo ressalta a importância para profissionais e criadores da relevância de medidas básicas de profilaxia na ingestão de corpos estranhos perfurantes ou não.

Referências: Almeida M.B.D., Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P., Farias N.A.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):237-242. - Camargo M.C., Wisser C.S., Wicpolt N.S., Borelli V., Emmerich T., Traverso S.D. & Gava A. 2014. Doenças de bovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC, no período julho/2012 a julho/2014. *Anais II Encontro Nacional de Sanidade de Animais de Produção e VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cuiabá, MT. (Resumo).* - Church T.L. & Radostits O.M. 1981. A retrospective survey of diseases of feedlot cattle in Alberta. *Can. Vet. J.* 22:27-30. - Figuera R.A. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia em cães. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 171p. - Lima F.G. & Gagliani L.H. 2014. Raiva: aspectos epidemiológicos, controle e diagnóstico laboratorial. *UNILUS Ens. e Pesq.* 11(22):45-62. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S. 2010. Doenças de bovinos no sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(5):428-434. - Pacheco A.M., Hamzè A.L., Avanza M.F.B., Pereira D.M., Pereira R.E.P., Cipriano R.S. & Lot R.F.S. 2009. Tuberculose bovina: relato de caso. *Rev. Cient. Elet. Med. Vet.* 7(13):1-4. - Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesq. Vet. Bras.* 37(5):432-440. - Smith R.A. 1998. Impact of disease on feedlot performance: A review. *J. Anim. Sci.* 76:272-274. - Sprenger L.K., Risolia L.W., Gabardo L.B., Molento M.B., Silva A.W.C. & Sousa R.S. 2015. Doenças de ruminantes domésticos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Paraná: 1075 casos. *Arc. Vet. Sci.* 20(4):45-53. - Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P. & Schild A.L. 2005. Babesiose cerebral na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico. *Bol. Lab. Reg. Diag.* 25:28-35.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Diagnóstico anatomopatológico, levantamento, doenças de bovinos.

220. Parlamento H.F., Santos J.G.L. & Nunes A.C.B.T. 2018. Estudo morfométrico e histológico em fígados de ovinos abatidos em matadouros no Estado de Alagoas. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):379-381. Área de Histologia e Patologia Veterinária, Universidade Federal de Alagoas, Fazenda São Luiz s/n, Zona Rural, Viçosa, AL 57700-000, Brasil. E-mail: annelise.nunes@vicosa.ufal.br

Introdução: A ovinocultura é uma atividade amplamente explorada visando a produção de carne, pele e leite. O interesse pela ovinocultura de corte vem aumentando paulatinamente no Brasil, se caracterizando como uma atividade de grande importância cultural, social e econômica, com um papel fundamental no desenvolvimento do Nordeste (Costa et al. 2008). As doenças hepáticas nos pequenos ruminantes têm especial importância devido à alta ocorrência de intoxicação por *Brachyaria* spp. e toxemia da gestação em animais de alto valor zootécnico ou produções intensivas e semi-intensivas. Outra doença com relativa importância, que muitas vezes passa despercebida, sendo confundida com desnutrição e verminose, é a deficiência de cobalto, que pode causar esteatose hepática (Borges et al. 2009). A inspeção pós-morte nos abatedouros é responsável pelo exame da carcaça e dos órgãos dos animais, em busca de condições

anormais, que impeçam o aproveitamento para o consumo humano. Os critérios para condenação e liberação de órgãos submetidos ao serviço oficial de inspeção de carnes têm sido controversos. Argumenta-se que órgãos que não apresentam lesões macroscópicas visíveis podem ainda assim apresentar alterações microscópicas; por outro lado, órgãos rejeitados durante exame macroscópico podem revelar-se normais ao exame histológico. A condenação de órgãos, vísceras e carcaças de animais destinados ao consumo pelo serviço de inspeção veterinário é importante para a saúde pública, pois muitas das alterações patológicas são devidas a zoonoses ou alteram a composição desejada da carne (Herenda et al. 1994). Este trabalho objetivou conhecer as lesões hepáticas e suas possíveis causas, a fim de contribuir com os profissionais da inspeção de alimentos de origem animal.

Material e Métodos: A pesquisa foi realizada em dois matadouros de diferentes municípios do estado de Alagoas. Foram realizadas visitas autorizadas para a realização da coleta das amostras de fígados ovinos condenados e não condenados na linha de abate. Após a inspeção, fragmentos dos órgãos foram coletados em frascos contendo formol tamponado a 10% e devidamente identificados. Dos órgãos condenados, foram retirados mais de um fragmento de acordo com a quantidade de lesões que cada órgão apresentava. Para estudo histológico, foram cortados e desidratados em alcoóis de diferentes concentrações, incluídos em parafina, utilizando processamento de rotina. De cada bloco, secções de 5µm de espessura foram cortadas, desparafinadas, reidratadas e coradas com hematoxilina-eosina (HE) e examinadas em microscopia de luz.

Resultados: Durante as visitas, foram abatidos no total 71 ovinos, e destes, três tiveram seus fígados condenados na linha de inspeção, perfazendo uma taxa de condenação de 4,22%. A causa de condenações desses órgãos baseadas nas observações macroscópicas pelos inspetores foi hidatidose. Na avaliação macroscópica, os fígados não condenados não apresentaram alteração de tamanho, volume, peso, bordas, consistência e coloração. Nos fígados condenados a única alteração observada foi à presença de cistos hidáticos. Estes apresentaram coloração esbranquiçada, de consistência firme de tamanhos que variavam de 0,8 a 2cm de diâmetro e de dois a cinco cistos distribuídos difusamente pelo órgão. Durante o processamento das amostras para a realização do exame histopatológico, houve perda de três fragmentos, contabilizando um total de 68 amostras analisadas. No estudo histológico dos fígados condenados, observou-se que todos os órgãos apresentavam infiltrado mononuclear moderado (Fig.1), variando apenas em sua distribuição. O infiltrado foi observado em tríade portal (66,66%), periferia de lóbulo hepático (100%) e distribuídos pelo parênquima (66%), além de degeneração gordurosa em um dos fígados condenados (33,33%). Na microscopia dos fígados não condenados, verificou-se a presença de infiltrado mononuclear de intensidade leve (70,77%) a moderada (29,23%) em todas as amostras, distribuídos em tríade portal (80%), veia centro lobular

(38,46%), periferia de lóbulo hepático (81,54%) e parênquima (38,46%). Foram observadas também outras alterações como: degeneração gordurosa (7,69%), microabscessos (4,61%) e congestão (3,07%). Na microscopia, os cistos visualizados apresentavam calcificação central e camada espessa de tecido conjuntivo fibroso. Não foram observadas células gigantes.

Discussão: A hidatidose foi a única causa de condenação de fígados na linha de inspeção nos abatedouros visitados. De um total de 271.054 ovinos abatidos, 61.525 (22,69%) apresentaram condenações nas vísceras referentes à hidatidose em um frigorífico da região da Campanha Riograndense (Asta et al. 2011), indicando uma frequência significativa da ocorrência de cisto hidático como demonstrado em estudo global, onde os cistos hidáticos são encontrados em ovinos com prevalência média estimada de 75% no Peru, 13,6% no Brasil, 9,8% no Uruguai, 9,0% na Argentina e 7,2% no Chile (Cardona & Carmena 2013). Em um levantamento sobre as causas de condenações em abates de bovinos, verificou-se que o fígado e o rim são os órgãos com maior taxa de condenação em matadouros (Mahl et al. 2016). Por outro lado, em estudo retrospectivo realizado durante três anos (2007, 2008 e 2009) em abatedouros na Etiópia, foi observado que o fígado (70,5%) e o pulmão (16,4%) foram os órgãos mais afetados com maior taxa de rejeição seguida de rim, coração e cérebro. A principal causa de condenação encontrada no estudo foi cirrose, resultando em uma taxa de condenação de 12,1%, 17% e 12,8% e abscessos 0,005%, 0,007% e 0,012% (Regassa et al. 2013). Em contrapartida, as principais causas de condenação de carcaças de pequenos ruminantes abatidos em dois matadouros em província de Bursa na Turquia, foram hidatidose (1,15%) em ovinos, além de 3,06% de taxa de condenação por icterícia (Yibar et al. 2015). Esse resultado coincide com a principal causa de condenação de fígados do presente estudo. No estudo histológico de abscessos encontrados em ovinos abatidos em Campo Grande, MS, verificou uma pequena quantidade de abscessos no fígado desses animais correspondendo a 3,81% (Valençoela et al. 2012). Na macroscopia do presente estudo, não foram observados abscessos hepáticos, porém microscopicamente foi possível notar a presença de microabscessos, que podem progredir para uma necrose de coagulação dos hepatócitos e consequente formação de abscesso verdadeiro (Neto 2013), sugerindo que algumas vezes lesões microscópicas passam despercebidas na linha de inspeção e demonstrando que a análise microscópica auxiliaria um diagnóstico mais seguro, nos fígados liberados para consumo humano.

Conclusão: A hidatidose foi a única causa das condenações de fígados para o consumo humano na linha de inspeção baseadas nas observações macroscópicas pelos inspetores. Na avaliação microscópica o infiltrado mononuclear foi a alteração mais encontrada tanto nos órgãos condenados, quanto nos não condenados. A avaliação mais acurada, associando a macroscopia e a microscopia na análise das lesões de fígados ovinos não condenados durante a inspeção é importante.

Referências: Asta L.S.D., Hubert A.R.N., Feijó F.D., Cheuiche Z.M.G. & Brum L.P. 2011. Prevalência de hidatidose, cisticercose e fasciolose em ovinos abatidos em um frigorífico da região da Campanha Riograndense. Anais do III Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão, Uruguiana, PR, 3:120-121. (Resumo). - Borges J.R.J., Godoy R.F., Ximenes F.B., Castro M.B., Mustafa M., Reckziegel G. & Novais E.P.F. 2009. Doenças hepáticas em ovinos e caprinos. Ci. Anim. Bras. 1:1-12. - Cardona G.A. & Carmena D. 2013. A review of the global prevalence, molecular epidemiology and economics

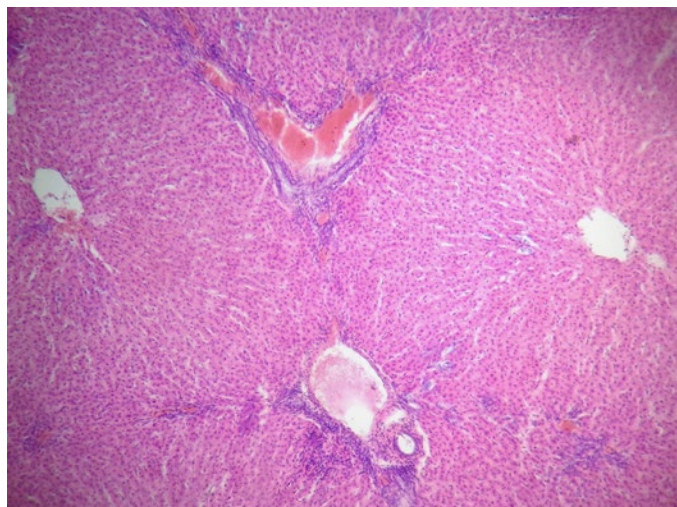


Fig.1. Infiltrado mononuclear moderado em periferia de tríade portal, veia centro lobular, parênquima e congestão. HE, obj.100x.

of cystic echinococcosis in production animals. *Vet. Parasitol.* 192:10-32. - Costa R.G., Almeida C.C., Pimenta E.C., Holanda E.V. & Santos N.M. 2008. Caracterização do sistema de produção caprino e ovino na região Semi-Árida do Estado da Paraíba, Brasil. *Arch. Zootec.* 57:195-205. - Herenda D., Chambers P.D., Ettriqui A., Seneviratna P. & Silva T.J.P. 1994. Manual on meat inspection for developing countries. Food and Agriculture Organization of the United Nations Roma, Itália, p.234-236. - Mahl D.L., Knereck A., Ferrari J., Bevilacqua M., Noskoski M. & Veiga M. 2016. Levantamento de condenações em abates de bovinos no municípios de Passo Fundo e Erechim, RS. *RAMVI, Getúlio Vargas.* 3(5):1-7. - Neto T.S.O. 2013. Avaliação macroscópica e microscópica de lesões hepáticas em bovinos abatidos no matadouro municipal de Garanhuns-PE. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal

Rural de Pernambuco, Garanhuns. 57p. - Regassa A., Moje N., Megersa B., Beyene D., Sheferaw D., Debelu E., Abunna F. & Skjerve E. 2013. Major causes of organs and carcass condemnation in small ruminants slaughtered at Luna Export Abattoir, Oromia Regional State, Ethiopia. *Prev. Vet. Med.* 110:139-148. - Valença R. A., Rodrigues F. S., Rodrigues O. A., Guimarães E.B. & Leal C.R.B. 2012. Estudo bacteriológico e histológico de abscessos em ovinos abatidos em Campo Grande, Mato Grosso do Sul. *Vet. Foco.* 9:158-163. - Yibar A., Selkuk O. & Senlik B. 2015. Major causes of organ/carcass condemnation and financial loss estimation in animals slaughtered at two abattoirs in Bursa Province, Turkey. *Prev. Vet. Med.* 118:28-35.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Inspeção, alterações hepáticas, histopatologia.

221. Souza L.M., Ribeiro A.C.S., Assis R.N., Cajueiro J.F.P., Souto R.J.C., Coutinho L.T., Mendonça C.L. & Afonso J.A.B. 2018. **Avaliação de aparelho portátil na dosagem de β -hidroxibutirato em ovelhas com e sem toxemia da prenhez.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):381-383. Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55292-272, Brasil. E-mail: afonsojab@oi.com.br

Introdução: O peri-parto corresponde ao período de maior demanda metabólica em ovelhas em virtude do desenvolvimento fetal e início da lactação. O risco de doenças metabólicas eleva-se neste período, destacando-se a toxemia da prenhez (TP) como importante causa de perdas econômicas devido à redução da produtividade, custos com o tratamento e mortalidade dos fetos e matrizes (Brozos et al. 2011, Santos et al. 2011). Fêmeas com TP apresentam hipercetonemia com elevação da concentração sérica de β -hidroxibutirato (BHB), cujas concentrações acima de 0,8mmol/L indicam risco eminente de desenvolvimento da doença (Andrews 1997). A mensuração de BHB no sangue ou soro é o método mais eficiente para o diagnóstico da TP. A dosagem pelo método enzimático por espectrofotometria é considerada padrão-ouro, porém devido à alta incidência, os testes rápidos mostram-se como importantes ferramentas para o monitoramento da doença. Atualmente, o uso de dispositivos portáteis de uso humano e veterinário para medir BHB em vacas está sendo difundido e padronizado (Fiorentin et al. 2017, Jacondino et al. 2017), porém pouco se conhece sobre seu emprego em ovelhas acometidas com TP. Neste contexto, o presente estudo objetivou avaliar o uso de um aparelho portátil específico para bovinos para determinar a concentração de BHB em ovelhas com e sem TP.

Material e Métodos: Foram utilizadas 30 ovelhas atendidas na Clínica de Bovinos de Garanhuns, *Campus* da Universidade Federal Rural de Pernambuco, no momento do parto. Os animais foram examinados de acordo com Constable et al. (2017). Amostras de sangue foram coletadas por venopunção jugular em tubo sem anticoagulante, imediatamente realizou-se a mensuração do BHB no sangue total utilizando-se o aparelho portátil específico para bovinos KetoVet® (KetoVet Brasil, TaiDoc Technology, Taiwan, China) e as alíquotas de soro foram armazenadas em freezer a -80°C. A concentração sérica de BHB foi determinada pelo método padrão-ouro, com analisador bioquímico semiautomático (BIO 2000/Labquest, Bioplus Produtos Para Laboratórios LTDA, Barueri/SP, Brasil) utilizando-se kit comercial (Ranbut D-3-Hydroxybutyrate, Randox Laboratories LTDA, Reino Unido). Os animais foram separados em dois grupos de 15 animais, um grupo sem TP (GSTP) e um grupo acometido por TP (GCTP), considerando-se concentrações de BHB > 0,8mmol/L pelo método espectrofotométrico como positivo para doença. A

análise estatística foi realizada com o programa estatístico Minitab versão 18 (Minitab Inc., State College/PA, EUA). Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e o contraste de médias foi realizado pelo Teste de Tukey. Correlações entre as variáveis foram estimadas pelo cálculo do coeficiente de Pearson (Little & Hills 1978). Para todas as análises, o nível de significância utilizado foi de 5%.

Resultados: Os valores médios e desvio padrão de BHB no GSTP foram de $0,539 \pm 0,210$ mmol/L no método espectrofotométrico e $0,793 \pm 0,296$ mmol/L no KetoVet®, enquanto no GCTP foram de $1,535 \pm 0,869$ e $1,867 \pm 0,921$ mmol/L no método espectrofotométrico e KetoVet®, respectivamente (Quadro 1). Não houve diferença estatística entre os métodos considerando toda população estudada. Os valores de BHB foram maiores nos animais do GCTP e não houve diferença estatística entre os métodos neste grupo. No entanto, nos animais do GSTP os valores obtidos no aparelho portátil foram mais elevados, diferindo estatisticamente ($p=0,016$) quando comparados ao padrão-ouro. Houve alta correlação significativa entre os valores de BHB mensurados pelo método espectrofotométrico e pelo KetoVet® (Fig.1, Fig.2 e Fig.3) na população estudada ($r=0,941$; $p<0,001$), no GSTP ($r=0,672$; $p=0,006$) e no GCTP ($r=0,922$; $p<0,001$).

Discussão: A hipercetonemia é a principal característica bioquímica da TP em ovelhas, sendo o BHB o mais importante e abundante corpo cetônico nesta espécie (González 2000). Os animais do GCTP apresentaram valores elevados de BHB,

Quadro 1. Concentrações (médias $\pm$ desvio padrão) de BHB em ovelhas sem (GSTP) e com (GCTP) toxemia da prenhez no momento do parto, mensuradas pelo método espectrofotométrico (soro) e pelo aparelho portátil KetoVet® (sangue total)

Grupo	Espectrofotométrico (mmol/L)	KetoVet® (mmol/L)	Valor de p
GSTP	$0,539 \pm 0,210$ Bb	$0,793 \pm 0,296$ Ba	0,016
GCTP	$1,535 \pm 0,869$ Aa	$1,867 \pm 0,921$ Aa	0,255
Valor de p	<0,001	<0,001	

Médias seguidas pela mesma letra maiúscula na coluna e minúscula na linha não diferem entre si pelo teste de Tukey ($p<0,05$).

refletindo uma condição mais intensa de balanço energético negativo consequente à alta demanda energética dos fetos e colostrogênese próximo ao parto (Santos et al. 2011). Comparando os métodos em toda população estudada o KetoVet® apresentou uma boa acurácia, quando comparado ao método espectrofotométrico. O que divergiu dos resultados de Jacondino et al. (2017), em ovelhas no peri-parto, e Campolina et al. (2018), em cabras leiteiras, segundo os quais o mesmo aparelho portátil tendeu a sub ou superestimar as concentrações. No grupo de animais com valores de BHB < 0,8 mmol/L no padrão-ouro (GSTP) os resultados obtidos pelo KetoVet® apresentaram uma média significativamente maior, ou seja, superestimaram as concentrações do BHB, ratificando os achados de Jacondino et al. (2017). Ambos os grupos apresentaram correlação de alta intensidade entre os métodos, entretanto, o coeficiente no GSTP foi menor ($r=0,672$) do que no GCTP ($r=0,922$). Amaro et al. (2017) observaram uma correlação

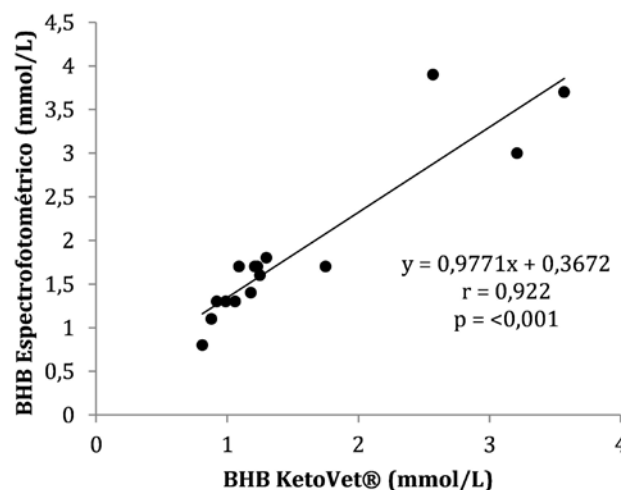


Fig.3. Representação gráfica da correlação entre os valores de β -hidroxibutirato (BHB) mensurados no método espectrofotométrico e KetoVet® em ovelhas com toxemia da prenhez (GCTP).

não significativa entre os valores de BHB obtidos no KetoVet® e no método padrão em ovinos no pré-parto e uma correlação de alta intensidade nos mesmos animais no pós-parto, quando a média das concentrações de BHB foi maior. Estes resultados demonstram que quando considerados apenas os valores mais baixos o KetoVet® tende a superestimar a concentração de sérica de BHB obtida pelo método espectrofotométrico. Em contrapartida, houve uma alta correlação entre os métodos ($r=0,941$), quando considerada toda a população estudada, semelhante ao relatado por Fiorentin et al. (2017) em vacas leiteiras utilizando o KetoVet®, demonstrando que este aparelho, específico para bovinos, quando utilizado em ovinos apresentou precisão equivalente.

Conclusão: Conclui-se que em ovelhas com BHB < 0,8 mmol/L o KetoVet® superestimou as concentrações séricas deste corpo cetônico. Contudo, em animais com toxemia da prenhez o aparelho demonstrou ser preciso. Considerando toda a população estudada, o teste específico para bovinos apresentou boa associação com a técnica laboratorial padrão-ouro, podendo ser utilizado como uma importante ferramenta para o monitoramento da toxemia da prenhez em ovelhas.

Referências: Amaro F.P.A., Hillebrand R.S., Perotta J.H., Becker A.P.B.B., Minozzo C.D., Zielinski B.L., Barcellos L.C., Monteiro A.L.G. & Barros Filho I.R. 2017. Avaliação do uso do aparelho portátil Ketovet na mensuração de beta-hidroxibutirato sérico em ovelhas no período pré e pós-parto. *Revta Acad. Ciênc. Anim.* 15(2):387-388. - Andrews A. 1997. Pregnancy toxemia in the ewe. In *Practice* 19:306-312. - Brozos C., Mavrogiani V.S. & Fthenakis G.C. 2011. Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases: pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 27(1):105-113. - Campolina J.P., Souza R.C., Saturnino B.M., Cavalcanti L.F., Guimarães M.P.S.L.P. & Guimarães B.M.M. 2018. Evaluation of an electronic handheld device to quantify blood beta-hydroxybutyrate concentration in dairy goats. *Revta Med. Vet. UFRPE* 12(1):125. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünber W. 2017. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.* 11ª ed. Elsevier, St. Louis. 2308p. - Fiorentin E., Tiecher A., Menegat C., Soares C., Aires A., Rocha R. & González F.H.D. 2017. Accuracy of two hand-held electronic devices for determination of blood beta-hydroxybutyrate in dairy cows. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.* 18(3):439-445. - González F.H.D. 2000. Uso do perfil metabólico no diagnóstico de doenças metabólico-nutricional em ruminantes, p.89-106. In: González F.H.D., Barcellos J.O., Ospina H. & Ribeiro L.A.O. (Eds), *Perfil*

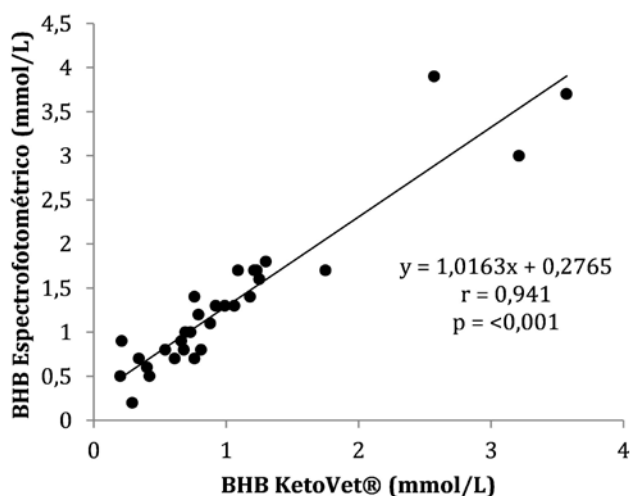


Fig.1. Representação gráfica da correlação entre os valores de β -hidroxibutirato (BHB) mensurados no método espectrofotométrico e KetoVet® em ovelhas com e sem toxemia da prenhez.

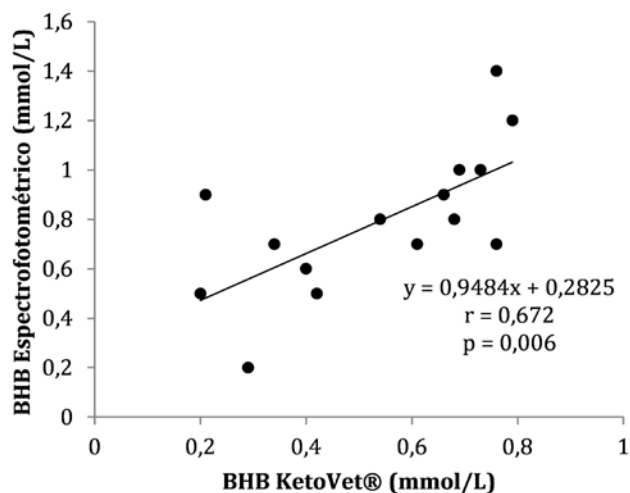


Fig.2. Representação gráfica da correlação entre os valores de β -hidroxibutirato (BHB) mensurados no método espectrofotométrico e KetoVet® em ovelhas sem toxemia da prenhez (GSTP).

metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. - Jacondino L.R., Gonçalves A.S., Ferreira P.T., Rivero B.R.C., Oberst E.R., Silva M.K., Andretta I., Birgel D.B., Birguel Júnior E.H., Fraga R. & Raimondo S. 2017. Comparação de métodos para avaliação de beta-hidroxibutirato em ovelhas. *Rev. Acad. Ciênc. Anim.* 15(2):401-402. - Little T.M. & Hills F.J. 1978. *Agricultural*

experimentation: design and analysis. John Wiley, New York. 350p. - Santos F.C.O., Mendonça C.L., Filho A.P.S., Carvalho C.C.D., Soares P.C. & Afonso J.A.B. 2011. Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. *Pesq. Vet. Bras.* 31(11):974-980.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, doenças metabólicas, peri-parto, corpos cetônicos, teste rápido.

222. Almeida D.S., Paz L.N., Souza A.C.S.N., Silva D.N., Costa F., Portela R.W.D., Estrela-Lima A. & Pinna M.H. 2018. **Avaliação da infecção renal por leptospiros em ovinos reservatórios provenientes de matadouro-frigorífico.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):383-384. Hospital de Medicina Veterinária Professor Renato Rodenburg de Medeiros Neto, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: melissahp@ufba.br

Projeto realizado com auxílio da FAPESB a pesquisadora Melissa Hanzen Pinna (PPP 0034/2011)

Introdução: A leptospirose é uma doença infecto-contagiosa de caráter zoonótico, causada por espiroquetas do gênero *Leptospira*, que pode acometer diversas espécies de mamíferos, em ambientes onde há circulação do agente (Mwachui et al. 2015). É adquirida através do contato direto com a urina de animais portadores ou de forma indireta pela exposição à água e solo contaminados com leptospiros excretados na urina de animais reservatórios (Haake & Levett 2015). Em pequenos ruminantes determina distúrbios reprodutivos, alterações congênitas, abortamentos e mesmo infecções inaparentes, que comprometem a eficiência reprodutiva do rebanho (Martins & Lilenbaum 2013). Os animais infectados podem desenvolver a condição de portadores renais, onde o status de carreador pode se prolongar por toda a vida do animal, que mantém o agente com pouco ou nenhum sinal clínico e, com excreção intermitente de leptospiros na urina (Athanazio et al. 2008, Adler & De La Peña Moctezuma 2010, De Oliveira et al. 2016). A avaliação histopatológica de parênquima renal de ovinos oriundos de matadouro pode fornecer informações valiosas para uma melhor compreensão dos mecanismos de colonização e patogenia da doença, que são essenciais para o estabelecimento de controle e profilaxia. O presente estudo objetivou avaliar o padrão histopatológico de lesão renal em ovinos cronicamente infectados e com baixos títulos de anticorpos anti-*Leptospira*, oriundos de matadouro-frigorífico.

Material e Métodos: Foram obtidas amostras de 194 ovinos encaminhados para abate em matadouro frigorífico. A coleta de amostras foi realizada durante a linha de abate, entre janeiro de 2014 e dezembro de 2015. Imediatamente após o abate foram obtidas amostras de sangue por venopunção para realização de teste sorológico (MAT-teste de aglutinação microscópica). Em seguida, foi realizada colheita de urina (cistocentese) e de um fragmento renal, tanto cortical quanto medular, para realização de provas bacteriológicas (identificação e isolamento bacteriano), histológicas (IHQ-imuno-histoquímica) e moleculares (PCR para detecção do gene *lipL32*).

Resultados: Na análise sorológica, 24,74% (48/194) dos ovinos apresentaram sororeatividade com ponto de corte igual a 100. O título mais elevado foi o de 1.600 para o sorovar Hardjo, evidenciado em uma amostra apenas. O sorovar Hardjo foi o mais prevalente, representando 35,42% (17/48) das amostras reativas, seguido pelos sorovares Bratislava e Pomona, ambos com 10,42% (5/48). Na análise molecular, DNA leptospírico foi

identificado em 4,12% (8/194) das amostras de rim testadas e nenhuma amostra de urina foi positiva. Houve detecção do antígeno LipL32 de *Leptospira* através da IHQ em 62,5% (5/8) dos fragmentos de rins triados pela PCR. Observaram-se imunomarcações no citoplasma de células epiteliais tubulares na forma de depósitos acastanhados aderidos à essas células, que se projetavam para o lúmen, porém com padrão não obstrutivo. As técnicas de Azul de Alcian e PAS tiveram resultados negativos para marcação de componentes da matriz de biofilme. Na IHQ, um dos animais apresentou colonização renal generalizada com túbulos marcados em todo o córtex, enquanto quatro animais apresentaram um ou mais túbulos marcados por campo, em aglomerados, e em diferentes regiões do córtex. Dois rins reagentes no MAT foram avaliados macroscopicamente, um deles apresentava, na superfície natural, áreas multifocais esbranquiçadas com diâmetro entre 1 e 3mm, que se aprofundavam no parênquima ao corte. O outro rim apresentava-se intensamente congesto. O principal achado microscópico em animais sororeagentes, 33,33% (16/48), foi um discreto a moderado infiltrado inflamatório multifocal linfoplasmocitário, em maior concentração na região córtico-medular. Em menor frequência, verificou-se nos rins degeneração hidrópica multifocal e necrose tubular focal discretas. Estatisticamente, observou-se associação positiva entre degeneração hidrópica, inflamação e fibrose em rins de animais sororeagentes. A inflamação foi o achado mais comum nos rins que tiveram infecção confirmada por PCR e IHQ.

Discussão: Na investigação de infecção por *Leptospira* sp. em ovinos assintomáticos em matadouros-frigoríficos, todos os animais positivos na PCR apresentaram alterações histopatológicas compatíveis com o quadro de leptospirose crônica e com imunomarcação positiva para a maioria das amostras. Os títulos mais frequentes na sorologia foram os de 100, sendo esta titulação baixa atribuída a infecções crônicas (Carvalho et al. 2011), principalmente quando determinadas por sorovares adaptados como Hardjo, que resultam em doença subclínica ou assintomática. Acredita-se que, durante a colonização renal persistente, a formação de biofilme poderia favorecer a evasão do sistema imunológico do hospedeiro, com baixa sinalização para o sistema imune, resultando em baixos títulos de anticorpos (Monahan et al. 2009). Neste estudo, cinco dos animais positivos na PCR de rim não apresentaram sororeatividade no MAT, o que reitera

a importância da utilização da PCR para detectar carreadores, que muitas vezes não demonstram quaisquer sinais clínicos de doença e apresentam baixos títulos de anticorpos (Lilenbaum et al. 2008). Neste estudo, o processo de extração de DNA nas amostras de urina pode ter sido prejudicado pelo tempo decorrido entre a obtenção das amostras e o processamento molecular, que variou de três meses a dois anos, tendo estas sido armazenadas em freezer a -20°C. A inflamação foi o achado mais comum nos rins infectados, corroborando com o fato de que, na leptospirose, o infiltrado inflamatório é uma alteração primária durante a lesão renal aguda e pode ser causado por danos diretos das leptospirosas ao tecido do hospedeiro ou pela presença de antígeno leptospiral (Yang 2007, Monahan et al. 2009, Agudelo-Flórez et al. 2013). No presente estudo, a inflamação foi caracterizada como crônica, uma vez que o infiltrado inflamatório era composto predominantemente por linfócitos e poucos plasmócitos (Carvalho et al. 2011). A dificuldade em detectar o antígeno pela IHQ pode ser devida ao tamanho do rim nos ovinos, onde os cortes para confecção de lâminas histológicas correspondem a uma pequena área do órgão. Consequentemente, não foi possível confirmar a presença de biofilme nas secções coradas. Destaca-se também que os animais avaliados foram abatidos com idades entre seis meses e um ano de idade, o que nos permite assumir que, potencialmente, estes foram expostos ao agente por um curto período, resultando em colonização menos intensa e a não identificação de biofilme no momento.

Conclusão: Em ovinos naturalmente infectados, a demonstração de antígeno leptospírico revestindo os túbulos renais através de IHQ e confirmados por PCR, caracteriza colonização renal na espécie. Ovinos detectados como carreadores de leptospirosas podem apresentar um padrão

histológico de lesão renal compatível com infecção crônica, caracterizada pela presença de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. Apesar da evidência de baixo título de anticorpos e imunomarcagem específica com anticorpo anti-LipL32, não se pôde confirmar a presença de biofilme leptospírico.

Referências: Adler B. & De La Peña Moctezuma P.A. 2010. Leptospira and leptospirosis. Vet. Microbiol. 140:287-296. - Agudelo-Flórez P., Murillo V.E., Londoño A.F. & Rodas J.D. 2013. Histopathological kidney alterations in rats naturally infected with Leptospira. Biomed. 33:82-88. - Athanazio D.A., Silva E.F., Santos C.S., Rocha G.M., Vannier-Santos M.A., McBride A.J.A., Ko A.I. & Reis M.G. 2008. *Rattus norvegicus* as a model for persistent renal colonization by pathogenic *Leptospira interrogans*. Acta Trop. 105:176-180. - Carvalho S.M., Gonçalves L.M.F., Macedo N.A., Goto H., Silva S.M.M.S., Mineiro A.L.B.B., Kanashiro E.H.Y. & Costa F.A.L. 2011. Infecção por leptospirosas em ovinos e caracterização da resposta inflamatória renal. Pesq. Vet. Bras. 31:637-642. - De Oliveira D., Figueira C. P., Zhan L., Pertile A. C., Pedra G. G., Gusmão I. M., Wunder J. E. A., Rodrigues G., Ramos E. A. G., Ko A. I., Childs J. E., Reis M. G. & Costa F. 2016. Leptospira in breast tissue and milk of urban Norway rats (*Rattus norvegicus*). Epi. Infect. 144:2420-2429. - Haake D.A. & Levett P.N. 2015. Leptospirosis in Humans, p.65-97. In: Adler B. (Ed), Leptospirosis and Leptospirosis. Springer Berlin Heidelberg, Berlin. - Lilenbaum W., Varges R., Brandão F.Z., Cortez A., De Souza S.O., Brandão P.E., Richtzenhain L.J. & Vasconcellos S.A. 2008. Detections of *Leptospira* spp. in semen and vaginal fluids of goats and sheep by polymerase chain reaction. Theriogenol. 69:837-842. - Martins G. & Lilenbaum W. 2013. The panorama of animal leptospirosis in Rio de Janeiro, Brazil, regarding the seroepidemiology of the infection in tropical regions. BMC Vet. Res. 9:237. - Monahan A.M., Callanan J.J. & Nally J.E. 2009. Review paper: Host-pathogen interactions in the kidney during chronic leptospirosis. Vet. Pathol. 46:792-799. - Mwachui M.A., Lisa C.L., Hartskeerl H., Jakob Z.J. & Hattendorf J. 2015. Environmental and behavioural determinants of leptospirosis transmission: a systematic review. PLoS Negl. Trop. Dis. 9:1-15. - Yang C.W. 2007. Leptospirosis renal disease: understanding the initiation by toll-like receptors. Kidney Int. 8:918-925.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Imuno-histoquímica, PCR, *Leptospira* sp., rins, ovelhas, carreadores.

223. Agostinho I.R.C., Rodrigues V.C.C., Silva R.E., Nobre M.L.M., Santos L.S., Oliveira F.A.A., Tenório T.G.S. & Soares M.J.S. 2018. ***Staphylococcus coagulase negativos resistentes a meticilina (SCNRM) isolados de suínos: detecção por meio da técnica de diluição em ágar contendo meticilina.*** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):384-386. Departamento de Morfofisiologia Veterinária, Universidade Federal do Piauí, Campus Ministro Petrônio Portela, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: mrsapijf@gmail.com

Introdução: O uso indiscriminado de antimicrobianos na suinocultura vem sendo apontado como uma das causas do surgimento de cepas bacterianas resistentes (Barton 2014, Mota et al. 2005). Dentre essas cepas, os *Staphylococcus coagulase negativos resistentes a meticilina (SCNRM)* tem despertado grande interesse na saúde pública, devido a sua participação em diferentes infecções humanas e animais e por sua elevada capacidade de aquisição e transmissão de diversos genes de resistência antibiótica (Schoenfeld et al. 2017). Essas cepas são caracterizadas pela presença do determinante *mec* (Tulinski et al. 2012). A identificação de cepas de *Staphylococcus* spp resistentes a meticilina tem sido realizada rotineiramente nos laboratórios clínicos, por meio do teste fenotípico de disco difusão, empregando o disco de cefoxitina (CLSI 2018). Entretanto, esse método tem falhado na detecção de algumas cepas de determinadas espécies de *Staphylococcus*, bem como em populações que expressam o fenótipo de resistência a esse fármaco de modo heterogêneo (El-Halfawy & Valvano 2015). O teste de resistência a 25µg/mL

de meticilina (MET25) tem sido descrito como uma excelente alternativa, apresentando correlação positiva de 100% com testes genéticos, que confirmam a presença do gene *mecA*, bem como na detecção de cepas heterorresistentes (Resende & Figueiredo 1997, Soares et al. 1997, Silva et al. 2001). Deste modo, entendendo a importância na detecção destes microrganismos, o objetivo deste trabalho foi avaliar a ocorrência de SCNRM na microbiota normal de suínos criados em granjas situadas em Teresina, Piauí, evidenciando a presença destas estirpes por meio da técnica de diluição em ágar contendo meticilina.

Material e Métodos: Espécimes clínicos nasais, obtidos com o auxílio de swabs, de 23 suínos hígidos nas fases de creche e terminação, foram pré-cultivados em caldo de enriquecimento seletivo por 24 horas a 35±2°C. Em seguida, uma alíquota deste crescimento foi semeada em ágar Manitol Salgado, para o isolamento de estirpes bacterianas pertencentes ao gênero *Staphylococcus* sp. Colônias sugestivas foram repicadas em TSA e submetidas a caracterização morfológica e Gram e

a provas de identificação bioquímica para a confirmação do gênero e de espécies não produtoras da enzima coagulase, conforme os protocolos descritos por Winn et al. (2008). As estirpes que confirmaram a identificação para SCN foram submetidas aos testes de resistência à metilicina utilizando o teste MET25 (Soares et al. 1997). Para o controle do teste MET25, foram utilizadas cepas sensíveis (ausência do gene *mecA*; *Staphylococcus aureus* ATCC29212; *Staphylococcus epidermidis* ATCC12228) e resistentes (presença do gene *mecA*; *S. aureus* Col, *S. epidermidis* 70D e *Staphylococcus sciuri* PI48 [cepa cuja identificação da espécie e resistência foi realizada pelos sistemas Vitek; Maldi Tof e PCR para o gene *mecA*]) (Nobre 2017).

Resultados: Neste estudo, dentre 122 estirpes bacterianas isoladas e sugestivas de *Staphylococcus* obteve-se confirmação para 95 (77,8%) cepas e estas pertenciam ao grupo das espécies de SCN. Quanto ao perfil de susceptibilidade antibiótica, frente à metilicina, no teste MET25 foram identificadas 12 cepas (12,6%) que apresentaram fenótipos de resistência, revelado pelo crescimento de colônias isoladas. Essas cepas foram submetidas a testes para a confirmação de pureza, identificação e perfil de resistência realizando mais uma vez o teste de MET25, como também por meio do disco de cefoxitina de acordo com o CLSI (2018).

Discussão: A elevada predominância da presença deste gênero bacteriano nas narinas dos animais analisados reforça a afirmação de que os SCN, são constituintes da flora bacteriana normal de suínos, bem como corrobora outros estudos que também descrevem a elevada frequência desses micro-organismos na microbiota nasal deste animais (Masson et al. 2012). Este estudo ainda confirmou a presença de 12 (12,6%) estirpes de SCNRM, sendo este resultado semelhante ao descrito por Drobotij et al. (2009) que detectaram 15,6% de isolados nasais resistentes à metilicina, em porcos criados em fazendas. Os SCN, que eram considerados somente componentes da microbiota normal, atualmente ocupam posição de patógenos oportunistas, além de importantes reservatórios e disseminadores de genes de resistência aos antibióticos para outras espécies de *Staphylococcus*, dentre eles o determinante *mec*. Com isso, a acurácia na detecção de cepas de SCN resistentes é importante. O método fenotípico de disco difusão empregando o disco de cefoxina, recomendado pelo CLSI, na detecção de cepas de *Staphylococcus* resistentes a metilicina (SRM) tem sua utilização bastante difundida entre os laboratórios de Microbiologia Clínica devido sua simplicidade de execução e baixo custo (CLSI 2018). Entretanto, diferenças de sensibilidade aos beta-lactâmicos semissintéticos entre as espécies de *Staphylococcus*, e principalmente a expressão do fenotipo de resistência heterogênea a estes fármacos, bem como aos fenótipos BORSA, MODSA, apresentado por algumas cepas pode contribuir para as falhas na detecção (Elsawy & Sayed 2011, Shah et al. 2017). O teste MET25, tem provado sua eficiência na detecção de resistência a metilicina em cepas de *S. aureus* e SCN isolados de diferentes origens (espécimes clínicos de infecções humanas, animais, alimentos, colonização nasal), de cepas que expressam os fenótipos de resistência heterogênea (classes 1, 2 e 3) e homogênea (classe 4), bem como diferenciando o fenotipo BORSA dos verdadeiros SRM (Resende & Figueiredo 1997, Soares et al 1997, Silva et al 2001, Hryniewicz & Garbacz 2017). A acurácia do teste MET25 foi avaliado na detecção deste fenotipo de resistência em cepas de

Staphylococcus pseudintermedius por Silva (2014), assim como também relata Nobre (2017) e Pereira (2014) respectivamente, ao pesquisarem *S. aureus* resistentes a metilicina (MRSA), em narinas de suínos, criados em granjas em Teresina, PI, e em amostras de leite e queijo de Coalho. A confirmação destes fenótipos, nas cepas de *S. aureus* avaliadas, por esses autores, foi afirmada tanto por meio do disco de cefoxitina, bem como pela técnica de PCR. Está em andamento a execução destes procedimentos para a avaliação das cepas do presente estudo. Entretanto, a presença de cepas SCNRM na microbiota nasal de suínos desta pesquisa demonstra um fato extremamente preocupante por comprometer o sucesso da terapia dos antibióticos betalactâmicos, que são amplamente utilizados na Medicina Veterinária.

Conclusão: Nesta pesquisa foi notificada a presença de SCNRM como constituintes da microbiota nasal de suínos, criados granjas do Piauí. A detecção deste micro-organismo torna-se significativa, seja para o bem-estar animal e ou da saúde pública. Estas cepas podem comprometer o sucesso terapêutico de infecções em que estejam envolvidas e por meio do contato animal e ou produtos destinados para consumo, existe a possibilidade de transferência para a espécie humana.

Referências: Barton M.D. 2014. Impact of antibiotic use in the swine industry. Curr. Opin. Microbiol. 19:9-15. - Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI). 2018. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. 28th Information Supplement. CLSI document M100-S28. Clinical Laboratory Standards Institute, Wayne. 296p. - Drobotij M., Zewde B.M., Abley M.J., Jackson C. & Gebreyes W.A. 2009. Prevalence of methicillin resistant staphylococci (MRS+) in pigs and farm workers. Anais 8th International Symposium Epidemiology and Control of Foodborne Pathogens in Pork, Quebec, CN, p.110-113. (Abstract). - El-Halfawy O.M. & Valvano M.A. 2015. Antimicrobial heteroresistance: an emerging field in need of clarity. Vet. Microbiol. 200:79-87. - Elsayy A. & Sayed M.I. 2011. Differentiation methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci using cefoxitin. Egypt. J. Med. Microbiol. 20:155-160. - Hryniewicz M.M. & Garbacz K. 2017. Borderline oxacillin-resistant *Staphylococcus aureus* (BORSA) – a more common problem than expected? J. Med. Microbiol. 66:1367-1373. - Masson G.C.I.H., Ferreira G.S. & Silva Carvalho L.F.O. 2012. Perfil de resistência a antimicrobianos de *Staphylococcus aureus* isolados de granjas e frigoríficos de suínos. Arch. Vet. Science. 17:1-14. - Mota R.A., Silva K.P.C., Freitas M.F.L., Porto W.J.N. & Silva L.B.G. 2005. Utilização indiscriminada de antimicrobianos e sua contribuição a multirresistência bacteriana. Braz. J. Vet. Res. An. Sci. 42:465-470. - Nobre M.L.M. 2017. Caracterização fenotípica, genotípica e perfil de resistência antibiótica de *Staphylococcus aureus* isolados em suínos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Piauí, Teresina. 98p. - Pereira C.T.M. 2014. *Staphylococcus aureus* em leite e queijo de coalho: perfil de genes enterotoxigênicos e resistência antibiótica. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Piauí, Teresina. 112p. - Resende C.A. & Figueiredo A.M.S. 1997. Discrimination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from borderline-resistant and susceptible isolates by different methods. J. Med. Microbiol. 46:145-149. - Schoenfeldera S.M.K, Donga Y., Feßlerb A.T., Schwarzb S., Schoenc C., Köckd R. & Ziebuhr W. 2017. Antibiotic resistance profiles of coagulase-negative staphylococci in livestock environments. Vet. Microbiol. 200:79-87. - Shah D.A., Wasim S. & Abdullah F.E. 2017. Comparison of oxacillin and cefoxitin for the detection of *mecA* gene to determine methicillin resistance in coagulase negative staphylococci (CoNs). J. Coll. Physicians. Surg. Pak. 27:520-522. - Silva F.R., Mattos E.M., Coimbra M.V.S., Ferreira-Carvalho B.T. & Figueiredo A.M.S. 2001. Isolation and molecular characterization of methicillin resistant coagulase-negative staphylococci from nasal flora of healthy humans at three community institutions in Rio de Janeiro City. Epidemiol. Infect. 127:57-62. - Silva M.B. 2014. Identificação epidemiológico-molecular de *Staphylococcus* envolvidos em infecções purulentas em cães do Norte e Noroeste fluminense. Tese do Doutorado, Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Campos dos Goytacazes. 110p. - Soares M.J.S., Tokumaru-Miyazaki N.H., Noletto A.L.S. & Figueiredo A.M.S. 1997. Enterotoxin production by *Staphylococcus aureus* clones and detection of Brazilian epidemic

MRSA clone (III::B:A) among isolates from food handlers. J. Med. Microbiol. 46:214-221. - Tulinski P, Fluit A.C., Wagenaar J.A., Mevius D., Vijver L. & Duim B. 2012. Methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci on pig farms as a reservoir of heterogeneous staphylococcal cassette chromosome *mec* elements. Appl. Environ. Microbiol. 78:299-304. - Winn W.C., Allen S.D.,

Janda W.M., Koneman E.W., Procop G.W., Schreckenberger P.C. & Woods G.L. 2008. Koneman, Diagnóstico Microbiológico: Texto e Atlas Colorido. 6ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1488p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Suinocultura, *Staphylococcus*, resistência antibiótica.

224. Moura G.S., Marques M.F.S., Souza F.N., De Vlieghe S., Da Costa L.B.C. & Mota R.A. Uso da técnica de MALDI-TOF no diagnóstico das mastites causadas por *Staphylococcus aureus* em ovinos de corte. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):386-387. Laboratório de Bacteriologia e Doenças Infecciosas, Universidade Federal Rural de Pernambuco, R. Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: guilhermesmoura@hotmail.com

Recursos provenientes da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

Introdução: A mastite é uma enfermidade de impacto econômico e no bem-estar de ovinos de corte nos diversos sistemas de produção. Nestes rebanhos, a mastite é considerada a maior causadora de mortes em cordeiros até o desmame devido à dificuldade das ovelhas em fornecer leite de boa qualidade nutricional às suas crias, além de volume suficiente (Grant et al. 2016) longitudinal study of 10 suckler sheep flocks in Great Britain was run to identify factors associated with acute mastitis (AM, levando ao chamado complexo inanição-hipotermia. A doença é causada principalmente pela infecção por bactérias Gram-positivas, sendo os *Staphylococcus não-aureus* as espécies mais prevalentes (Acosta et al. 2016), entretanto, *Staphylococcus aureus* é responsável pelos casos mais severos da doença (Mørk et al. 2007) coagulase-negative staphylococci from 2.9%, enterobacteria, mainly *Escherichia coli*, from 7.3%, *Streptococcus* spp. from 4.6%, *Mannheimia haemolytica* from 1.8% and various other bacteria from 4.9%, while no bacteria were cultured from 13.2% of the samples. Forty percent of the ewes with unilateral clinical *S. aureus* mastitis also had a subclinical *S. aureus* infection in the other mammary gland. Twenty-four of 28 (86%). Nos últimos anos vários trabalhos têm voltado atenção para os rebanhos de corte devido a alta prevalência desta enfermidade, que neste caso determina a perda do principal produto deste tipo de exploração, que é o cordeiro (Veríssimo et al. 2010). Deste modo, estudos que visem o diagnóstico rápido e eficiente de um dos mais perigosos agentes causadores de mastite em ovinos de corte é de grande importância principalmente para a região Nordeste do Brasil que possui forte aptidão para produção destes animais, propondo, assim o uso de ferramentas diagnósticas precisas e com capacidade de processar um número substancial de amostras em um curto período, possibilitando agilidade na tomada de decisão. Desta forma o presente estudo propõe comparar o método tradicional de identificação de *Staphylococcus aureus* por testes fenotípicos e a técnica da espectrometria de massa por ionização e dessorção a laser assistida por matriz - tempo de voo (MALDI-TOF) em isolados oriundos de mastites em ovelhas da raça Santa Inês.

Material e Métodos: Um total de 30 isolados de *Staphylococcus aureus* oriundos de casos de mastite clínica (n=6) e mastite subclínica (n=24) foram utilizados nesse estudo. Estes isolados foram obtidos seguindo a metodologia descrita por Martins et al. (2015) com adaptações. Resumidamente, inicialmente foram inoculadas secreções lácteas de ovelhas Santa Inês em

água sangue enriquecido com 5% de sangue desfibrinado de carneiro e incubadas em aerobiose a 37°C por 24h. As bactérias provenientes destas culturas foram submetidas à coloração de Gram e depois inoculadas em água Manitol Salgado. As colônias que apresentaram capacidade de fermentar o manitol, indicada pela alteração no indicador vermelho de fenol e modificando a cor do meio para amarelo foram selecionadas e submetidas ao teste de coagulase e catalase. Foram consideradas como *Staphylococcus aureus* as colônias bacterianas positivas na fermentação do sal manitol e aos testes de coagulase e catalase. Estas mesmas bactérias foram submetidas à identificação pela técnica de espectrometria de massa por ionização e dessorção a laser assistida por matriz - tempo de voo (MALDI-TOF). As amostras bacterianas foram preparadas como descrito anteriormente por Schulthess et al. (2014) three sample preparation methods were compared for MALDI-TOF MS identification of 190 well-characterized GPR strains: direct transfer; direct transfer-formic acid preparation, and ethanol-formic acid extraction. Using the interpretation criteria recommended by the manufacturer, identification rates were significantly higher for direct transfer-formic acid preparation and ethanol-formic acid extraction than for direct transfer. Reducing the species cutoff from 2.0 to 1.7 significantly increased species identification rates. In a subsequent prospective study, 215 clinical GPR isolates were analyzed by MALDI-TOF MS, and the results were compared to those for identification using conventional methods, with discrepancies being resolved by 16S rRNA and *rpoB* gene analysis. Using the direct transfer-formic acid preparation and a species cutoff of 1.7, congruencies on the genus and species levels of 87.4% and 79.1%, respectively, were achieved. In addition, the rate of nonidentified isolates dropped from 12.1% to 5.6% when using an extended database, i.e., the Bruker database amended by reference spectra of the 190 GPR of the retrospective study. Our data demonstrate three ways to improve GPR identification by the Bruker MALDI Biotyper, (i). As colônias foram transferidas diretamente para uma placa de aço polido com 96 alvos (Bruker Daltonics) e cobertas com 1µL de uma solução saturada de matriz de ácido-ciano-4-hidroxicinâmico (HCCA) (Bruker Daltonics). Os espectros de massa foram obtidos e analisados utilizando um espectrômetro de massa microflexo LT (Bruker Daltonics) em combinação com versões RUO (Research-use-Only) do pacote de software MALDI Biotyper (versão 3.0) e a base de dados de referência V.3.1.2.0 (3.995 entradas). Foram comparados

os espectros de massa das amostras com os espectros de massa de referência no banco de dados, calculando um valor (escore) entre 0 e 3, refletindo a semelhança entre a amostra e o espectro de referência, exibindo os 10 principais registros de bancos de dados correspondentes. Foi utilizado um teste T não paramétrico para analisar as diferenças entre as médias dos scores de detecção dos isolados provenientes de mastites clínicas e subclínicas.

Resultados: Um total de 30 isolados de *Staphylococcus aureus* foram selecionados por meio de isolamento bacteriano e testes fenotípicos. Todos os isolados identificados pelos testes bioquímicos foram também identificados pelo MALDI-TOF como *Staphylococcus aureus* com scores maiores que 2,0. Os valores variaram de 2,03 a 2,46 com um valor de score médio de 2,26. Não houve diferença significativa entre as médias dos scores de identificação dos isolados provenientes de mastites clínicas e subclínicas pelo MALDI-TOF ($P=0,18$).

Discussão: Os métodos convencionais de identificação de bactérias são largamente utilizados no mundo na rotina laboratorial. Eles têm como vantagem a fácil execução, o baixo custo e a alta reprodutibilidade, entretanto, a demora e a quantidade de etapas para a obtenção dos resultados são os principais gargalos (Ruegg 2009) and at least one study has reported no differences in bacterial cures of mastitis caused by CNS based on genotypic identification. A number of commercial identification kits for species identification of CNS have been evaluated by mastitis researchers. Most phenotypic systems are considered to accurately identify >80% of staphylococci but have not been designed to detect all taxa that have been associated with bovine mastitis. Typical results were observed in the evaluation of agreement between 2 systems used for identification of staphylococci ($n = 54$). Por isso, a busca por novas técnicas para identificação bacteriana com agilidade e acurácia vem a cada dia ganhando mais espaço como as técnicas moleculares. Dentre elas, o MALDI-TOF se destaca pelo seu resultado preciso e interpretação inequívoca atribuída por escores (Schulthess et al. 2014) three sample preparation methods were compared for MALDI-TOF MS identification of 190 well-characterized GPR strains: direct transfer, direct transfer-formic acid preparation, and ethanol-formic acid extraction. Using the interpretation criteria recommended by the manufacturer, identification rates were significantly higher for direct transfer-formic acid preparation and ethanol-formic acid extraction than for direct transfer. Reducing the species cutoff from 2.0 to 1.7 significantly increased species identification rates. In a subsequent prospective study, 215 clinical GPR isolates were analyzed by MALDI-TOF MS, and the results were compared to those for identification using conventional methods, with discrepancies being resolved by 16S rRNA and rpoB gene analysis. Using the direct transfer-formic acid preparation and a species cutoff of 1.7, congruencies on the genus and species levels of 87.4% and 79.1%, respectively, were achieved. In addition, the rate of nonidentified isolates dropped from 12.1% to 5.6% when using an extended database,

i.e., the Bruker database amended by reference spectra of the 190 GPR of the retrospective study. Our data demonstrate three ways to improve GPR identification by the Bruker MALDI Biotyper; (i. No nosso estudo, todos os isolados de *S. aureus* foram corretamente identificados por esta técnica em comparação ao método fenotípico com escores acima de 2,0. Além disso, não houve diferença significativa entre os scores de identificação para bactérias isoladas de amostras clínicas e subclínicas o que mostra que o MALDI-TOF pode ser usado em ambas as situações. Estudos realizados em vacas também demonstraram a eficácia da técnica na identificação de *Staphylococcus* não-aureus em amostras de infecções intramamárias em bovinos (Tomazi et al. 2014) one of the limitations related to the specific diagnosis of CoNS is the lack of an accurate, rapid, and convenient method that can differentiate the bacterial species comprising this group. The aim of this study was to evaluate the ability of matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS).

Conclusão: A técnica da espectrometria de massa por ionização e desorção a laser assistida por matriz - tempo de voo (MALDI-TOF) foi eficaz na identificação dos isolados de *Staphylococcus aureus* provenientes de infecções intramamárias de ovelhas Santa Inês. A ferramenta pode ser empregada na rotina de diagnóstico microbiológico das mastites em rebanhos ovinos, garantindo agilidade e acurácia nos resultados.

Agradecimentos: A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior pelo apoio financeiro e a Ghent University pelo apoio e processamento das amostras.

Referências: Acosta A.C., Da Silva L.B.G., Medeiros E.S., Pinheiro-Júnior J.W. & Mota R.A. 2016. Mastites em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 36(7):565-573. - Grant C., Smith E.M. & Green L.E. 2016. A longitudinal study of factors associated with acute and chronic mastitis and their impact on lamb growth rate in 10 suckler sheep flocks in Great Britain. *Prev. Vet. Med.* 127:27-36. - Martins K.B., Faccioli-Martins P.Y., Riboli D.F.M., Pereira V.C., Fernandes S., Oliveira A.A., Dantas A., Zafalon L.F. & Da Cunha M.L.R.S. 2015. Clonal profile, virulence and resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from sheep milk. *Braz. J. Microbiol.* 46(2):535-543. - Mørk T., Waage S., Tollersrud T., Kvitle B. & Sviland S. 2007. Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical features. *Acta Vet. Scand.* 49(1):23. - Ruegg P.L. 2009. The quest for the perfect test: Phenotypic versus genotypic identification of coagulase-negative staphylococci associated with bovine mastitis. *Vet. Microbiol.* 134(1-2):15-19. - Schulthess B., Bloemberg G.V., Zbinden R., Bottger E.C. & Hombach M. 2014. Evaluation of the Bruker MALDI biotyper for identification of gram-positive rods: Development of a diagnostic algorithm for the clinical laboratory. *J. Clin. Microbiol.* 52(4):1089-1097. - Tomazi T., Gonçalves J.L., Barreiro J.R., De Campos Braga P.A., Prada e Silva L.F., Eberlin M.N. & Dos Santos M.V. 2014. Identification of coagulase-negative staphylococci from bovine intramammary infection by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *J. Clin. Microbiol.* 52(5):1658-1663. - Veríssimo C.J., Zafalon L.F., Otsuk I.P. & Nassar A.F.C. 2010. Prejuízos Causados Pela Mastite Em Ovelhas Santa Inês. *Arq. Inst. Biol.* 77(4):583-591.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinocultura de corte, complexo inanição-hipotermia, mastite subclínica, diagnóstico, perdas econômicas.

225. Guerra J.M., Beraldo K.R.F., Fernandes N.C.C.A., Réssio R.A., Cirqueira C.S., Rizkallah I.P.J., Cunha M.S. & Araújo L.J.T. 2018. **Quantitative reverse transcription real time polymerase chain reaction assay in formalin fixed paraffin embedded tissues for the diagnosis of yellow fever in non-human primates.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):387-389. Centro de Patologia, Instituto Adolfo Lutz, Av. Doutor Arnaldo 355, 7º Andar, Sala 705, Pacaembu, São Paulo, SP 01246-000, Brasil. E-mail: jumariotti.vet@gmail.com

Introduction: Yellow fever (YF) is a reemerging, zoonotic, noncontagious viral hemorrhagic disease endemic to Africa and South America (Monath & Vasconcelos 2015). It is caused by the YF virus (family *Flaviviridae*, genus *Flavivirus*), which is carried by the vector mosquitoes *Haemagogus* and *Sabethes* (sylvatic cycle) and *Aedes aegypti* (urban cycle) (Barrett & Monath 2003). While primate species in Africa rarely develop fatal disease following YF virus infection (Jentes et al. 2011), several species of New World monkeys in the Americas are susceptible to severe and fatal YF disease. As so, in the Americas, epizootics among New World primate species are sentinel events that may indicate circulation of YF virus in an environment where humans may be exposed and require the implementation of prevention strategies to human population, as vaccination (Almeida et al. 2014). YF epizootics are confirmed based on laboratory evidence of YF virus infection in specimens collected from affected non-human primates (NHPs), through immunohistochemical detection of viral antigen, amplification of YF virus genomic sequences or a test for viremia, involving cultivation of infectious particles. In general, these assays are performed only in a few national or international reference laboratories. Molecular methods for the detection of the viral genome offer a rapid, sensitive, and highly specific alternative for early diagnosis during the viremic phase of infection or in postmortem tissues (Domingo et al. 2012). Formalin-fixed, paraffin-embedded (FFPE) tissues represent a unique source of archived biological material and they are convenient to store and to transport at room temperature, have high quality histology, and obviate risk of handling after fixation (Lou et al. 2014). The objective of this study was to perform the extraction method to isolate RNA from FFPE archived NHPs necropsy liver specimens and the detection of YF virus by using quantitative reverse transcription real time polymerase chain reaction assay (RT-qPCR).

Material and Methods: Liver specimens of 78 NHPs with positive (n=59) and negative (n=19) results for YF infection by histopathology, immunohistochemistry (IHC) or RT-qPCR of fresh frozen tissue were selected from Pathology Center archives from 2016 to 2018. Viral RNA was extracted with a modified protocol for FFPE samples with QIAamp viral RNA minikit (Qiagen, Hilden, Germany). The probe-based RT-qPCR assay was adapted from Domingo et al. (2012). Each assay was designed in order to include negative and positive controls and all samples were also submitted to the amplification of an endogenous internal control gene (RNase P) and were assayed in duplicate for the amplification of YF virus. These procedures were approved by Ministry of the Environment – SISBIO/ICMBio No. 50551-1 and by the Ethical Committee in Animal Research of Adolfo Lutz Institute No. 11/2016.

Results: All samples amplified the endogenous internal control gene (RNase P) with Cq<34.44. Fifty-seven samples (73.08%) were determined positive (Cq<37.0) and 15 samples (19.23%) were determined negative (Cq>37.0) using the probe-based RT-qPCR in FFPE samples for the detection of YF virus. Four samples (5.13%) were only positive in FFPE tissues and two (2.56%) in fresh specimens. The sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value and accuracy of this method were 96.61%, 78.95%, 93.44%, 88.24% and 92.31%, respectively, when the results are compared to IHC and RT-qPCR of fresh frozen tissue. Also, the

overall agreement (kappa) was 0.7835, (IC 0.6186 – 0.9484; P<.0001) indicating 'good' concordance between tests.

Discussion: Brazil has an established yellow fever national surveillance program focused on early detection of virus circulation, which enables prompt implementation of prevent strategies for reduce infection in human population and vector control. Yellow fever diagnosis in NHPs under this program is achieved by histopathology, IHC, and RT-qPCR results from liver samples, performed by reference laboratories (Ministério da Saúde 2017). Fresh frozen tissues are the gold standard samples for molecular diagnosis of viral infection, as they contain well preserved nucleic acids and protein. However, the logistic to storage and shipment these samples to the reference laboratories may be significantly more challenging. Liquid nitrogen is hazardous to work with and failure to maintain adequate levels in storage containers can result in loss of specimens. In addition, equipment, space, power, maintenance, and handling costs for frozen biospecimens are substantial over the long-term time. (Lou et al. 2014). FFPE samples are an alternative source to obtain genetic material, however, chemicals substances used in histological processing could lead to cross-linked and fragmented nucleic acids, denatured proteins, and DNA/RNA sequence modifications (Srinivasan et al. 2002). In this study, we adapted a viral RNA extraction protocol for FFPE liver samples and applied a qRT-PCR for the diagnosis of yellow fever virus in NHPs. In order to identify possible false-negative results caused by the presence of inhibitors in the reaction or by degraded RNA, the amplification of a segment of the PNHs constitutive gene was conducted on all samples by RT-qPCR. All tested FFPE samples were positive for the amplification of RNaseP gene, demonstrating the presence of intact RNA and the absence of inhibitor substances. Two samples were only positive in RT-qPCR of fresh frozen tissue, probably due to RNA degradation and/or fragmentation of YF virus genome in FFPE samples. Otherwise, four specimens were positive only in FFPE samples with Cq between 31.79 to 36.30. Maybe improper collection, storage and transportation of fresh frozen samples may affect the results of the study due to RNA degradation, while the tissue collected to be paraffin embedded, had a better RNA preservation due to immediate formalin fixation. The RT-qPCR for detection of YF virus in FFPE samples presented high sensitivity and accuracy.

Conclusion: This probe-based RT-qPCR assay has the potential to be applied to YF virus detection in FFPE specimens in endemic areas and to assist in the control and prevention of the disease.

Acknowledgments: We thank Sônia Maria Pereira de Oliveira, Cristina Kanamura, Silvana de Mello Pereira da Silva, Rosângela Araújo, Mariane Ingara de Moraes Costa, Thais de Souza Lima, Cleusa de Jesus, Magda Montalvão, Isis Paixão de Jesus Rizkallah, Rosemeire Lima, Simone Guimarães de Jesus, Júlia de Carvalho, Marcelo Sansone, Filipe Onishi Nagamori, the staff from 'Núcleo de Gerenciamento de Amostras Biológicas' and 'Núcleo de Doenças Transmitidas por Vetores' of the Adolfo Lutz Institute.

References: Almeida M.A.B., Cardoso J.C., Dos Santos E., Da Fonseca D.F., Cruz L.L., Faraco F.J.C., Bercini M.A., Vettorello K.C., Porto M.A., Mohrdieck R., Ranieri T.M.S., Schermann M.T., Sperb A.F., Paz F.Z., Nunes Z.M.A., Romano A.P.M., Costa Z.G., Gomes S.L. & Flannery B. 2014. Surveillance for yellow fever virus in non-human primates in southern Brazil, 2001–2011: a tool for prioritizing human populations for vaccination. *PLoS Negl. Trop. Dis.*

8(3):e2741. - Barrett A.D. & Monath T.P. 2003. Epidemiology and ecology of yellow fever virus. *Adv. Virus Res.* 61:291–315. - Domingo C., Patel P., Yillah J., Weidmann M., Méndez J.A., Nakouné E.R. & Niedrig M. 2012. Advanced yellow fever virus genome detection in point-of-care facilities and reference laboratories. *J. Clin. Microbiol.* 50(12):4054–4060. - Jentes E.S., Pomeroy G., Gershman M.D., Hill D.R., Lemarchand J., Lewis R.F., Staples J.E., Tomori O., Wilder-Smith A. & Monath T.P. 2011. The revised global yellow fever risk map and recommendations for vaccination, 2010: consensus of the Informal WHO Working Group on Geographic Risk for Yellow Fever. *Lancet Infect. Dis.* 11(8):622–632. - Lou J.J., Mirsadraei L., Sanchez D.E., Wilson R.W., Shabihkhani M., Lucey G.M., Wei B., Singer E.J., Mareninov S. & Yong W.H. 2014.

A review of room temperature storage of biospecimen tissue and nucleic acids for anatomic pathology laboratories and biorepositories. *Clin. Biochem.* 47(0):267–273. - Ministério da Saúde do Brasil. 2017. Guia de vigilância de epizootias em primatas não humanos e entomologia aplicada à vigilância da febre amarela. 2nd ed. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis, Brasília, Brazil. - Monath T.P. & Vasconcelos P.F. 2015. Yellow fever. *J. Clin. Virol.* 64:160–173. - Srinivasan M., Sedmak D. & Jewell S. 2002. Effect of fixatives and tissue processing on the content and integrity of nucleic acids. *Am. J. Pathol.* 161:1961–1971.

INDEX TERMS: Diagnosis, yellow fever virus, primate diseases.

226. Melo K.R., Souza W.M., d'Paula J.T. & Coutinho L.C. 2018. Teste de viabilidade pós-congelamento do isolado de *Prototheca* spp. recuperadas de leite mastítico bovino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):389-391. Laboratório de Medicina Veterinária Preventiva, Centro Universitário Maurício de Nassau, Rua Joaquim Nabuco 615, Graças, Recife, PE 95320-000, Brasil. E-mail: keylla.rayssa@hotmail.com

Introdução: O gênero *Prototheca* representa microalgas de parede celular distinta das demais, composta por uma camada trilaminar de esporopolenina resistente à diversos desafios ambientais (Atkinson et al. 1972). A temperatura ótima de crescimento varia entre 20-37°C, no entanto, suportam temperaturas de congelamento (Brito & Veiga 1997), pasteurização (Marques et al. 2010a) e sobrevivem à ampla variação de pH, entre 4,5 e 9,0. Tais características confere ao gênero *Prototheca* sp. potencial zoonótico, uma vez que podem permanecer viáveis ao tratamento térmico e frente ação antimicrobiana (Melville et al. 1999). Com o objetivo de conhecer melhor o perfil de resistência à baixas temperaturas de *Prototheca* sp., células recém recuperadas de leite mastítico bovino foram submetidas às diferentes condições nutricionais e do binômio tempo/temperatura.

Material e Métodos: A execução desta pesquisa ocorreu no laboratório de Medicina Veterinária Preventiva da UNINASSAU/Bloco D, Recife PE. Para realização do teste de viabilidade pós-congelamento da *Prototheca* sp., foram mantidos repiques semanais, em duplicatas no meio Sabouraud dextrose (SB) e obtido o inóculo com dois dias de cultivo. Massas celulares do isolado foram homogeneizadas em 10ml de Água Destilada (AD), Caldo Nutriente (CN) e Solução Salina (SS) a 0,9%, condizentes com grau de turbidez equivalente a 0,5 da escala Mc Farland que corresponde a $1,5 \times 10^8$ células/ml. Os volumes dos diluentes compuseram soluções que variaram entre 40%, 50% e 60%. Assim, obteve-se as seguintes condições: Diluição I (60% diluente + 40% de glicerina); Diluição II (50% diluente + 50% de glicerina); Diluição III (60% diluente + 40% de glicerina), os quais foram transferidos à microtubos estéreis de 1 ml em duplicatas, totalizando 36 microtubos. Em seguida, foi adicionado a glicerina líquida estéril como crioprotetor nas concentrações de 40% (400µl), 50% (500µl) e 60% (600µl), submetidos ao congelamento à -20°C. A distribuição das diluições nos microtubos, ocorreu da seguinte forma: AD/DI (60% Água Destilada + 40% de glicerina), SS/DI (60% Solução Salina + 40% de glicerina), CN/DI (60% Caldo Nutriente + 40% de glicerina); AD/DII (50% Água Destilada + 50% de glicerina), SS/DII (50% Solução Salina + 50% de glicerina), CN/DII (50% Caldo Nutriente + 50% de glicerina); AD/DIII (40% Água Destilada + 60% de glicerina), SS/DIII (40% Solução Salina + 60% de glicerina)

e CN/DIII (40% Caldo Nutriente + 60% de glicerina). Os isolados de *Prototheca* spp. foram submetidos a dois tempos distintos de criopreservação, 15 e 30 dias. Respeitados estes períodos, foram realizados testes de viabilidade das algas, nos quais todos os tubos foram replicados em placas com meio SB pela técnica de esgotamento e mantidas em temperatura ambiente para observação de crescimento celular. Denominou-se crescimento esperado e tardio, aquele em que houve surgimento de colônias a partir de dois dias e 24 dias de recuperação criogênica, respectivamente.

Resultados: Em todas as diluições e tempos de exposições avaliados com a diluição AD, observou-se crescimento, embora que tardio, em algumas situações. Na avaliação com 15 dias de congelamento à -20°C, todos os microtubos com AD, nas três diluições (AD/DI, AD/DII e AD/DIII), preservaram melhor a viabilidade celular, pois houve crescimento microbiano esperado, com dois dias de cultivo, conforme o Quadro 1. Ainda para 15 dias de exposição ao congelamento, observou-se nos tubos com SS e CN, menores condições de preservação microbiana, visto que a viabilidade esperada no pós-congelamento foi mantida apenas nos tubos SS/DI e CN/DI. Sob essas condições, as colônias apresentavam-se diminutas, circulares e esbranquiçadas. Com 30 dias de congelamento, foi possível recuperar células viáveis em todas as diluições AD, diferentemente dos tubos com diluentes SS e CN, que demonstraram baixa capacidade de manutenção celular (Quadro 1). Não houve crescimento de massa celular após repique proveniente dos tubos que receberam as três diluições de SS. Entretanto, foi possível a recuperação tardia de células a partir da diluição CN/DII. Na microscopia, as microalgas possuíam morfologia preservada em ambos os tempos avaliados, onde pôde-se visualizar estruturas ovóides e globosas em variados tamanhos e em diferentes tempos de recuperação pós congelamento.

Discussão: Normalmente as *Prototheca* spp. metabolizam sais de amônio e glicose como fonte de carbono, proteínas como fontes de nitrogênio e necessitam de oxigênio e tiamina para crescimento (Jónasi et al. 2001). A utilização de glicerina nesse experimento justifica-se pela fácil assimilação de glicerol pela maioria das espécies (Zaror et al. 2011) e principalmente devido a capacidade de reduzir as alterações morfológicas pelo excesso de solutos intracelular ou extracelular e a formação

Quadro 1. Resultados da recuperação de isolados de *Prototheca* spp. após criopreservação celular frente a diferentes diluentes e tempo de exposição ao congelamento (-20° C)

Diluições	Composição da solução com diluente* %	Diluentes			Tempo de exposição ao congelamento (dias)
		AD**	SS**	CN**	
		Tempo de cultivo após congelamento (dias)			
DI	60%	2	2	2	15
DII	50%	2	-	-	15
DIII	40%	2	-	-	15
DI	60%	Tardio	-	-	30
DII	50%	Tardio	-	Tardio	30
DIII	40%	Tardio	-	-	30

*DI=600µl de diluente+400µl de glicerina, DII=500µl de diluente+500µl de glicerina, DIII=400µl de diluente+600µl de glicerina. AD=Água Destilada, SS=Solução Salina, CN=Caldo Nutriente, **Tempo de crescimento, -Sem crescimento, Tardio=crescimento após 24 dias de cultivo.

dos cristais de gelo que induz a danos estruturais (Sola et al. 2012). O fato das células algais serem menos exigentes nutricionalmente e terem sido preservadas com maior eficácia em AD, pode ser justificado pela elevada atividade de água (Aw) na qual as algas foram submetidas, o que facilitou aos nutrientes de baixo peso molecular da glicerina atravessar a membrana trilaminar das células (Atkinson et al. 1972), conduzindo à viabilidade até 30 dias de congelamento em todas as diluições. A elevada Aw, variando entre 0,87 e 0,99, constitui um dos atributos de laticínios que mais favorece como substrato, a multiplicação de microrganismos psicrófilos e psicrotróficos, especialmente quando o leite fluido permanece armazenado na indústria ou mantido em refrigeração à 4°C após a ordenha, uma vez que esta temperatura não é capaz de controlar o crescimento dos mesmos, conferindo riscos à saúde do consumidor (Menezes et al. 2014). Na pesquisa realizada por Marques et al. (2010b), sobre o teste da sensibilidade salina, foi perceptível que o incremento das concentrações de 4,5%, 9% e 18% de salinidade nas soluções foi diretamente proporcional à inibição do crescimento de *P. zopfii* e *P. blaschkeae*, presumindo diferentes teores de esporopolidina na parede celular entre as espécies. Nesse trabalho, a SS à baixa concentração de 0,9%, pode ter facilitado a viabilidade das células no tubo SS/DI (60% Solução salina + 40% de glicerina), mesmo apresentando baixa capacidade de manutenção nas demais concentrações empregadas, associado ao desafio das condições de baixa temperatura. Conforme a complexidade do processo de congelamento, as células estão susceptíveis ao desequilíbrio osmótico ou variações eletrolíticas e consequentemente desidratação (Sola et al. 2012). Isso tornou as estruturas unicelulares mais exigentes, predispondo à diminuição de metabolismo, e consequente crescimento tardio das microalgas no meio SB. Além dos resultados insatisfatórios inerentes as soluções SS e CN, várias hipóteses frente os tubos que não preservaram as células podem ser levantadas, tais como: as possibilidades de variação de temperatura do freezer gerando prejuízos na integridade das amostras, não ter submetido os microtubos de 1ml na refrigeração inicialmente a 20°C e o choque térmico após a retirada do freezer para replicar em placas (Sola et al. 2012). Diferentes tratamentos térmicos são eficientes na eliminação de microrganismos ambientais, no entanto, existem relatos sobre a recuperação de células viáveis a partir de amostras de leite mantida até 38 dias à -20°C (Brito & Veiga 1997) e

manutenção em cultivos à 4°C (Zaror et al. 2011). Além da temperatura de congelamento, essas microalgas suportam o tratamento com cloro, tratamento de esgoto, digestão intestinal e principalmente a pasteurização (Camboim et al. 2010). Avaliações *in vitro* da termoresistência de linhas de *P. zopfii* isoladas de vacas com mastite revelaram a viabilidade da alga frente ao binômio tempo/temperatura utilizado na pasteurização rápida e lenta. Já foi descrito que indivíduos adquiriram a doença por meio de ingestão de queijos frescos e leites contaminados (Melville et al. 1999). A necessidade de fonte heterotrófica de nutrientes devido à perda do pigmento clorofila e consequentemente perda da atividade fotossintética pode ter conferido potencial patogênico a esse microrganismo (Camboim et al. 2010). Tais resultados contribuem para o melhor conhecimento sobre a capacidade de resistência da *Prototheca* sp., importantes no que concerne ao potencial zoonótico. Outros estudos devem ser realizados para melhor avaliação destes agentes etiológicos como causadores da prototecose alimentar.

Conclusão: Conclui-se que o diluente AD promoveu maior estabilidade na preservação das algas, e que o crescimento tardio desses microrganismos, mesmo após um tempo maior de exposição ao congelamento, pode inferir uma alerta no controle de tais microrganismos, uma vez que possuem potencial zoonótico na indústria de laticínio onde diferentes tratamentos térmicos empregados no processamento do leite e as medidas de controle não são totalmente eficientes na destruição desse microrganismo patogênico.

Agradecimentos: Ao professor Wagner Mcklayton A. de Souza, Prof. de Clínica Cirúrgica da UNINASSAU, ao veterinário Marne Portela, responsáveis pela coleta do material biológico utilizado, e a UNINASSAU/Recife.

Referências: Atkinson A.W., Gunning B.E. & John P.C.L. 1972. Sporopollenin in the cell wall of chlorella and other algae: ultrastructure, chemistry, and incorporation of ~4c-acetate, studied in synchronous cultures. *Planta*. 107(1):1-32. - Brito M.A. & Veiga V.M. 1997. Mastite bovina causada por *Prototheca zopfii* - relato de um caso. *Ciência Rural* 27:681-684. - Camboim E.K.A., Neves P.B., Júnior F.G., Mendeiros J.M. & Riet-Correa F. 2010. Prototecose: uma doença emergente. *Pesq. Vet. Bras.* 30:94-101. - Jónasi S., Ratz F., Szigeti G., Kulcsar M., Kerényi J., Laukó T., Katona F. & Huszenicza G. 2001. Pathophysiology: Review of the microbiological, pathological, and clinical aspects of bovine mastitis caused by the alga *Prototheca zopfii*. *Vet. Q.* 23:58-61. - Marques S., Silva E., Carvalheira J. & Thompson G. 2010. Short communication: Temperature sensibility of *Prototheca blaschkeae* strains isolated from bovine mastitic milk. *J. Dairy Sci.* 93:5110-5113. - Marques S., Silva E., Silva E., Carvalheira J. & Thompson G. 2010. In vitro susceptibility

of *Prototheca* to pH and sal concentration. Mycopathologia 169:297-302. - Melville P.A., Watanabe E.T., Benites N.R., Ribeiro A.R., Silva J.A., Garino J.F. & Costa E.O. 1999. Evaluation of the susceptibility of *Prototheca zopfii* to milk pasteurization. Mycopathologia 146:79-82. - Menezes M.F., Simeoni C.P., Etchepare M.A., Huerta K. Bortoluzzi D.P. & Menezes C.R. 2014. Microbiota e conservação do leite. Rev. Eletrônica Gest., Educ., Tecnol. Ambient. 18:76-

89. - Sola M.C., Oliveira A.P., Fiestel J.C. & Resende C.S. 2012. Manutenção de microrganismos: conservação e viabilidade. Enc. Bio. 14:1398-1418. - Zaror L., Valenzuela K. & Kruze J. 2011. Mastitis bovina por *Prototheca zopfii*: primer aislamiento en Chile. Arch. Med. Vet. 43:173-176.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Crioressistência, isolamento, zoonose.

227. Torres D.B.A., Bezerra D.C., Oliveira R.A., Alves F.R., Galdino Filho A. & Guerra P.C. 2018. Análise quantitativa da ecotextura e biometria testicular em asininos sem padrão racial definido, utilizados em veículos de tração animal, na cidade de São Luís, Maranhão. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):391-393. Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), Cidade Universitária Paulo VI, São Luís, MA 65630-410, Brasil. E-mail: danillo_brenno@yahoo.com.br

Introdução: A ultrassonografia tem muitos benefícios no auxílio ao diagnóstico na Medicina Veterinária. O entrave da sua utilização com precisão é o desacordo na interpretação dos achados sob a análise subjetiva e individual (Nyland & Matton 2004). Com o objetivo de evitar divergências na interpretação e exaurir a subjetividade na avaliação, foram desenvolvidas algumas técnicas para quantificar a ecogenicidade e a ecotextura, dentre elas o histograma em escala-cinza é o mais utilizado (Feeney et al. 2008). O histograma em escala de cinza é um método eficiente na avaliação da ecogenicidade testicular durante as mudanças fisiológicas nas fases reprodutivas, permitindo sugerir a presença de alterações orgânicas subclínicas (Silva et al. 2015). Na avaliação andrológica, o exame ultrassonográfico testicular é o método de eleição para avaliar a ecogenicidade do parênquima e do mediastino testicular (Clark et al. 2003) nas diferentes fases de maturação (Ahmad & Noakes 1995). A biometria testicular é um dos componentes da avaliação andrológica, constituindo-se um parâmetro importante na escolha de um reprodutor, haja vista sua herdabilidade média-alta quanto a correlação positiva com características reprodutivas nos machos (Pimentel & Silva 2010).

Material e Métodos: O experimento foi realizado na cidade de São Luís-MA. Foram utilizados 30 asininos machos sem padrão racial definido, peso variando entre 90 a 140kg. Divididos em dois grupos de acordo com a idade: Faixa etária 1 (FE1), 15 animais com idade variando de 16 a 50 meses e Faixa etária 2 (FE2), 15 animais com idade maior que 50 meses e máxima de 130 meses. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), com protocolo de número 13/2015, aprovado em 24/11/2015. A avaliação ultrassonográfica dos testículos dos asininos foi realizada utilizando aparelho de ultrassom portátil da marca Kaixin, modelo KX5500®, acoplado a um transdutor linear de 7,5MHz de frequência. Para avaliação da ecogenicidade do parênquima e mediastino testicular, o transdutor foi posicionado longitudinalmente ao maior eixo de cada testículo. Foram realizadas varreduras em planos sagitais e frontais nos testículos direito e esquerdo de cada animal. As imagens foram analisadas e os gráficos de histograma escala-cinza gerados pelo software GIMP 2.8 (2012). A análise da escala-cinza conforme previamente descrito por Cardilli et al. (2009). As biometrias dos testículos de cada animal foram realizadas no dia dos exames ultrassonográficos, com auxílio de paquímetro. Foram avaliados o comprimento, altura e largura testicular. Com esses dados, foi calculado o volume testicular

individual e combinado (a partir do somatório dos volumes dos dois testículos), conforme El Wishy (1974). Realizou-se análise de variância (ANOVA) comparando as médias das variáveis (comprimento, largura, altura, índice, volume e ecogenicidade testicular) entre os testículos direito e esquerdo, por meio da comparação das médias pelo teste t pareado. Para a comparação entre as faixas etárias (FE1 e FE2), utilizou-se a ANOVA com comparação múltipla das médias pelo teste de t para as variáveis testadas (comprimento, largura, altura, ecogenicidade do parênquima, mediastino testicular, volume e índice testicular). As análises foram realizadas utilizando o pacote estatístico GraphPad InStat versão 3.05. Todas as análises estatísticas foram realizadas considerando-se um nível de significância mínima de 5% ($p < 0,05$).

Resultados: Não foi verificada diferença entre as variáveis biométricas e ecogenicidade do parênquima e mediastino testicular dos testículos direito e esquerdo ($p > 0,05$), com índice testicular (IT) de 2,98 (Quadro 1). Os resultados de volume testicular não tiveram diferença estatística significativa entre os antímeros, mantendo a simetria bilateral. Quando analisadas as variáveis biométricas testiculares de acordo com as faixas etárias, foi verificada diferença estatística significativa para o comprimento ($p < 0,05$), largura ($p < 0,05$) e altura testicular ($p < 0,05$) entre FE1 e FE2 tanto para o testículo direito quanto para o esquerdo (Quadro 2). O índice e volume testicular também apresentaram diferenças estatísticas significativas ($p < 0,05$) entre o primeiro e o segundo grupo de animais. No entanto, a ecogenicidade do parênquima testicular aferida pelo histograma escala-cinza variou de 70,25 a 75,08 pixels com ecotextura homogênea entre os animais, não houve correlação entre ecogenicidade e faixa etária. Em relação ao mediastino testicular, identificado em todos os animais, notou-se evento semelhante ao parênquima testicular, sem diferença estatística entre as faixas etárias no testículo esquerdo. Entretanto, houve diferença estatística entre as faixas etárias, quando comparada a ecogenicidade do mediastino testicular direito. Com aumento da ecogenicidade no mediastino testicular direito correlacionado com a idade. Após a realização das varreduras ultrassonográficas nos testículos, evidenciou-se o parênquima testicular de ecotextura homogênea, variando de baixa a moderada intensidade, o mediastino testicular hiperecogênico em relação ao parênquima testicular e as túnicas hiperecogênicas circundando o parênquima testicular. Na avaliação do cordão espermático, observou-se o plexo pampiniforme hipoeecóico em relação ao parênquima testicular e a presença de estruturas circulares anecóicas com conteúdo anecóico, visualizando o lúmen das veias do plexo pampiniforme. Foram observadas

alterações ultrassonográficas em quatro animais da FE1 e em cinco da FE2, com parênquima testicular heterogêneo, com presença de microlitíases, sugerindo pontos de fibrose.

Discussão: A simetria entre as gônadas também foi observada por Borges et al. (2010), ao estudarem garanhões campolina, observaram que os valores biométricos dos testículos não apresentaram diferença entre as variáveis. Os valores biométricos dos asininos avaliados foram menores do que as descrições para asininos feitas por Canisso et al. (2009). O índice testicular (IT) no presente estudo foi inferior aos valores observados com jumentos Pêga (Canisso et al. 2009). Esta diferença de valores deve-se a diferença de peso corporal entre os animais avaliados, uma vez que peso corporal influencia diretamente no volume e tamanho testicular. Os presentes resultados de volume testicular são inferiores ao estudo realizado por El Wishy (1974). A relação entre os valores biométricos e a idade observada no presente

estudo, são semelhantes aos obtidos por Canisso et al. (2009) em jumentos da raça Pêga. A ecogenicidade do parênquima testicular entre as faixas etárias difere de Ayala (2011), que observou em bubalinos um crescimento progressivo da ecogenicidade testicular, Cardilli et al. (2010) afirmaram que a ecogenicidade do parênquima testicular de animais aumenta em proporção direta com a idade. Os asininos jovens no presente estudo apresentaram ecogenicidade testicular semelhante a animais maduros, diferindo dos estudos realizados por Brito et al. (2004) que descreveram que a redução inicial nos valores numéricos de pixel nos animais pré-púbere provavelmente reflete a produção de líquido nos testículos. Os resultados deste estudo diferem dos estudos obtidos por Ayala (2011), o qual observou que os valores de pixels registrados de animais púbere apresentam ecotextura maior do que os animais impúberes. Corroborando as descrições de Ayala (2011) em bubalinos que observou aumento da ecogenicidade do

Quadro 1. Valores médios e respectivos desvios-padrão das variáveis biométricas e ultrassonográficas testiculares de asininos, utilizados em veículos de tração animal, independente de idade, oriundos do município de São Luís, MA, 2016

Variáveis	Testículo		P	T
	Direito	Esquerdo		
Comprimento ¹	6,78 ^a ±1,15	6,83 ^a ±1,13	0,4120	0,8324
Largura ¹	4,45 ^a ±0,67	4,45 ^a ±0,64	0,9999	1,828
Altura ¹	4,63 ^a ±0,71	4,64 ^a ±0,67	0,8250	0,2232
Índice	2,98±1,25			
Volume ²	99,41 ^a ±24,52	99,86 ^a ±23,30	0,7763	0,2868
Ecogenicidade testicular ³	Parênquima	72,10 ^a ±14,41	0,7275	0,3519
	Mediastino	115,94 ^a ±16,94	0,3556	0,9388

^a letras iguais na mesma linha indicam não haver diferenças estatísticas significativas entre as médias ($p > 0,05$). ANOVA com comparação das médias pelo teste t pareado. 1=cm; 2=cm³; 3=pixels.

Quadro 2. Valores médios e respectivos desvios-padrão das variáveis biométricas e ultrassonográficas testiculares de asininos, utilizados em veículos de tração animal, segundo a faixa etária, oriundos do município de São Luís – MA, 2016

Variáveis testiculares		Faixa etária		P	T
		Fa1	Fa2		
Comprimento (cm)	Td	6,25 ^a ±1,08	7,32 ^b ±0,98	0,0087	2,820
	Te	6,34 ^a ±1,11	7,32 ^b ±0,95	0,0157	2,571
Largura (cm)	Td	4,03 ^a ±0,53	4,87 ^b ±0,51	0,0002	4,363
	Te	4,05 ^a ±0,48	4,85 ^b ±0,53	0,0002	4,322
Altura (cm)	Td	4,18 ^a ±0,55	5,08 ^b ±0,56	0,0001	4,384
	Te	4,24 ^a ±0,51	5,04 ^b ±0,56	0,0003	4,089
Índice		2,25 ^a ±0,81	3,72 ^b ±1,18	0,0005	3,956
Volume (cm)	Td	83,97 ^a ±18,64	114,85 ^b ±19,67	0,0001	4,413
	Te	85,76 ^a ±17,34	113,96 ^b ±19,95	0,0003	4,132
Ecogenicidade do Parênquima (pixels)	Td	72,75 ^a ±15,83	70,94 ^a ±12,57	0,6027	0,5325
	Te	75,08 ^a ±14,34	70,25 ^a ±14,46	0,2092	1,316
Ecogenicidade do Mediastino (pixels)	Td	111,55 ^a ±16,47	120,14 ^b ±18,31	0,4770	2,178
	Te	116,94 ^a ±15,52	118,09 ^a ±17,3	0,8251	0,2252

a, b – letras diferentes na mesma linha indicam diferenças estatísticas significativas entre as médias ($p < 0,05$). ANOVA com comparação múltipla das médias pelo teste de t. TD=testículo direito; TE=testículo esquerdo.

mediastino testicular com a idade. Assim como no presente estudo, Silva et al. (2015) observou uma maior frequência de lesões de fibrose no parênquima testicular de ovinos.

Conclusão: Os asininos utilizados em veículos de tração animal na cidade de São Luís, MA possuem simetria entre os antímeros testiculares, observando um aumento dos valores biométricos com o avanço da idade. A ecogenicidade testicular se manteve semelhante entre as faixas etárias, assim como o mediastino testicular direito. No entanto, no mediastino testicular esquerdo foi observado um aumento de sua ecogenicidade influenciado pela idade.

Agradecimentos: Ao CNPq instituição financiador da pesquisa, a Universidade Estadual do Maranhão, pela disponibilização dos equipamentos necessários e infraestrutura, ao Programa de pós-graduação em Ciência Animal (UEMA) e aos condutores de veículos de tração animal, pela disponibilidade em ceder os animais para o experimento.

Referências: Ahmad N. & Noakes D.E. 1995. A clinical and ultrasonographic study of induced testicular and epididymal lesions in goats and a ram. *Anim. Reprod. Sci.* 39:35-48. - Ayala H.D.M. 2011. Ultrassonografia testicular, em machos bubalinos criados em regime extensivo no Estado do Pará. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Pará, Belém. 64p. - Borges G.S., Melo M.I.V., Mambrini J.V.M. & Snoeck P.P.N. 2010. Biometria testicular de garanhões da raça campolina. *B. Industr. Anim.* 67(2):157-162. - Brito L.F., Silva A.E., Unanian M.M., Dode M.A.N., Barbosa R.T. & Kastelic J.P. 2004. Sexual

development in early and late maturing Bos indicus and Bos indicus x Bos taurus crossbred bulls in Brazil. *Theriogenol.* 62:1198-1217. - Canisso I.C., Carvalho G.R., Silva E.C., Rodrigues A.L., Ker P.G. & Guimarães J.D. 2009. Alguns aspectos biométricos do aparelho genital externo de jumentos doadores de sêmen da raça Pêga. *Ciência Rural* 39(9):2556-2562. - Cardilli D.J., Toniolo G.H., Pastore A.A., Canola J.C. & Mercadante M.E.Z. 2009. Alterações do padrão ultrassonográfico do parênquima testicular em bovinos jovens da raça Nelore. *Acta Sci. Vet.* 37:367-370. - Cardilli D.J., Toniolo G.H., Pastore A.A., Canola J.C., Mercadante M.E.Z. & Oliveira J.A. 2010. Padrão ultrassonográfico do parênquima, mediastino e túnicas testiculares em bovinos jovens da raça Nelore. *Ciênc. Anim. Bras.* 11:899-905. - Clark S.G., Schaeffer D.J. & Althouse G.C. 2003. B-mode ultrasonographic evaluation of paired testicular diameter of mature boars in relation to average total of sperm numbers. *Theriogenol.* 60:1011-1023. - El Wishy A.B. 1974. Testicular and epididymal sperm reserves in the ass (*Equus asinus*) and stallion (*Equus caballus*). *Z. Tierzuecht. Zuechtungsbiol.* 91:334-344. - Feeney D.A., Anderson K.L., Ziegler L.E., Jessen C.R., Daubs B.M. & Hardy R.M. 2008. Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* 69:212-221. - Nyland T.G. & Matton J.S. 2004. Próstata e testículo, p.255-271. In: Nyland, T.G.; Matton, J.S. (Eds) *Ultrasson: diagnóstico em pequenos animais*. 2ª ed. São Paulo. - Pimentel S.M. & Silva E.A. 2010. Correlação entre perímetro escrotal e características reprodutivas da progênie. *FAZU em Revista.* 7:177-185. - Silva E.G., Gonçalves M.T.C., Pinto S.C.C., Soares D.M., Oliveira R.A., Alves F.R., Araújo A.V.C. & Guerra P.C. 2015. Análise quantitativa da ecogenicidade testicular pela técnica do histograma de ovinos da baixada ocidental maranhense. *Pesq. Vet. Bras.* 35:297-303.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ecogenicidade, andrologia, gônada, asininos.

228. Torres D.B.A., Adriana A.V.C., Bezerra D.C., Oliveira R.A., Alves F.R., Galdino Filho A. & Guerra P.C. 2018. **Fechamento epifisário da extremidade distal do rádio de equinos do grupamento genético baixadeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):393-395. Universidade Estadual do Maranhão, Cidade Universitária Paulo VI, São Luís, MA 65630-410, Brasil. E-mail: danillo_brenno@yahoo.com.br

Introdução: O grupamento genético conhecido como “baixadeiro” possui características de adaptação às condições ambientais e nutricionais da região da baixada maranhense. Como vem ocorrendo com outras raças naturalizadas, o cavalo “baixadeiro” vem sofrendo risco de extinção devido cruzamentos com raças exóticas priorizando o aumento do valor econômico e o padrão genético, resultando em deterioração do seu potencial genético (Serra 2004). O crescimento e desenvolvimento ósseo pode ser influenciado primordialmente por aspectos genéticos, ambientais e nutricionais. Qualquer desequilíbrio de nutrientes afeta diretamente os ossos e as cartilagens, influenciado pelas alterações na disponibilidade de componentes estruturais do esqueleto ou enzimas e hormônios que controlam a síntese do tecido ósseo (Guyton & Hall 1997). A maturidade óssea pode ser avaliada subjetivamente através do peso corporal e altura, e objetivamente pelo exame radiográfico das placas epifisárias (Stashak 2002). Diante da necessidade de se obter dados da idade de fechamento epifisário em equinos, em especial do grupamento “baixadeiro” que necessitam de informações sobre o seu desenvolvimento ósseo, para o início das atividades de serviço. O presente estudo teve como objetivo determinar por meio de avaliação radiográfica, a idade de fechamento da placa epifisária distal do rádio, correlacionando os achados radiográficos com o sexo.

Material e Métodos: Sessenta equinos do grupamento genético “baixadeiro”, divididos em dois grupos iguais de acordo com o sexo e idade variando entre 18 e 30 meses (a idade foi

obtida através da observação e avaliação dentária). Mantidos em regime de criação extensiva, sem controle nutricional, reprodutivo ou sanitário, alimentando-se de pastagem nativa. Foram submetidos a exame clínico prévio para seleção de animais hígidos e aptos a participarem do experimento. Oriundos de propriedades situadas nos municípios de Pinheiro e Viana, estado do Maranhão, situados na região da baixada maranhense, caracterizada por ecossistema peculiar onde o inverno (6 meses do ano) caracteriza-se por um ambiente alagado, com características pantanosas e o verão (6 meses restantes) por um ambiente árido, com escassez de pastagem. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), com protocolo de número 19/2011, aprovado em 31/08/2011. Os potros foram radiografados somente uma vez e divididos em três grupos de acordo com a classificação radiográfica de fechamento da epífise distal do rádio seguindo a classificação de Stashak (2002). No estudo do fechamento da placa epifisária distal do rádio foi utilizado um aparelho de Raios-X portátil, modelo FNX Jockey 90, chassi de tamanho 24x30cm, contendo écran e filme radiográfico do mesmo tamanho. A técnica radiográfica foi de 53kVp e 5mAs, com distância foco filme de 70cm. Utilizou-se para estudo a projeção radiográfica crânio-caudal e a revelação foi realizada de forma manual. Se verificou possíveis associações entre o grau de fechamento da epífise óssea com o sexo e a faixa etária. Para a associação entre o grau de fechamento da placa epifisária, sexo e faixa etária, utilizou-se o teste do χ^2 .

Resultados: No exame clínico observou-se alguns animais com afecções bucais, alto grau de infestação por ectoparasitas, mucosas oculares variando de hipocoradas a hiperporadas e graus de escore corporal variando de animais muito magros (escore 2) a moderadamente magros (escore 3). Ao se correlacionar o grau de fechamento da placa epifisária e o sexo dos animais, observou-se 25 (41,66%) equinos com grau A, 24 (40%) em grau B, enquanto que apenas 11 (18,33%) foram classificados em grau C, (Quadro 1). Procedendo-se o teste do χ^2 verificou-se não haver associação estatisticamente significativa entre estas duas variáveis ($p>0,05$). A distribuição dos animais por faixa etária revelou que a maioria (48,33%), encontravam-se em um intervalo de maior que 18 meses e menor igual a 24 (Quadro 2). Procedendo-se o teste do χ^2 verificou-se não haver associação estatisticamente significativa entre as duas variáveis ($p>0,05$). Quanto à determinação da idade de fechamento da placa epifisária, observou-se que nos machos foi de 26,7 meses enquanto nas fêmeas foi de 24,5 meses (Quadro 3).

Discussão: Os resultados obtidos neste estudo não apresentaram diferença entre as idades de fechamento da placa epifisária quando comparados a equinos de outras raças, com exceção das raças trotadoras e do cavalo islandês que possuem uma idade de fechamento epifisário mais tardia (24 a 35 meses) (Pezzoli & Del Bue 1973, Uhlhorn et al. 2000, Godoy et al. 2004, Strand et al. 2007). Quanto a raças naturalizadas como o Manga-larga (25 meses) (Mamprim et al. 1992), Cavalo Crioulo (25 meses) e Brasileiro de Hipismo (BH) (26 a 28 meses) (Godoy et al. 2004), os equinos do presente estudo possuem uma precocidade no fechamento epifisário em relação ao BH, isso pode estar relacionado ao porte diferenciado da raça. Estes estudos demonstram que animais de porte pequeno possuem um crescimento mais lento e as placas epifisárias mais delgadas (Strand et al. 2007), o que não foi observado em cavalos “baixadeiro” que possuem um porte pequeno e idade de crescimento semelhante a equinos de grande porte, demonstrando que os fatores de adaptação diminuem a influência nutricional sobre o crescimento. Essa normalidade da idade de fechamento dos “baixadeiros” mesmo diante da má nutrição a qual são submetidos, pode não ser observada no desenvolvimento ósseo do animal, pois o efeito secundário de perturbações do desenvolvimento é resultado de uma alteração que não começa essencialmente no tecido ósseo, podendo ter origem nos sistemas biológicos, endócrino e desnutrição (De Luca 2006). Uma nutrição inadequada nas fases iniciais da vida pode desencadear casos de desnutrição (Guzmán et al. 2006), resultando em alterações fisiopatológicas que causarão danos funcionais bioquímicos e físicos, além da perda de peso (Gurmini et al. 2005) e inibição do desenvolvimento ósseo (Heinrichs et al. 1997). Isso demonstra que o crescimento epifisário sofre danos com períodos de estresse nutricional (Moraes 2006, Da Silva et al. 2013). O estresse alimentar influencia no desenvolvimento longitudinal dos ossos longos. Dentre alguns fatores, a restrição proteica se apresenta como um fator que afeta as dimensões lineares de ossos longos, além dos processos de formação e calcificação do tecido ósseo. Reduzindo a proliferação celular na placa de crescimento e induzindo a um crescimento mais lento dos ossos longos. Essas alterações relacionadas ao estresse alimentar, pode ser influenciada por distúrbios na secreção de hormônios que estimulam o

Quadro 1. Equinos do grupamento “baixadeiro”, distribuídos segundo o grau de fechamento da placa epifisária e o sexo. Maranhão, 2013

Sexo	Grau de fechamento da placa epifisária			Total
	A	B	C	
Fêmeas	11	11	08	30
Machos	14	13	03	30
Total	25	24	11	60

Quadro 2. Equinos do grupamento “baixadeiro”, distribuídos segundo o grau de fechamento da placa epifisária e a faixa etária. Maranhão, 2013

Faixa etária (meses)	Grau de fechamento da placa epifisária			Total
	A	B	C	
≤ 18	03	10	05	18
> 18 e ≤ 24	12	11	06	29
> 24 e ≤ 30	10	03	00	13
Total	25	24	11	60

Quadro 3. Médias e desvios-padrão da idade (meses) do fechamento da placa epifisária de equinos do grupamento “baixadeiro” de acordo com o sexo. Maranhão, 2013

Sexo	Idade em meses	Desvio padrão
Macho	26,7	± 4,87
Fêmea	24,5	± 4,20

crescimento (Even-Zohar et al. 2008, Da Silva et al. 2013). Observou-se ainda que o fechamento epifisário nos machos ocorreu mais tarde em relação às fêmeas, corroborando com a descrição feita por Gardner et al. (1988), que ao estudarem o tempo de fechamento epifisário em humanos, encontraram resultados que demonstram o fechamento epifisário mais precoce no sexo feminino em relação ao sexo masculino. Da mesma forma, o estudo de Vulcano et al. (1997) na raça Puro sangue de Corrida e Godoy et al. (2004), os quais estudando equinos da raça Brasileira de Hipismo (BH), verificaram que o fechamento epifisário nos machos ocorre mais tarde quando comparado com as fêmeas. Todos os trabalhos justificam a precocidade do fechamento das epífises nas fêmeas devido a fatores hormonais (Gardner et al. 1988).

Conclusão: Diante das condições de criação extensiva, de manejo alimentar e sanitário em que os animais convivem, os resultados obtidos neste estudo nos leva a concluir que a idade de fechamento da epífise distal do rádio em equinos do grupamento “baixadeiro” foi de aproximadamente 27 meses nos machos e 25 meses nas fêmeas.

Agradecimentos: À FAPEMA instituição financiadora da pesquisa, a Universidade Estadual do Maranhão, pela disponibilização dos equipamentos necessários e infraestrutura, e aos criadores de cavalos do grupamento “baixadeiro”, pela disponibilidade em ceder os animais para o experimento.

Referências: Da Silva K.C., Silva C.R.S., Costa R.C.S. & Moraes S.R.A. 2013. How does protein malnutrition or food deprivation interfere with the growth of the epiphyseal plate in animals? Int. J. Morphol. 31(2):584-

589. - De Luca F. 2006. Impaired Growth Plate Chondrogenesis in children with chronic illnesses. *Pediatr. Res.* 59(5):625-629. - Even-Zohar N., Jacob J., Amariglio N., Rechavi G., Potievsky O., Phillip M. & Gat-Yablonski G. 2008. Nutrition-induced catch-up growth increases hypoxia inducible factor 1 α RNA levels in the growth plate. *Bone.* 42(3):505-515. - Gardner E., Gray D.J., O'Rahilly R. & Benevento R. 1988. Anatomia estudo regional do corpo humano. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 815p. - Godoy C.L.B., Vulcano L.C., Santos F.A.M. & Soares J.C.M. 2004. Fechamento epifisário da extremidade distal do rádio de equinos da raça brasileira de hipismo (BH). *Ciência Rural* 34(6):1813-1815. - Gurmini J., Cecilio W.A.C., Schuler S.L., Olandoski M. & Noronha L. 2005. Desnutrição intra-uterina e suas alterações no intestino delgado de ratos Wistar ao nascimento e após a lactação. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* 41(4):271-278. - Guyton A.C. & Hall J.E. 1997. Tratado de fisiologia médica. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, p.895-910. - Guzmán C., Cabrera R., Cárdenas M., Larrea F., Nathanielsz P.W. & Zambrano E. 2006. Protein restriction during fetal and neonatal development in the rat alters reproductive function and accelerates reproductive ageing in female progeny. *J. Physiol.* 572(Pt.1):97-108. - Heinrichs C., Colli M., Yanovski J.A., Laue L., Gerstl N.A., Kramer A.D., Uyeda J.A. & Baron J. 1997. Effects of fasting on the growth plate: Systemic and local mechanisms. *Endocrinol.* 138(12):5359-

5365. - Mamprim M.J., Vulcano L.C. & Muniz L.M.R. 1992. Estudo radiográfico do fechamento da epífise distal do rádio em potras da raça Manga-Larga. *Vet. Zoot.* 4:59-62. - Moraes V.V. 2006. Efeitos da desnutrição precocemente corrigida na morfologia da epífise de crescimento de coelhos (Nova Zelândia). Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 139p. - Pezzoli G. & Del Bue M. 1973. Valuatione radiografica della maturità ossea nel cavallo Trotatore al fini dell'allenamento. *Atti Soc. Ital. Sci. Vet.* 27:360-364. - Serra O.R. 2004. Condições de manejo, preservação e caracterização fenotípica do grupamento genético equinos "Baixadeiro". Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual do Maranhão, São Luis, Maranhão. 70p. - Stashak T.S. 2002. *Claudição em equinos Segundo Adams*. 5ª ed. Roca, São Paulo. 1174p. - Strand E., Braathen L.C., Hellsten M.C., Huse-Olsen L. & Bjørnsdottir S. 2007. Radiographic closure time of appendicular growth plates in the Icelandic horse. *Acta Vet. Scand.* 49(1):19. - Uhlhorn H., Eksell P. & Carlsten J. 2000. Scintigraphic characterization of distal radial physeal closure in young standardbred racehorses. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 41:181-186. - Vulcano L.C., Mamprim M.J., Muniz L.M., Moreira A.F. & Luna S.P. 1997. Radiographic study of distal radial physeal closure in thoroughbred horses. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 38(5):352-354.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Epífise, equino, raio-x.

229. Carvalho J.S., Soares L.L.S., Merele A.S., Melo N.L.B., Higino B.S.S., Carvalho C.C.D., Castro P.S., & Rizzo H. 2018. **Avaliação do FreeStyle® Optium Neo para monitoramento da glicemia a campo em ovelhas na fase de parto.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):395-398. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Campus Dois Irmãos, Rua Manoel de Medeiros s/n, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: jefersonsilvacarvalho@hotmail.com

Introdução: O uso de medidores eletrônicos portáteis podem ser uma ferramenta útil no monitoramento da homeostase glicêmica, fornecendo resultados de maneira imediata, evitando o envio de amostras ao laboratório (Panousis et al. 2012). Não somente os custos de diagnóstico podem ser reduzidos, como também o sucesso no tratamento de distúrbios como a toxemia da prenhez pode ser melhorado com o rápido diagnóstico a campo (Pichler et al. 2014a), uma vez que a hipoglicemia, normoglicemia e hiperglicemia podem ser encontrados em cabras e ovelhas acometidas, sendo tal informação de extrema relevância para a adoção do protocolo terapêutico (Souto et al. 2013). Portanto, o objetivo do estudo foi determinar a precisão do glicosímetro FreeStyle® Optium Neo para monitoramento a campo da mensuração da glicemia em ovelhas na fase de parto.

Material e Métodos: O estudo foi realizado entre os meses de abril e julho de 2017, em cabanha localizada no município de Estância, Estado de Sergipe, com ovelhas criadas em sistema intensivo, submetidas a protocolo de sincronização do estro, monta natural e diagnóstico de gestação por ultrassonografia transretal após quarenta dias, sendo as gestantes, aos quinze dias pré parto transferidas a baias maternidades individuais para acompanhamento da parição. Foram utilizadas 29 ovelhas da raça Santa Inês, híginas, entre núlparas (n=4) e múltiparas (n=25), com idade entre dois e seis anos, peso vivo médio de 68,2 $\pm$ 12,2Kg, escore de condição corporal 3,4 $\pm$ 0,5, com gestação simples (n=14) e múltipla (n=15). As amostras de sangue foram coletadas no período de pré-parto (-14 dias e -07 dias), parto e pós-parto (um, dois e três dias), totalizando 174 pares de amostras. As amostras de sangue foram coletadas por venopunção da jugular em tubo à vácuo com fluoreto de sódio e contendo ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) no momento -14 dias pré-parto para obtenção do volume globular

(VG) dos animais por meio do método do microhematócrito (Bezerra et al. 2017). Após tricotomia da ponta da orelha, limpeza e desinfecção com álcool etílico 70%, uma gota de sangue foi obtida por venopunção mínima invasiva utilizando agulha hipodérmica 0,8x30mm, de acordo com recomendações de Pichler et al. (2014a). As tiras testes de glicemia do FreeStyle® Optium Neo (Abbott, Abbott Diabetes Care Ltd., Oxon, UK) foram utilizadas de acordo com as instruções do fabricante, com capacidade para mensuração de glicose sanguínea numa faixa de 20mg/dL a 500mg/dL (Fig.1). Subsequentemente, os tubos foram centrifugados a 3.000rpm por dez minutos para obtenção do plasma e armazenados em microtubos a -20°C até a análise. O método laboratorial foi considerado como teste padrão ouro, empregando-se o kit comercial da Labtest Diagnóstica S/A (Minas Gerais, Brasil), com técnicas padronizadas, segundo recomendações do fabricante, através do analisador bioquímico automático Labmax 240 da Labtest (Minas Gerais, Brasil) para determinação da glicose plasmática. Os dados foram analisados utilizando o software Statistical Program of Social Sciences (SPSS) versão 16.0 e posteriormente comparados por meio do teste t pareado de Student para os dois métodos, além de calculado o coeficiente de correlação de Pearson pela análise de regressão linear e o método de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986). Baseado nas concentrações de glicose plasmática obtidas pelo método laboratorial, as ovelhas foram classificadas como hipoglicêmicas (<50mg/dL), normoglicêmicas (50-80mg/dL) ou hiperglicêmicas (>80mg/dL), de acordo com Kaneko et al. (2008). Com base nessa classificação e aplicando os limites inferiores a 50mg/dL e superiores a 80mg/dL, a sensibilidade (Se), especificidade (Sp) e índice de Youden (IY) foram calculados para o glicosímetro. O IY reflete todos os dados que foram corretamente identificados pelo dispositivo (Youden, 1950).

Também foi analisada a curva de Característica de Operação do Receptor (ROC), utilizada para ajustar o limite do dispositivo (baseado nos resultados do laboratório) na identificação de ovelhas como hipo ou hiperglicemia. O resultado da área sob a curva ROC demonstra a qualidade do limite baseado na Se e Sp (Swets, 1988). Foi adotado nível de significância (P) de 5% para todas as análises estatísticas e os resultados foram expressos em mg/dL.

Resultados: Média, desvio padrão, valor mínimo e máximo da concentração de glicose utilizando os dois métodos estão dispostos no quadro 1. A concentração plasmática de glicose variou de 26,0 a 195,2mg/dL ($64,4 \pm 43,9$ mg/dL), enquanto que a concentração sanguínea obtida pelo FreeStyle® Optium Neo foi de 19,0 a 243mg/dL ($58,4 \pm 46,4$ mg/dL). Os valores médios obtidos pelo uso do glicosímetro ($58,3 \pm 46,3$ mg/dL) foram significativamente menores ($P=0,001$) do que aqueles determinados pelo método padrão ouro ($64,4 \pm 43,9$ mg/dL). A percentagem de amostras com concentração de glicose plasmática abaixo de 50mg/dL (hipoglicemia) foi de 58,0% ($n=101$). Resultados normoglicêmicos foram obtidos de 25,3% ($n=44$), enquanto que concentração hiperglicêmica foi encontrada em 16,7% ($n=29$) das amostras. Durante o estudo, nenhum dos animais apresentaram sinais clínicos indicativos de toxemia da prenhez. Correlação significativa foi encontrada entre a concentração plasmática laboratorial e a concentração sanguínea de glicose obtida glicosímetro ($r=0,95$; $n=174$; $P<0,01$). O desvio médio na concentração plasmática e sanguínea de glicose foi de 6,0mg/dL (IC 95%=3,9-8,1). A Fig.3 mostra o método de Bland-Altman e as diferenças observadas entre as concentrações de glicose determinadas entre o método laboratorial e o glicosímetro. Além disso, os limites foram analisados pela curva ROC para concentração de glicose sanguínea determinada com o dispositivo FreeStyle® Optium Neo (Quadro 2). Um limite de $\leq 51,0$ mg/dL indicou um estado hipoglicêmico nas ovelhas, com Se de 96,0% e Sp de 60,8%. Hiperglicemia foi detectada com o limite de $>57,0$ mg/dL, com Se de 100% e Sp de 96,5%. Os valores do VG variaram de 22% a 34%.

Discussão: Uma correlação fortemente positiva ($r=0,95$, $n=174$, $P<0,001$) foi detectada entre a concentração da glicose determinada pelo método laboratorial e o glicosímetro FreeStyle® Optium Neo (Fig.2). Estudos prévios similares com o uso de medidores eletrônicos portáteis para monitoramento de glicemia em humanos, também relataram uma correlação significativa fortemente positiva (Katsoulos et al. 2011, Panousis et al. 2012, Pichler et al. 2014) e moderada (Horning et al. 2013), quando aplicados em ovelhas no período de periparto. A concentração média de glicose sanguínea obtida pelo dispositivo foi de 06mg/dL menor do que a concentração plasmática média determinada pelo padrão ouro, fato este confirmado pelo teste t pareado de Student que encontrou no glicosímetro um resultado médio menor ($P<0,05$) do que o método laboratorial. Dessa forma, o teste Bland-Altman mostrou que o FreeStyle® Optium Neo subestima a concentração de glicose plasmática, corroborando com Katsoulos et al. (2011) e Pichler et al. (2014b). Esse resultado pode ser explicado devido a concentração de glicose plasmática ser 13,2% maior do que a concentração venosa do sangue total (Kuwa et al. 2001). No presente estudo, os valores do VG obtidos para as ovelhas da raça Santa Inês estão dentro da normalidade, que varia de 22% a 38% (Bezerra et al., 2017). Contudo, de acordo com a instrução do fabricante do FreeStyle® Optium Neo, o fornecimento de resultados mais precisos resulta de VG entre 30% e 60% para a espécie humana. Provavelmente,



Fig.1. Medidor portátil eletrônico FreeStyle® Optium Neo mensurando a concentração de glicose em sangue venoso após 5 segundos da gota de sangue entrar em contato com o receptor presente na extremidade da tira teste. São necessários 0,6µl de sangue para que o aparelho emita o resultado.

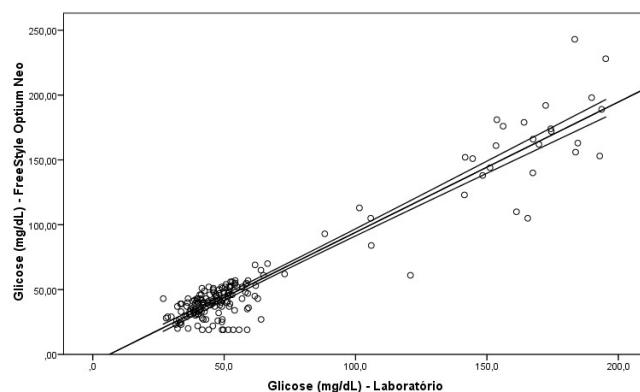


Fig.2. Concentração da glicose determinada no plasma pelo método laboratorial e da glicose no sangue total venoso obtida com o medidor portátil eletrônico FreeStyle® Optium Neo: $r=0,95$, $n=174$, $p<0,001$

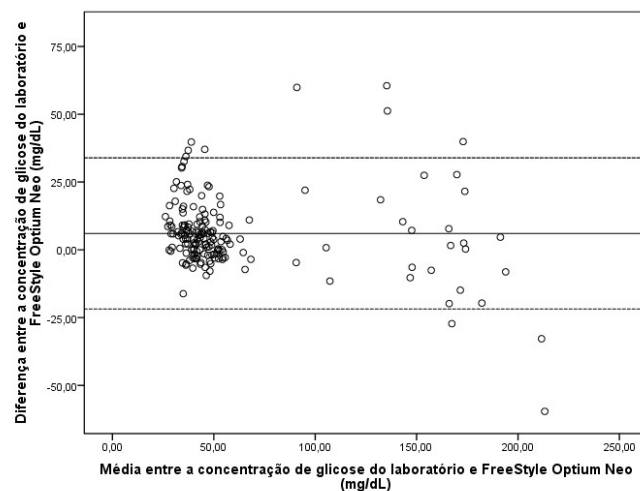


Fig.3. Teste Bland-Altman mostrando a diferença entre a concentração de glicose obtida pelo método laboratorial e o medidor portátil eletrônico FreeStyle® Optium Neo.

Quadro 1. Análise descritiva da concentração de glicose no plasma e sangue venoso total (x±s) de 29 ovelhas Santa Inês (n=174) em fase de periparto. Estância, Sergipe, 2017

Momentos	Método utilizado					
	Laboratório			Free Style® Optium Neo		
	Média	SD	Intervalo	Média	SD	Intervalo
14 dias pré-parto	37,7	5,5	28-52	35,4	6,6	20-45
07 dias pré-parto	43,5	10,5	30-88	40,4	13,8	20,93
Parto	155,4	34,0	41-195	150,1	45,7	33-243
01 dia pós-parto	49,4	8,5	27-65	40,7	12,2	19-61
03 dias pós-parto	48,0	7,4	19-61	38,4	12,3	19-70
05 dias pós-parto	52,4	8,0	39-73	45,3	12,2	19-69
Todos os momentos	64,4	43,9	26-195	58,4	46,4	19-243

Valores de referência segundo Kaneko et al. (2008)=50-80mg/dL.

Quadro 2. Análise da Característica de Operação do Receptor (ROC) para o glicosímetro FreeStyle® Optium Neo de sangue venoso total de 29 ovelhas Santa Inês (n=174) em fase de periparto. Estância, Sergipe, 2017

Condição ¹	Ponto de corte ²	Se ³	IC ⁴ 95%	Sp ⁵	IC 95%	AUC ⁶	IY ⁶
Hipoglicemia	≤51mg/dL	96,08	90,3-98,9	68,06	56,0-78,6	0,856	0,641
Hiperglicemia	>57mg/dL	100,0	88,1-100,0	96,55	92,1-98,9	0,999	0,965

¹Concentração plasmática de glicose analisada pelo laboratório. ²Ponto de corte otimizado ao FreeStyle Optium Neo® para mensuração de hipo, normo e hiperglicemia. ³Sensibilidade (percentagem de ovelhas com teste positivo). ⁴Intervalo de confiança a 95%. ⁵Especificidade (percentagem de ovelhas com teste negativo). ⁶Área sob a curva ROC. ⁷Índice de Youden (Se+Sp-1).

o baixo VG detectado em alguns dos animais contribuiu pelas diferenças apresentadas pelo método de Bland-Altman. Em humanos, um alto valor do VG está associado com valores superestimados e baixos valores estão associado com resultados subestimados na concentração de glicose (Tang et al. 2000). Adicionalmente, o glicosímetro foi projetado para uso em humanos, que possuem maior concentração de glicose no sangue do que a espécie ovina (Katsoulos et al. 2011), sendo assim, uma correção do limite foi necessária para a correta interpretação dos valores exibidos no glicosímetro analisado (Quadro 2). É desejável que os testes de diagnóstico a campo sejam rápidos, sensíveis, específicos, confiáveis, fáceis de manusear e econômicos (Panousis et al. 2012). A análise da curva ROC foi realizada para determinar com alta precisão os casos de hiper e hipoglicemia, adotando-se ponto de corte de 51mg/dL e 57mg/dL, respectivamente, para concentração de glicose determinada pelo dispositivo. Achados semelhantes para o limite inferior foram encontrados por Pichler et al. (2014b) trabalhando com cabras em fase de lactação, encontrando um limiar de 51,5mg/dL (Se=0,71, Sp=0,66) e 66mg/dL (Se=1,00 Sp=0,95) para o glicosímetro FreeStyle® Precision.

Conclusão: Os resultados demonstraram que o glicosímetro FreeStyle® Optium Neo pode ser uma ferramenta de diagnóstico útil, rápida e de boa precisão para o monitoramento da glicemia a campo em ovelhas na fase de periparto, desde que sejam aplicados e interpretados corretamente os limites inferiores e superiores ajustados para os valores de hipo e hiperglicemia apresentados pelo dispositivo.

Agradecimentos: Ao Grupo de Iniciação Científica e Extensão em Buiatria (GICEB) da Faculdade Pio Décimo em Aracaju/SE e Ovinos Pina, Estância/SE pela execução do projeto.

Referências: Bezerra L.R., Oliveira W.D.C., Silva T.P.D., Torreão J.N.C., Marques C.A.T., Araújo M.J. & Oliveira R.L. 2017. Comparative hematological analysis of Morada Nova and Santa Inês in all reproductive stages. *Pesq. Vet. Bras.* 37:408-414. - Bland J.M., Altman D.G. 1986. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1:307-310. - Horning K.J., Byers S.R., Callan R.J., Holt T., Field M. & Han H. 2013. Evaluation of point-of-care glucose and β -hydroxybutyrate meter operated in various environmental conditions in prepartum and postpartum sheep. *Am. J. Vet. Res.* 74:1059-1065. - Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 2008. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6ª ed. Academic Press, San Diego, 916p. - Katsoulos P.D., Minas A., Karatzia M.A., Pourliotis K. & Christodouloupoulos G. Evaluation of a portable glucose meter for use in cattle and sheep. 2011. *Vet. Clin. Pathol.* 40:245-247. - Kuwa K.T., Nakayama T., Hoshino T. & Tominaga M. Relationships of glucose concentrations in capillary whole blood, venous whole blood and venous plasma. 2001. *Clin. Chim. Acta* 307:187-192. - Panousis N., Brozos Ch., Karagiannis I., Giadinis N.D., Lafi S. & Kritsepi-Konstantinou M. 2012. Evaluation of Precision Xceed® meter for on-site monitoring of blood β -hydroxybutyric acid and glucose concentrations in dairy sheep. *Res. Vet. Sci.* 93:435-439. - Pichler M., Damberger A., Schwendenwein I., Gasteiner J., Drillich M. & Iwersen M. Thresholds of whole-blood β -hydroxybutyrate and glucose concentrations measured with an electronic hand-held device to identify ovine hyperketonemia. 2014a. *J. Dairy Sci.* 97:1388-1399. - Pichler M., Damberger A., Arnholdt T., Schwendenwein I., Gasteiner J., Drillich M. & Iwersen M. 2014b. Evaluation of 2 electronic handheld devices for diagnosis of ketonemia and glycemia in dairy goats. *J. Dairy Sci.* 97:7538-7546. - Souto R.J.C., Afonso, J.A.B., Mendonça, C.L., Carvalho, C.C.D., Silva Filho, A.P., Cajueiro, J.F.O., Lima, E.H.F. & Soares, P.C. 2013. Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acometidas com toxemia da prenhez. *Pesq. Vet. Bras.* 33:1174-1182. - Swets J.A. 1988. Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science* 240:1285-1293. - Tang Z., Lee J.H., Louie R.F. & Kost G.J. 2000. Effects of different hematocrit levels on glucose measurements with handheld meters for point of care Testing. *Arch. Pathol. Lab. Med* 124:1135-1140. - Youden W.J. 1950. Index for rating diagnostic tests. *Cancer* 3:32-35. -

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Teste rápido, medidor portátil eletrônico, toxemia da prenhez, hiperglicemia, coeficiente de correlação de Pearson.

230. Silva R.A.F., Souto E.P.F., Oliveira F.N.L., Gurgel A.C., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Encefalomielite viral equina no Nordeste Brasileiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):398-400. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: raquel_fagundesvet@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: As encefalomielites virais equinas são enfermidades de caráter infeccioso, causadas por vírus da família *Togaviridae*, gênero *Alphavirus*, que afeta cavalos, muares, aves e tem caráter zoonótico (Johann & Sperotto 2012, Ecco et al. 2016). É uma doença aguda (Johann & Sperotto 2012), tendo seu curso clínico variando de 2 a 14 dias (Ecco et al. 2016) e seus sinais clínicos são, principalmente, nervosos devido a inflamações a nível cerebral, meníngea e medular (Johann & Sperotto 2012). Existem três tipos de vírus da encefalomielite equina que são: Vírus da encefalite equina do Leste (EEE), vírus da encefalite equina do Oeste (WEE) e vírus da encefalite equina venezuelana (VEE) (Barros 2007). Os vírus receberam essa denominação de acordo com a localização de sua primeira identificação (Johann & Sperotto 2012). Esses vírus são transmitidos por mosquitos dos gêneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* e *Culiseta* e os equinos e pessoas são os hospedeiros acidentais, tendo como principal reservatório os pássaros (Barros 2007). A transmissão da doença ocorre quando um mosquito inocula o agente através da picada em um animal infectado e transmite a outro sadio, após a inoculação, ocorre replicação viral nas células reticuloendoteliais de linfonodos regionais. É uma doença de ocorrência sazonal e os equinos mais jovens são os mais susceptíveis (Barros 2007). O objetivo desse trabalho é descrever os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de casos de encefalite viral equina em equinos no Nordeste do Brasil.

Material e métodos: Foram revisadas as fichas de necropsias de equinos realizadas no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2008 a maio de 2018, em busca dos casos diagnosticados como encefalomielite viral equina. Foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos. Para descrição microscópica foram revisadas as lâminas histológicas dos casos.

Resultados: Durante o período de estudo foram realizadas 443 necropsias em equinos, sendo no total 16 necropsias de equinos diagnosticadas como encefalomielite viral equina, todas elas ocorrendo em forma de surtos. O primeiro surto ocorreu no município de Exu, Pernambuco, em diversas propriedades, durante os meses de maio a agosto de 2008. Durante o surto morreram aproximadamente 60 equinos, variando entre animais sem raça definida e Quarto de Milha, machos e fêmeas adultos de 4 a 9 anos de idade. Os animais apresentavam sinais clínicos como apatia, anorexia, salivação, cegueira, trismo mandibular, relutância em se movimentar, andar a esmo ou em círculos, arrastar de pinças, decúbito e movimentos de pedalagem. Alguns animais manifestavam compressão da cabeça contra objetos (Fig.1), sonolência, hiperexcitação e tremores musculares, com evolução para decúbito e morte, variando de quatro a oito dias. Apenas um

animal foi necropsiado durante o surto. Macroscopicamente não foram observadas alterações significativas. Na histologia foram observadas lesões predominantemente no sistema nervoso central caracterizadas por infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e ocasionais neutrófilos ao redor de vasos principalmente na substância cinzenta (Fig.2,3), assim como nas meninges. Observavam-se também áreas multifocais que variavam de moderada a acentuada gliose, satelitose, neuroniofagia, esferoides axonais, malácia e vasculite. As lesões afetaram telencéfalo, núcleos da base, tálamo, hipocampo, pedúnculos cerebelares, obélix, cerebelo, colículos e medula espinhal cervical, torácica e lombar. Os surtos que ocorreram no Estado da Paraíba afetaram animais da mesorregião do sertão paraibano durante os meses de maio, julho e novembro de 2008 e 2009. O último surto diagnosticado no Estado da Paraíba ocorreu durante o mês de abril de 2014 no município de Patos. Doze necropsias de equinos de várias raças, de ambos os sexos e com idade variando de seis meses a 10 anos foram realizadas. Os surtos diagnosticados em equinos do Estado do Ceará ocorreram durante os meses de março e junho de 2009, 2014 e 2018. Os três equinos necropsiados eram oriundos dos municípios de Jaguaribe, Várzea Alegre e Mauriti; e apenas um animal apresentou alteração macroscópica caracterizada por áreas multifocais acastanhadas e circunscritas na região de córtex occipital. Todos os surtos apresentaram sinais clínicos e alterações microscópicas semelhantes. Em todos os surtos os produtores identificavam a enfermidade como “mal do roda” devido o sinal clínico de andar em círculo apresentado pelo equinos afetados e que a doença ocorre de forma esporádica na região principalmente durante os períodos de chuva.



Fig.1. Encefalomielite viral equina. Equino apresentando compressão da cabeça contra objetos.

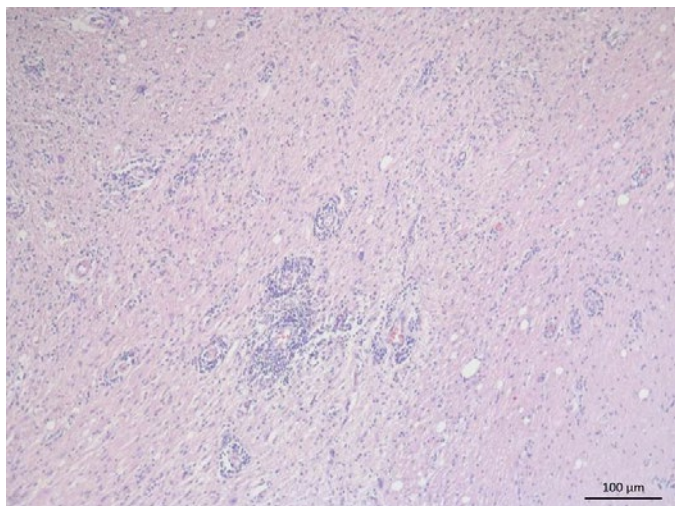


Fig.2. Encefalomyelite viral equina. Córtex frontal. Observam-se áreas multifocais de acentuado infiltrado inflamatório mononuclear ao redor de vasos e no neuropilo das substâncias cinzenta e branca. HE, bar=100μm.

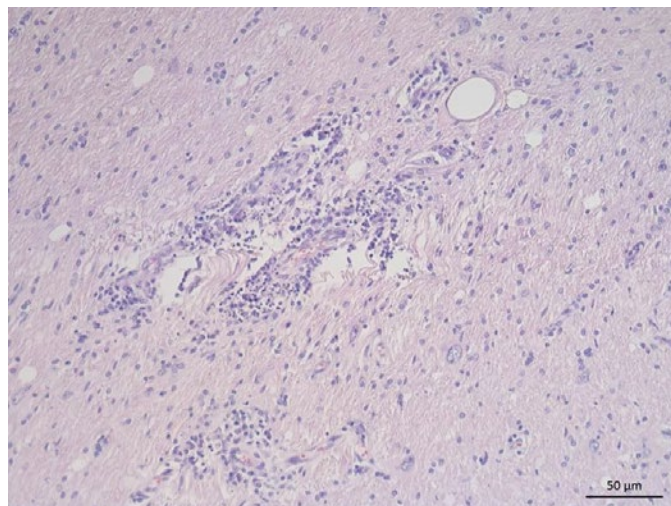


Fig.3. Encefalomyelite viral equina. Córtex parietal. Manguito perivascular constituído por linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e ocasionais macrófagos. HE, bar=50μm.

Discussão: No presente trabalho sugere-se que o diagnóstico de encefalomyelite viral equina foi baseado nos dados epidemiológicos, achados clínicos, alterações macroscópicas e microscópicas características da enfermidade. Conforme foi observado, a doença ocorreu na forma de surtos, com disseminação para propriedades e ou regiões circunvizinhas sem predisposição racial, de sexo ou idade. De acordo com Barros (2007) cavalos jovens são mais susceptíveis, no entanto podendo abranger uma ampla faixa etária, variando entre 6 meses e 10 anos de idade, como observado nesse estudo. A maior ocorrência nos meses de março a junho demonstra um comportamento sazonal na região Nordeste, supostamente devido à época de chuvas e elevação da população de vetores transmissores da enfermidade (Silva et al. 2011, Campos et al. 2013, Sousa et al. 2015). O quadro clínico neurológico foi característico em todos os surtos, cursando mais comumente com alterações de locomoção, quedas, cegueira, tremores musculares, compressão da cabeça contra objetos, trismo mandibular, decúbito, movimentos de pedalagem e morte. As alterações microscópicas são semelhantes às observadas na literatura (Silva et al. 2011, Campos et al. 2013, Sousa et al. 2015), caracterizadas principalmente por manguitos perivascular e encefalite polimorfonuclear com gliose, satelite, neuroniofagia, esferoides axonais e malácia. O diagnóstico pode ser confirmado através de imuno-histoquímica e hibridização *in situ* com colheita de sangue, soro, líquido e tecido cerebral. Os principais diagnósticos diferenciais incluem a raiva que acomete o sistema nervoso de equinos, no entanto sua ocorrência é comum em qualquer época do ano e microscopicamente visualizam-se os corpúsculos de inclusão eosinofílicos, conhecidos como Corpúsculos de Negri (Del Piero et al. 2001). Outros diagnósticos diferenciais incluem infecção por herpesvírus equino, encefalopatia hepática frequentemente associada à intoxicação por *Crotalaria retusa*

e leucoencefalomalácia (Barros 2007). A principal medida de controle e prevenção contra a encefalomyelite viral equina inclui a imunização dos animais com reforços anuais, assim como o controle da população de mosquitos (Aguilar et al. 2011).

Conclusão: A encefalomyelite viral equina ocorre de forma esporádica na região Nordeste, na forma de surtos e apresenta um caráter sazonal associada à época de chuvas, causando importantes perdas econômicas para os criadores de equinos. Apesar de ser muito conhecida pelos produtores de equinos, é fundamental a confirmação do diagnóstico para a adoção de medidas eficientes de controle como a vacinação.

Referências: Aguilar P.V., Estrada-Franco J.G., Navarro-Lopez R., Ferro C., Haddow A.D. & Weaver S.C. 2011. Endemic Venezuelan equine encephalitis in the Americas: hidden under the dengue umbrella. *Fut. Virol.* 6(6):721-740. - Barros C.S.L. 2007. Doenças víricas: encefalomyelites virais dos equídeos, p.103-106. 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. - Campos K.F., Oliveira C.H.S., Reis A.B., Yamasaki E.M., Brito M.F., Andrade S.J.T., Duarte M.D. & Barbosa J.D. 2013. Surto de encefalomyelite equina Leste na Ilha de Marajó, Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 33(4):443-448. - Del Piero F., Wilkins P.A., Dubovi E.J., Biolatti B. & Cantile C. 2001. Clinical, pathologic, immunohistochemical, and virologic findings of eastern equine encephalomyelitis in two horses. *Vet. Pathol.* 38:451-456. - Ecco R., Viott A.M., Graça D.L. & Alessi A.C. 2016. Sistema nervoso, p.545-546. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Johann M. & Sperotto V.R. 2012. Encefalites equinas de origem viral: revisão de literatura. *Anais XVII Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão*, Cruz Alta, RS, p.1-4. (Resumo). - Silva M.L.C.R., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M., Oliveira R.N., Iamamoto K., Achkar S.M. & Riet-Correa F. 2011. Outbreaks of Eastern equine encephalitis in northeastern Brazil. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23(3):570-575. - Sousa S.K.H., Sonne L., Sant'Ana F.J.F. & Reis Jr. J.L. 2015. Encefalomyelite equina do leste no Distrito Federal e entorno. *Acta Sci. Vet.* 43:1268.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Encefalite, equinos, sinais neurológicos, mal do roda.

Doenças Nutricionais, Metabólicas e Deficiências Minerais

231. Daoualibi Y., Venâncio S.A., Lopes S.P., Oliveira G.F., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2016. **Rotação de abomaso à direita em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.):400-402. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR 465 Km 7, Ecologia, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A rotação de abomaso é uma afecção do trato digestório dos ruminantes, rara em bezerros e acomete com maior frequência vacas leiteiras de alta produção, principalmente no período pós-parto, embora também possa acometer touros e novilhas, de aptidão leiteira ou de corte (Barros Filho & Borges 2007, Dezfouli et al. 2016, Oman et al. 2016). Este é um distúrbio multifatorial e a movimentação da ingesta através do abomaso, juntamente com decréscimos em sua taxa de esvaziamento, podem gerar o deslocamento do órgão. Esta afecção pode apresentar fatores predisponentes, como doenças concomitantes, alimentação, estação do ano, raça, sistema de criação, grau de tecnificação de manejo e lactação (Barros Filho & Borges 2007, Radostits et al. 2007, Câmara et al. 2010). A atonia ou hipotonia do abomaso devido a múltiplos fatores, como a hipocalcemia, deficiência de vitamina A ou endotoxemia, podem levar ao acúmulo de gás no seu interior e consequente sua rotação. Apesar de alguns estudos já terem descrito a rotação de abomaso em bezerros com menos de um ano de idade, esta pode ser considerada rara em animais dessa idade (Radostits et al. 2007, Dezfouli et al. 2016). Entretanto, é possível observar tal doença em bezerros, com maior ocorrência em machos obesos, que estejam sendo alimentados com ração inapropriada (Radostits et al. 2007, Altan et al. 2012), uma vez que uma alimentação com predomínio de ração rica em carboidratos solúveis e baixo teor de fibra, ou fibra de baixa qualidade, pode contribuir no quadro de rotação abomasal, que pode vir acompanhado de acidose ruminal crônica (Barros Filho & Borges 2007, Câmara et al. 2010). Relata-se os achados clínicos e patológicos de um bezerro com rotação dorsal do abomaso para o lado direito.

Material e Métodos: A história clínica foi obtida a partir do relato dos Veterinários responsáveis. Um bezerro com distúrbio do sistema digestório foi submetido à eutanásia e necropsia, realizada pela equipe do Setor de Anatomia Patológica (SAP33752) da UFRRJ. Amostras dos diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10% tamponada, processados rotineiramente para histopatologia e coradas pela Hematoxilina e Eosina.

Resultados: Em dezembro de 2016, um bezerro, macho, da raça Girolando, com aproximadamente um ano de idade, proveniente do Departamento de Parasitologia Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), foi atendido pelo Hospital Veterinário de Grandes Animais (HVGA) da UFRRJ, após apresentar quadro agudo de timpanismo. No momento da avaliação clínica, o bezerro encontrava-se em estação e ativo, porém, com apetite caprichoso, redução da produção de fezes e moderado grau de desidratação. À inspeção visual do contorno abdominal do bezerro pela vista posterior, havia abaulamento dorso-ventral do abdômen, no lado esquerdo e abaulamento ventral do lado direito (Fig.1). Ao exame de ausculta, o rúmen apresentava movimentação reduzida. De imediato, instituiu-se fluidoterapia, passagem de

sonda orogástrica, que não surtiu em redução do timpanismo, e administrou-se, via oral, redutor de tensão superficial de líquido ruminal, analgésico e anti-inflamatório não esteroidal, ambos por via intramuscular. Procedeu-se a coleta de líquido ruminal por ruminocentese, o qual apresentou odor característico, pH dentro da normalidade e com quantidade significativamente grande de infusórios de tamanhos variados, vivos e ativos. Após a sondagem sem efeitos positivos, procedeu-se a trocarização do rúmen para descompressão. No dia seguinte, o bezerro apresentou-se novamente timpânico, desidratado e com ausência total de fezes. Optou-se por cirurgia de rumenotomia, pela qual retirou-se grande quantidade de conteúdo ruminal; seguiu-se uma laparotomia exploratória,

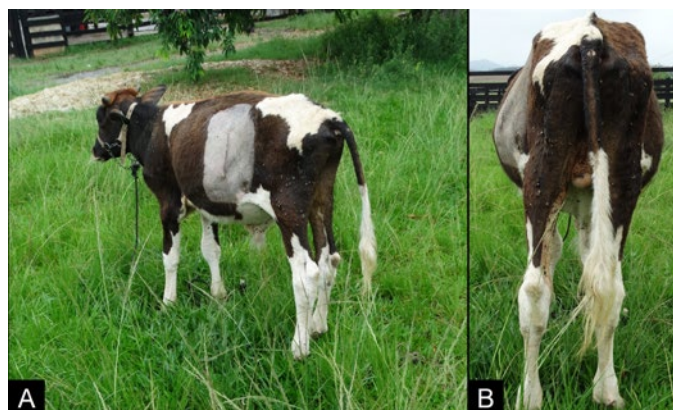


Fig.1. (A) Vista laterocaudal esquerda do bezerro, evidenciando a laparotomia exploratória. (B). Vista posterior do bezerro que apresentou abaulamento dorso-ventral do abdômen no lado esquerdo e abaulamento ventral do lado direito.

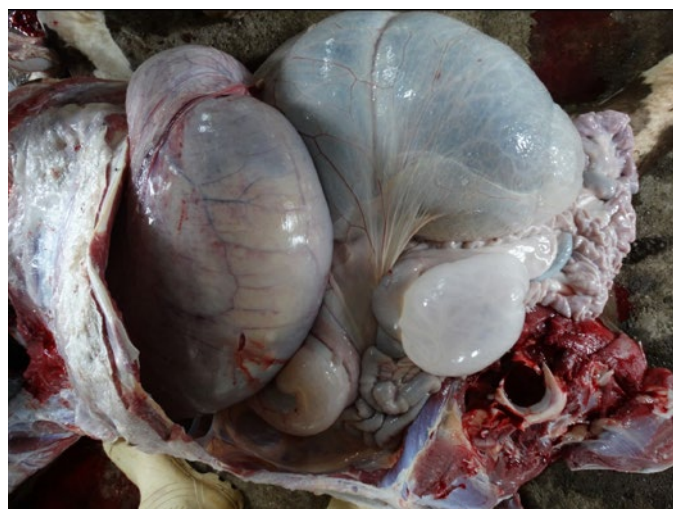


Fig.2. Abomaso rotacionado para a posição dorsal e para a direita

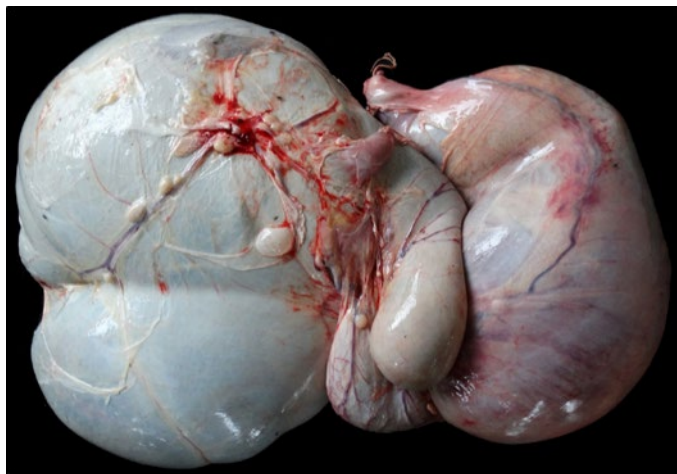


Fig.3. Abomaso com aumento de volume severo em comparação com o rúmen e com a serosa vermelha devido a hiperemia e congestão.

que não foi efetiva acerca do diagnóstico. Imediatamente após o término da cirurgia, o bezerro apresentou melhora no apetite e nos parâmetros clínicos. Porém, 24 horas após a cirurgia o bezerro novamente apresentou-se tímpanico, desidratado e como reto discretamente prolapsado. Realizou-se eutanásia e em seguida a necropsia. A carcaça estava em bom estado de conservação. O estado nutricional era regular. No exame externo foram observados pelos ásperos e grande quantidade de carrapatos *Rhipicephalus microplus*. Os globos oculares estavam retraídos e o ânus encontrava-se projetado e com mucosa edemaciada. No exame interno, o panículo adiposo do tecido subcutâneo era escasso e pálido. O abomaso apresentava-se rotacionado para a posição dorsal e para a direita (Fig.2), estava severamente distendido, com conteúdo líquido enegrecido e a mucosa avermelhada (hiperemia) (Fig.3) e com úlceras multifocais. O retículo, rúmen e omaso estavam severamente distendidos e com conteúdo de coloração acinzentada. Havia discreta quantidade de ingesta no intestino delgado e conteúdo pastoso e enegrecido (sangue digerido) no intestino grosso. Os outros órgãos não apresentavam alterações macroscópicas significativas. Microscopicamente, a submucosa do omaso e abomaso apresentavam infiltrado inflamatório com grande quantidade de neutrófilos, íntegros ou degenerados, grande quantidade de fibrina, edema acentuado e trombos multifocais. Na interface da mucosa com a lâmina própria, foram observadas, em grande quantidade, pequenas colônias bacterianas, e na mucosa havia moderada linfangiectasia distribuída difusamente. No rúmen, havia pústulas epiteliais multifocais, células epiteliais balonosas (degeneração hidrópica), difusas e moderadas. A submucosa apresentava-se com infiltrado predominantemente granulomatoso e com poucos neutrófilos. Os hepatócitos estavam difusamente vacuolizados (degeneração gordurosa). Outros órgãos encontravam-se sem alterações histológicas significativas.

Discussão: Os achados epidemiológicos, clínicos e patológicos são compatíveis com abomasite aguda, difusa e acentuada devido à rotação de abomaso. Os achados macro e microscópicos no abomaso e em outros órgãos digestórios adjacentes, como hiperemia e acentuado infiltrado misto com predominância de polimorfonucleares, além de úlceras,

indicam intensa inflamação aguda e corroboram com os achados clínicos e patológicos de um bovino obstruído por deslocamento de abomaso (Zadnik 2003). A etiologia da alta incidência de úlceras no abomaso ainda não é bem definida e pode ocorrer por múltiplos fatores. Segundo Dirksen et al. (2008) em casos de úlceras hemorrágicas de abomaso, a coloração das fezes dos animais pode vir a se tornar castanha ou negra, manifestação notada no bezerro do presente relato, o qual possuía úlceras multifocais no abomaso. No caso da rotação de abomaso com consequente obstrução, acredita-se que o excesso de ácido clorídrico produzido pelo órgão e a falta de esvaziamento do mesmo, juntamente com o alto nível de estresse, contribuem para a formação de úlceras (Borges & Moscardini 2007). A obstrução ocasionada pelo deslocamento do órgão, associada à atonia abomasal e consequente inércia do conteúdo digestivo, resulta em timpanismo recidivante devido ao excesso de líquido e gás que se acumulam no órgão (Sahinduran & Albay 2006), assim como observado neste caso. O deslocamento de abomaso pode ocorrer para o lado direito (DAD), para o lado esquerdo (DAE) ou em torno do seu ponto de inserção, sendo chamado de vólculo (VA). O DAE é mais frequentemente relatado em vacas (Sattler et al. 2000, Sexton et al. 2007, Câmara et al. 2009), embora outros autores como Câmara et al. (2010) tenham relatado maior prevalência no DAD. Em bezerros, o deslocamento abomasal para qualquer lado é raro, porém Altan et al. (2012) descreveram a ocorrência de DAD, de forma semelhante ao presente relato. O diagnóstico clínico de rotação de abomaso em bovinos deve ser feito a partir do exame físico, incluindo a palpação retal, exames de imagem, laparoscopia e laparotomia (Sahinduran & Albay 2006). Nos casos em que o diagnóstico é esclarecedor os bovinos raramente morrem se a terapia for rapidamente estabelecida (Barros Filho & Borges 2007, Câmara et al. 2008). Se a intervenção cirúrgica não for realizada de forma imediata pode haver timpanismo severo e fatal, conforme relatado por Câmara et al. (2008) em dois bezerros com diferentes evoluções clínicas (Câmara et al. 2008).

Conclusão: Rotação de abomaso deve ser considerada como diagnóstico diferencial dentre outras causas de distensão abdominal em bezerros. O tratamento consiste em correção cirúrgica. A correção do manejo nutricional é importante para a profilaxia da rotação de abomaso.

Referências: Altan S., Alkan F. & Koç Y. 2012. The right displacement of abomasum with ulceration in a calf. Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg. 18:343-346. - Barros Filho I.R. & Borges J.R.J. 2007. Doenças do sistema digestivo, p.295-279. 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. - Borges J.R.J. & Moscardini A.R.C. 2007. Úlcera de abomaso, p.367-369. 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. - Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Costa N.A., Mendonça C.L. & Souza M.I. 2008. Eficácia da piloro-omentopexia no tratamento cirúrgico do deslocamento abomasal em bovinos leiteiros no Estado de Pernambuco. Ciênc. Vet. Trop. 11(2):119. (Resumo). - Câmara A.C.L., Ximenes F.H.B., Moscardini A.R.C., Castro M.B., Godoy R.F. & Borges J.R.J. 2009. Vólculo abomasal em dois bezerros. Vet. Zootec. 16:459-464. - Câmara A.C.L., Afonso J.A.B., Costa N.A., Mendonça C.L., Souza M.I. & Borges J.R.J. 2010. Fatores de risco, achados clínicos, laboratoriais e avaliação terapêutica em 36 bovinos com deslocamento de abomaso. Pesq. Vet. Bras. 30:453-464. - Dezfouli M.M., Alidadi N., Sureshjani M.H., Abbasi J. & Paydar A. 2016. Case report: a rare right abomasal displacement in a feedlot bull calf. Comp. Clin. Pathol. 25:667-670. - Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 2008. Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Oman R.E., Streeter R.N., Reppert E.J. & Chako C.Z. 2016. Left displacement of the abomasum in 4 beef calves. J. Vet. Intern. Med.

30:1376-1380. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the alimentary tract, p.393-375. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10^a ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Sahinduran S. & Albay M.K. 2006. Haematological and biochemical profiles in right displacement of abomasum in cattle. *Revue Méd. Vét.* 157(7):352-356. - Sattler N., Fecteau G., Helie P., Lapointe J.M., Chouinard L., Babkine M., Desrochers A., Couture Y. & Dubreuil P. 2000. Etiology, forms and prognosis of gastrointestinal

dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. *Can. Vet. J.* 41:777-785. - Sexton M.F., Buckley W. & Ryan E. 2007. A study of 54 cases of left displacement of the abomasum. *Irish Vet. J.* 60:605-609. - Zadnik T. 2003. Comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. *Acta Vet-Beograd* 53:297-309.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, deslocamento de abomaso, timpanismo, gado leiteiro.

232. Carrão D.L., Braz N., Durço B.B., Lima G.C., Duque M.O.P., Lopes S.P. & Brust L.A.C. 2018. Diagnóstico terapêutico de polioencefalomalacia em bovino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):402-403. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR 465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: armandobrust@gmail.com

Introdução: A polioencefalomalacia ou necrose cerebrocortical, é um termo descritivo que significa amolecimento (malacia) da substância cinzenta (polio) do encéfalo. É uma lesão que, em bovinos é caracterizada por necrose laminar do córtex telencefálico que fica evidente na região de limite da substância branca e cinzenta (Barros et al. 2006, Radostits et al. 2007). As causas da polioencefalomalacia podem ser diversas, como alto consumo de enxofre, intoxicação por sal associada a privação de água, intoxicação por chumbo, uso de anti-helmínticos como levamisole e tiabendazole e antibióticos orais ou infecções por herpesvírus bovino (Krametter-Froetscher et al. 2007). Acreditava-se que a doença era causada apenas por deficiência de tiamina (vitamina B1), um composto importante para várias vias metabólicas, cuja carência resulta em alterações no metabolismo dos carboidratos, interferindo no metabolismo da glicose no sistema nervoso central (Cebra & Cebra 2004). Casos de deficiência de tiamina estariam associadas a determinadas condições alimentares, como altas quantidades de grãos ou forragem inadequada (Radostits et al. 2007) ou transferência de lotes de pastagens pobres para pastos com forragens jovens e tenras (Krametter-Froetscher et al. 2007). Os sinais clínicos observados estão associados às lesões primárias do telencefalo, e também, às secundárias no cerebelo e tronco encefálico e incluem depressão, afastamento do rebanho, andar sem rumo, pressão da cabeça contra obstáculos, ataxia, decúbito, tremores musculares, bruxismo, sialorreia, opistótono, nistagmo, estrabismo, convulsões, diminuição do tônus da língua, movimentos de pedalagem e cegueira, esta última associada à lesão no telencefalo occipital e um dos sinais mais característicos da doença (Riet-Correa et al. 2007). O curso clínico varia em média, de dois a quatro dias, porém quadros agudos podem evoluir em apenas 12 horas, enquanto crônicos, podem durar até 22 dias (Sant'ana et al. 2009). O diagnóstico de polioencefalomalacia é realizado com base nos dados epidemiológicos, clínicos, achados de necropsia e histopatológicos. Uma ferramenta importante no diagnóstico da doença, consiste na visualização da fluorescência através do exame macroscópico com luz ultravioleta em áreas afetadas do encéfalo. Entretanto a maioria dos hospitais veterinários de referência em atendimento a bovinos utilizam a resposta clínica ao tratamento com cloridrato de tiamina e corticoide como método de diagnóstico de polioencefalomalacia (Riet-Correa et al. 2007). O objetivo do presente relato é descrever

procedimento terapêutico utilizado para diagnosticar um caso de polioencefalomalacia em uma bezerra.

Material e Métodos: Uma bezerra proveniente do município de Valença/RJ, deu entrada no Hospital Veterinário Escola (HVE) do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA) com sinais clínicos neurológicos. Os dados epidemiológicos foram obtidos com o proprietário.

Resultados: A bezerra mestiça de dois meses idade era criada em sistema semi-intensivo em conjunto com outros bezerros, mamava em sua progenitora duas vezes ao dia, tinha acesso a pasto de *Brachiaria* spp., e recebia diariamente cerca de 500g de concentrado comercial. A bezerra apresentou apatia e anorexia, com incoordenação motora e longos períodos em decúbito um dia antes de dar entrada no HVE. O exame neurológico realizado no dia seguinte evidenciou depressão, decúbito lateral, incapacidade em se manter em estação por muito tempo, movimentos de pedalagem, opistótono e cegueira, constatada pela ausência na resposta ao teste de ameaça, o reflexo pupilar se manteve preservado. Constatou-se também resposta normal ao pinçamento das extremidades distais dos membros, tração da língua e aos reflexos de cauda e ânus. Terminado o exame, raiva, polioencefalomalacia e babesiose cerebral foram as suspeitas iniciais e o tratamento foi efetuado com a administração de 0,5mg/Kg de dexametasona (sid) intramuscular (IM), 1g/kg dimetilsulfóxido (bid), via endovenosa (EV) e 1g/kg de glicose/EV, os três durante cinco dias, além de diacetato de diminazeno (3,5mg/kg) em dose única/IM. O tratamento com cloridrato de tiamina (vitamina B1) foi iniciado no terceiro dia de internação, em decorrência de dificuldade de aquisição do fármaco (quatro dias de evolução da doença), com a administração de 1g de vitamina B1/EV diluído em soro fisiológico (bid) durante dois dias, e foi reduzido para uma administração diária por mais três dias. Sinais de recuperação foram evidenciados 24 horas após o início do tratamento com o cloridrato de tiamina e se caracterizaram por comportamento mais ativo, opistótono menos acentuado e postura em esternal. Após 48h do início da terapia, a bezerra apresentava-se ativa, sem opistótono e mantinha-se em estação, embora ainda com incoordenação; a bezerra ainda mamou vigorosamente quando foi oferecido aleitamento artificial. A partir de então o quadro evoluiu para melhora completa dos sinais neurológicos com exceção da cegueira que persistiu até a data de alta da bezerra.

Discussão: O diagnóstico de polioencefalomalácia se baseou nos sinais clínicos neurológicos caracterizados principalmente por opistótono e cegueira com reflexo pupilar preservado, e por fim, confirmado pela resposta ao tratamento com cloridrato de tiamina, que de acordo com Mendes et al. (2007), são considerados parâmetros seguros para a realização do diagnóstico clínico. O protocolo terapêutico estabelecido para a polioencefalomalácia através da administração de cloridrato de tiamina foi inspirado em experiências como Gonçalves et al. (2001), Lemos & Nakazato (2007), Mendes et al. (2007), porém o volume do fármaco foi adaptado. Neste caso, a administração de 1g de cloridrato de tiamina/EV (bid) durante dois dias, seguido da administração dessa dose uma vez ao dia por mais três dias, se mostrou eficiente no tratamento da enfermidade. Embora a bezerra tenha sido tratada também para a babesiose cerebral com diaceturato de diminazeno (3,5mg/kg) em dose única/IM, o quadro se manteve inalterado até a administração da vitamina B1, quando a partir de então houve remissão parcial dos sinais clínicos nas primeiras 24 horas e recuperação total 72 horas mais tarde, com exceção da cegueira que permaneceu até a alta do animal. Embora a resposta terapêutica ao sinal clínico de cegueira tenha sido frequentemente relatado como um sinal de lenta recuperação, quando comparado aos outros sinais neurológicos, a demora na administração da vitamina B1 e início do tratamento (terceiro dia de internação) pode ter influenciado na persistência do déficit visual, uma vez que, quanto maior o período decorrido entre o início dos sinais e o tratamento, maior a demora para o restabelecimento da visão (Mendes et al. 2007). Acreditamos que a administração de anti-inflamatórios desde o início do tratamento, tenha contribuído para minimizar o agravamento das lesões no sistema nervoso central. A dificuldade na aquisição do cloridrato de tiamina nos estabelecimentos comerciais da região reflete o desconhecimento da enfermidade entre os médicos veterinários locais, uma vez que, se não há prescrição por parte dos mesmos, não há interesse dos estabelecimentos comerciais em manter o fármaco em seus estoques. Portanto, há necessidade em se divulgar a PEM e o seu respectivo tratamento, entre os médicos veterinários e produtores, como um dos diagnósticos diferenciais das enfermidades neurológicas

presentes na região. Os sinais clínicos apresentados pela bezerra são compatíveis com outras enfermidades, tais como: intoxicação por sal associada a privação hídrica, alto consumo de enxofre e intoxicação por chumbo (Krametter-Froetscher et al. 2007). Segundo o relato do proprietário, a bezerra não possuía acesso ao cocho de sal, fontes de enxofre e fontes conhecidas de chumbo. Também não foram administrados anti-helmínticos e antibióticos orais que poderiam ocasionar sinais clínicos neurológicos similares (Krametter-Froetscher et al. 2007). A infecção por herpes-vírus e a raiva apresentam sinais clínicos compatíveis com presente relato (Riet-Correa et al. 2007), porém o que diferiu foi a evolução dos sinais clínicos e a eficácia do tratamento para PEM.

Conclusão: O diagnóstico de polioencefalomalácia em uma bezerra neste relato foi confirmado pela resposta à terapia com vitamina B1 e dexametasona, e provavelmente está associada à deficiência de tiamina. A polioencefalomalácia deve ser diferenciada de outras enfermidades neurológicas.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Agnes, São Paulo, p.166-171. - Cebra C.K. & Cebra M.L. 2004. Altered mentation caused by polioencephalomalacia, hyponatremia, and lead poisoning. Vet. Clin. Food Anim. Pract. 20:287-302. - Gonçalves R.C., Viana L. & Sequeira J.L. 2001. Aspectos clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos da polioencefalomalácia em bovinos, na região de Botucatu, SP. Vet. Not. 7:53-57. - Krametter-Froetscher R., Tataruch F., Hauser S., Leschnik M., Url A. & Baumgartner W. 2007. Toxic effects seen in a herd of beef cattle following exposure to ash residues contaminated by lead and mercury. Vet. J. 174:99-105. - Lemos R.A.A. & Nakazato L. 2007. Polioencefalomalácia. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Mendes C.N., Borges A.S., Peiró J.R., Feitosa F.L.F. & Anhesini C.R. 2007. Estudo retrospectivo de 19 casos de polioencefalomalácia, em bovinos, responsivos ao tratamento com tiamina. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59:239-241. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. 10ª ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p.2006-2012. - Riet-Correa F., Rivero R., Dutra F., Lemos R.A.A. & Easton C. 2007. Polioencephalomalacia. 35ª Jornadas Uruguayas de Buiatria, p.191-198. (Resumo). - Sant'ana F.J.F., Rissi D.R., Lucena R.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalácia em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões no encéfalo. Pesq. Vet. Bras. 29:487-497.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, tiamina, patologia, bezerras, sinais neurológicos.

233. Ferreira J.S., Pereira R.M.F., Soares K.L., Firmino P.R., Assis D.M., Miranda Neto E.G., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Urolitíase em equino com hipoplasia renal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):403-405. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jeffersonpatovet@gmail.com

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

Introdução: A urolitíase é uma enfermidade do sistema urinário caracterizada pela presença de cálculos (urólitos) formados pela precipitação de sais, ácidos orgânicos ou inorgânicos e outros elementos nas vias urinárias (Serakides & Silva 2016). Nos equinos a ocorrência é pouco relatada e quando diagnosticados nesses animais, os urólitos aparecem com maior frequência na bexiga, seguido por uretra e em último caso nos ureteres (Duesterdieck-Zellmer 2007). Essa condição é mais prevalente em adultos e machos por

possuírem uretra mais comprida e de menor diâmetro quando comparado às fêmeas (Saam 2001). Os sintomas variam de acordo com o local de obstrução e o tamanho do cálculo e incluem disúria, oligúria, desconforto abdominal, cistite, perda de peso, urina de coloração avermelhada ou anormal, podendo ser observada também nos membros posteriores e perineo devido a incontinência (Saam 2001, Thomassian 2005, Duesterdieck-Zellmer 2007). O diagnóstico é realizado com base nos sinais clínicos, urinálise, palpação e ultrassonografia

(Thomassian 2005). No exame necroscópico, a depender do grau de comprometimento causado pelo urólito, pode-se observar hidroureter, hidronefrose, lesão na mucosa com formação de coágulos, cistite e ruptura de bexiga (Macêdo et al. 2017). Outra afecção de sistema urinário é a hipoplasia renal, uma anomalia pouco compreendida que consta no incompleto desenvolvimento do rim com número de néfrons, lóbulos e cálices inferior ao normal (Serakides & Silva 2016). Esta enfermidade pode ser bilateral, acarretando em insuficiência renal, entretanto é mais frequente ocorrer unilateralmente, macroscopicamente há redução do volume renal de 50% a 1/3 já pode considerar fortemente a possibilidade de hipoplasia (Cianciolo & Mohr 2016). Esse trabalho tem como objetivo descrever um caso de urolitíase e possíveis complicações relacionadas a hipoplasia renal em um equino.

Material e Métodos: Um equino, mestiço, macho, com 30 anos de idade, foi atendido na Clínica Médica de Grandes Animais (CMGA) do Hospital Veterinário (HV) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) com histórico de disúria. No exame clínico, notou-se polaquiúria, iscúria e urina levemente avermelhada. Optou-se em realizar a cirurgia, porém o equino morreu por complicação anestésica e foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal (LPA) do HV/UFCG para realização de necropsia.

Resultados: No exame físico geral do cadáver observou-se escore corporal regular com mucosa ocular hipocorada. Ao abrir a cavidade abdominal, notou-se que havia uma redução acentuada do volume renal esquerdo, medindo 7,5x6,0x2,5 cm, enquanto o rim direito media 17,6x16,0x2,5 cm (Fig.1). Ao corte, o rim esquerdo apresentava redução do parênquima com acentuado estreitamento da região cortical, além de dilatação difusa (Fig.2) e moderada no ureter esquerdo com maior acentuação na sua porção inicial. Havia ainda cistite hemorrágica com deposição de fibrina, juntamente com coágulos e concreções arenosas que se estendiam até a porção inicial do ureter. Mucosa apresentando deposição de fibrina, conteúdo hemorrágico, coágulos e concreções arenosas que se estendem até a porção inicial do ureter.

Discussão: A urolitíase em equinos é pouco relatada e quando presente, os urólitos se depositam com maior frequência na bexiga, pois são raros os casos em que os cálculos alcancem diâmetro suficientemente grande para causar obstrução ureteral (Edwards & Archer 2011). O diagnóstico foi com base na associação dos sinais clínicos e achados necroscópicos que permitiram observar em adicional o hidroureter, hidronefrose, cistite e hipoplasia renal unilateral. As alterações clínicas observadas foram semelhantes ao que é descrito na literatura que foi disúria, polaquiúria (Saam 2001, Thomassian 2005, Dueterdieck-Zellmer 2007). A hidronefrose é uma complicação observada quando as vias urinárias superiores ficam obstruídas pelo urólito. Apesar da espécie equina apresentar maior concentração dessas concreções na bexiga (Dueterdieck-Zellmer 2007), acredita-se que em algum momento, antes da morte do animal, tenha ocorrido um fluxo vesicoureteral no lado esquerdo, correspondente ao rim hipoplásico. Devido ao menor tamanho das estruturas renais, há conseqüentemente redução da complacência como a pelve renal, facilitando sua dilatação e surgimento da hidronefrose. Patogenia semelhante de má formação renal associada à hidronefrose foi descrita em um potro (Gilday et al. 2015). A cistite foi considerada grave, devido à grande

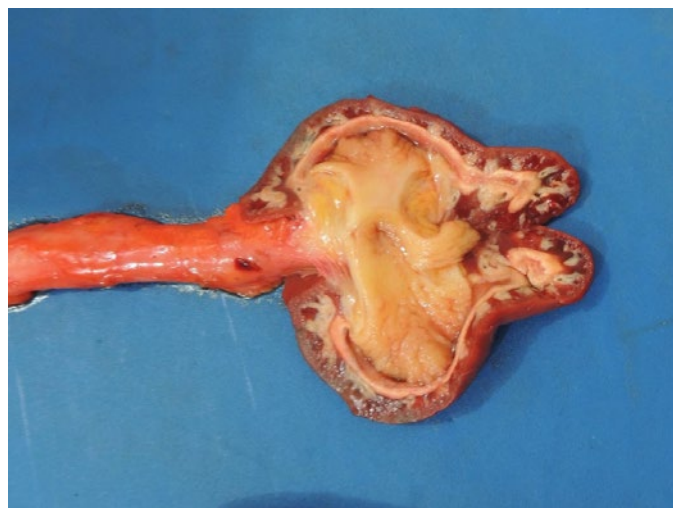


Fig.1. Trato urinário evidenciando a diferença de tamanho dos rins.

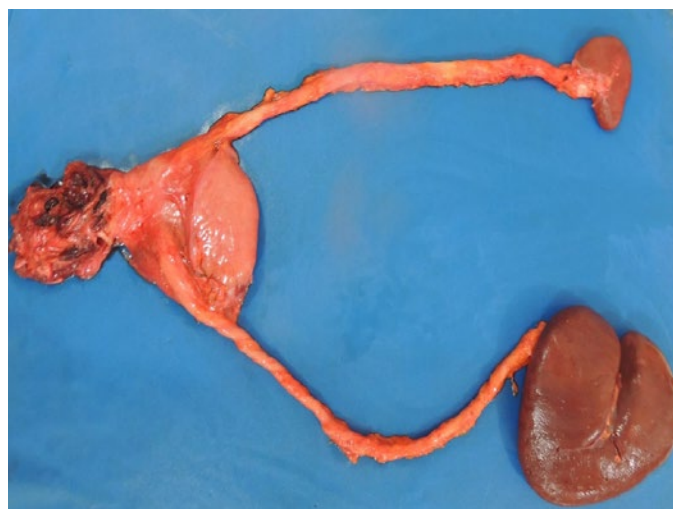


Fig.2. Superfície de corte do rim hipoplásico com hidronefrose.

quantidade de urólitos. A disúria observada provavelmente pode ter ocorrido por lesão no músculo detrusor da bexiga, responsável pela contração e expulsão da urina, devido ao longo período de distensão ou acometimento dos esfíncteres uretrais os quais podem ter perdido parte da capacidade de fechamento relacionado ao processo inflamatório ocorrido (Divers 2009, Foley et al. 2009).

Conclusão: A urolitíase em equinos é uma condição rara que dificilmente está associada a complicações obstrutivas nas vias urinárias superiores, mas quando acompanhadas de má formação referente a redução do tamanho do rim. Diante disso, recomenda-se um exame minucioso desses animais a fim de descartar a possibilidade da associação dessas duas condições.

Referências: Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary System, p.392. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6ª ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Divers T.J. 2009. Sistema renal equino, p.938-939. In: Smith B.P. (Ed.), Large Animal Internal Medicine. 4ª ed. Mosby Elsevier, St. Louis. - Dueterdieck-Zellmer K.F. 2007. Equine urolithiasis. Vet. Clin. Equine 23:613-629. - Edwards B. & Archer D. 2011. Diagnosis and treatment of urolithiasis in horses. Eq. Pract. 33:2-10. - Foley A., Brounts S.H. & Hawkins J.F. 2009. Urolithiasis. Compend. Contin. Educ. Vet. 4(3):125-133. - Gilday R.A., Chris Wojnarowicz C., Tryon

K.A. & Lohmann K.L. 2015. Bilateral renal dysplasia, hydronephrosis, and hydroureter in a septic neonatal foal. *Can. Vet. J.* 56:257-260. - Macêdo J.T.S.A., Biscarde C.E.A., Nascimento K.N., Ferreira Júnior J.A. & Pedrosa P.M.O. 2017. Ureterolitíase obstrutiva em equino. *Acta Sci. Vet.* 45(1):1-3. - Saam D. 2001. Urethrolithiasis and nephrolithiasis in a horse. *Can. Vet. J.* 42:880-883. -

Serakides R. & Silva J.F. 2016. Sistema urinário, p.460-531. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Thomassian A. 2005. *Enfermidade dos cavalos*, p.233-234. In: Thomassian A. (Ed.), *Afecções do Aparelho Urinário*. 4ª ed. Varela, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cálculo urinário, cistite, disúria, malformação.

234. Ferreira J.S., Campos E.M., Pereira R.M.F., Pereira C.S., Maciel T.A., Costa E.I.S., Assis D.M. & Dantas A.F.M. 2018. **Cólica por enterólito com ruptura intestinal em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):405-406. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jeffersonpatovet@gmail.com

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

Introdução: Entende-se por cólica, alterações no trato digestivo que causam desconforto no trato gastrointestinal e órgãos da cavidade abdominal. Por possuírem baixo limiar a dor, os equinos geram grandes sensações dolorosas mesmo diante de pequenos estímulos, principalmente no aparelho digestório (Godoy & Teixeira Neto 2007). O aparelho digestório dos equinos possui características anatômicas e fisiológicas que os predispõem a dores abdominais, que podem ter origem tanto em órgãos digestórios como em outros órgãos abdominais, predispondo a graves distúrbios neuro circulatórios que podem causar a morte do animal (Godoy & Teixeira Neto 2007). Para cada região anatômica desse sistema existem alguns tipos principais de alterações e dentre as afecções do intestino grosso, deve-se destacar as torções, deslocamentos, compactações e obstruções por corpo estranho ou enterólitos (Corrêa et al. 2006). Os enterólitos são concreções formadas primariamente por fosfato de amônia e magnésio (estruvita) na forma de monohidrato ou hexahidrato (Corrêa et al. 2006) encontrados no intestino grosso dos equinos, podendo causar obstruções na flexura pélvica, na porção terminal do cólon dorsal direito, no cólon transversal ou no cólon menor (Leite et al. 2015). O objetivo do presente trabalho é descrever um caso de cólica por enterólito com ruptura intestinal em equino.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de cólica por enterólito em equino, ocorrido em maio de 2018, 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 para histopatologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Deu entrada na clínica médica de grandes animais do hospital veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (CMGA/HV/UFCG), um equino da raça Quarto de Milha, macho, de 3 anos e 5 meses. O equino havia recebido no dia anterior concentrado e no dia seguinte começou a exibir sinais de cólica. No exame clínico foi constatado desidratação a 8%, acentuada distensão abdominal com presença de gás. Na ausculta abdominal verificou-se hipomotilidade nos quadrantes inferiores e ausência nos quadrantes superiores, com som metálico a percussão. O equino recebeu fluidoterapia e dipirona apresentando melhora, mas posteriormente voltou a demonstrar sinais de dor. Devido a complicação do

seu quadro, o equino foi encaminhado para cirurgia, onde foi observado retroflexão de flexura pélvica e deslocamento lateral do ápice do ceco para a esquerda, além de ruptura intestinal. Diante da situação, optou-se em realizar a eutanásia e encaminhar para o Laboratório de patologia animal (LPA) do HV/UFCG para a realização da necropsia. No exame externo do cadáver, observou-se escorço corporal regular e mucosas oculares e oral congestas. Ao abrir a cavidade abdominal, havia dois litros de líquido avermelhado, distensão gasosa difusa do cólon maior, ceco e intestino delgado, cuja a serosa estava recoberta por moderada quantidade de fibrina e material alimentar (Fig.1). A porção inicial do cólon menor estava distendida e completamente ocluída por um enterólito que media 11,5x9,5x8,0cm de tamanho e pesava 568,0g. O segmento intestinal afetado apresentava-se friável, avermelhado e recoberto por conteúdo alimentar. Observaram-se ainda duas áreas de ruptura, a maior medindo 5,0cm e a menor medindo 3,0cm de diâmetro (Fig.2). A mucosa apresenta-se deprimida com deposição acentuada de material granular amarelado com halo enegrecido e acentuado edema (Fig.3). No exame histopatológico do cólon menor, observou-se área focalmente extensa de perda do epitélio por necrose, infiltrado de neutrófilos degenerados com área focal de hemorragia e miríades bacterianas na mucosa e desprendimento total da mucosa. A submucosa encontrava-se distendida por infiltrado inflamatório neutrofílico difuso e acentuado, edema, áreas multifocais de hemorragia e vasos ocluídos totalmente ou parcialmente por trombos. A serosa encontrava-se com distensão acentuada por intenso infiltrado inflamatório fibrinoso supurativo com fibras vegetais intraluminais e miríades bacterianas basofílicas.

Discussão: O diagnóstico foi estabelecido com base nos achados clínicos e patológicos. No presente caso, o enterólito apresentava grandes dimensões e estava localizado no início do cólon menor, obstruindo completamente o diâmetro luminal. Para um enterólito atingir grandes dimensões como no caso em questão, seriam necessários meses ou até anos (Rakestraw & Hardy 2012), o que levaria a quadros de cólicas recorrentes, principalmente quando há obstrução parcial (Knottenbelt & Pascoe 1998). Entretanto, de acordo com os dados obtidos, o equino só foi apresentar cólica três dias antes do óbito, fato este pode ser explicado devido à grande possibilidade do cálculo ter surgido no cólon maior (Schumacher 2002), sem ter causado maiores problemas até posteriormente ter se deslocado distalmente para segmentos de menor diâmetro, como a flexura pélvica, cólon transversal



Fig.1. Cavidade abdominal com alças intestinais distendidas e cólon menor obstruído por enterólito.

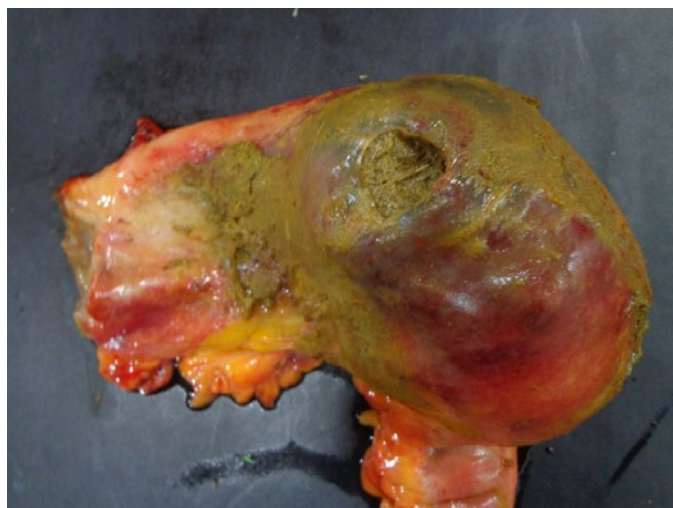


Fig.2. Porção inicial do cólon menor com áreas de ruptura e deposição de material alimentar.

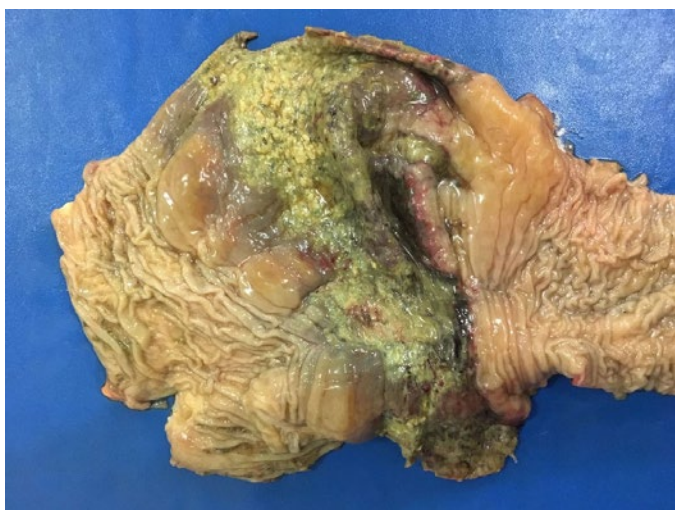


Fig.3. Mucosa do cólon deprimida com superfície enegrecida entremeada com área focal amarelada e circundada por edema.

ou cólon menor, sendo estes considerados pontos críticos para a obstrução por enterólitos (Rakestraw & Hardy 2012). No presente relato, o ponto de fixação foi a porção inicial do cólon menor, resultando na dilatação intestinal difusa anterior à obstrução. As consequências dessa obstrução foram edema, congestão e necrose por compressão circunferencial da parede intestinal, semelhante ao que é descrito na literatura (Leite et al. 2015), dessa forma, permitiu a ruptura intestinal devido a fragilidade de sua parede, além da translocação de

enterobactérias, como foi visto ao exame histopatológico. O prognóstico da enterolitíase em equinos é considerado reservado, dependendo principalmente da integridade da mucosa intestinal que garante uma sobrevivência que varia de 47% a 95% dos casos (Leite et al. 2015). A peritonite ocorreu devido a ruptura do cólon menor, vista em até 15% dos casos de animais com enterolitíase (Leite et al. 2015), o que justificou a eutanásia do paciente.

Conclusão: A enterolitíase é uma importante causa de cólica em equinos, podendo haver complicações quando a obstrução é total, como distensão gasosa e peritonite, devido à necrose da parede intestinal. Mesmo quando o quadro de cólica não é recorrente, a enterolitíase deve ser incluída no diagnóstico diferencial devido a dinâmica de deslocamento do enterólito.

Referências: 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 enterolitíase 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. - Godoy R.F. & Teixeira Neto A.R. 2007. Cólica em equinos, p.571-573. 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. - Knottenbelt D.C. & Pascoe R.R. 1998. Condições do trato digestivo, p.63-64. In: Knottenbelt D.C. (Ed.), *Afeções e Distúrbios do Cavallo*. Manole, São Paulo. - Leite C.L., Porciuncula M.L., Da Rosa L.R., Leoni I.S., Reolon M., Thiessen R. & Duarte C.A. 2015. Enterolitíase equina. *Ciênc. Anim.* 25:60-70. - Rakestraw P.C. & Hardy J. 2012. Large intestine, p.436-478. In: Auer J.A. & Stick J.A. (Eds), *Equine Surgery*. 3ª ed. Saunders Elsevier, St. Louis. - Schumacher J. 2003. Enfermedades del colon menor, p.351. In: Mair T., Divers T. & Ducharme N. (Eds), *Manual de Gastroenterología Equina*. 2ª ed. Inter-médica, Buenos Aires.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de equino, peritonite, enterolitíase, obstrução intestinal.

235. Braz N., Rocha J.F., Cid G., Lopes S.P., Daoualibi Y. & Ubiali D.G. 2018. **Cetose nervosa em uma cabra com pseudogestação.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):406-408. 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

Introdução: A Toxemia da Prenhez (TP) ou Cetose (CT) é uma enfermidade que acomete pequenos ruminantes, geralmente no terço final de gestação. A enfermidade ocorre pelo aumento da exigência por glicose no organismo e diminuição brusca da ingestão de carboidratos. Em ovinos e caprinos a TP se apresenta tanto em animais bem alimentados, gordos, como em animais com baixos níveis nutricionais. A TP ocorre usualmente no último mês da gestação, normalmente gemelar ou, ocasionalmente em gestação de um único feto muito desenvolvido (Riet-Correa et al. 2007). A hidrometra ou pseudogestação é uma condição patológica comum em rebanhos caprinos. Dentre as características da enfermidade estão o aumento do volume uterino, devido ao acúmulo de fluido asséptico, que pode levar à distensão abdominal, semelhante à gestação (Pietersen & Taverne 1986). Em alguns casos, verifica-se o desenvolvimento do úbere e lactogênese em fêmeas não lactantes (Taverne et al. 1995). O objetivo do presente trabalho é descrever o quadro clínico e patológico de cetose em uma cabra com pseudogestação.

Material e Métodos: Uma cabra, de quatro anos de idade, da raça Saanen, proveniente de um capril que produz leite orgânico, no município de Piraí/RJ, apresentou sintomatologia neurológica e veio a óbito. Após a morte, a cabra foi encaminhada pelo médico veterinário responsável para a necropsia no Setor de Anatomia Patológica (SAP) da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Durante a necropsia, fragmentos dos órgãos foram coletados, fixados, processados rotineiramente para histopatologia e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE).

Resultados: O caprino fazia parte de um sistema de criação intensivo e de produção de leite orgânico. A alimentação dos caprinos desta propriedade era baseada em capim picado no cocho e concentrado com soja, farelo de algodão, fubá, cevada e premix mineral e vitamínico. O rebanho era constituído de 19 caprinos, com 17 cabras e 2 bodes. O animal em questão era nulpára e foi adquirida em um lote de 15 cabras, das quais três estavam prenhes e essa apresentava-se vazia, segundo a avaliação ultrassonográfica. Foi relatado pelo médico veterinário responsável, que a cabra apresentou no dia anterior, segundo o tratador, um quadro de tremores e crise epileptiforme. Durante exame clínico observou-se membros com ampla base, midríase, decúbito esternal e sialorreia. A cabra defecava e urinava em grande quantidade, e ainda vocalizava em excesso, apresentou opistótono e morreu. No exame macroscópico externo evidenciou-se bom escore de condição corporal e glândula mamária desenvolvida. No exame interno foi observada grande quantidade de gordura subcutânea, mesentérica e perirrenal. Havia moderada quantidade de líquido espumoso em todo o lúmen da traqueia; os pulmões estavam difusamente vermelhos, pesados, úmido e fluído líquido espumoso ao corte. No fígado observou-se palidez difusa moderada e bexiga repleta; o reto apresentava-se repleto, com a mucosa moderadamente hiperêmica. Na avaliação do útero verificou-se excessiva quantidade de muco esbranquiçado, endométrio hiperêmico e glândula mamária com a presença de colostro. O sistema nervoso central (SNC) apresentou moderada hiperemia das leptomeninges. Ao exame microscópico, observou-se vacuolização hepatocelular macrovesicular com limites bem definidos (degeneração gordurosa), principalmente nas regiões centrolobular e por vezes médio zonal do fígado e grande quantidade de corpúsculos de choque. No SNC havia áreas multifocais de

hiperemia, especialmente na substância branca. Os pulmões apresentaram congestão, hemorragia e edema difusos acentuados; nos rins notou-se congestão multifocal moderada nas regiões cortical e medular; baço e linfonodo com congestão difusa moderada. Os achados macroscópicos, histológicos e clínicos são compatíveis com quadro de cetose.

Discussão: A produção orgânica vem crescendo no Brasil e no mundo (De Moraes & De Oliveira 2017). Segundo Cavalcante et al. (2007) nos últimos anos, o mercado brasileiro de produtos orgânicos tem se expandido a uma taxa de 40% ao ano, porém a produção orgânica de caprinos enfrenta alguns problemas em relação à alimentação do animal e uso de produtos não-orgânicos. Muitas vezes esses ruminantes são criados em sistemas intensivos onde são superalimentados, como é o caso do caprino do presente relato. Animais bem alimentados e em boas condições nutricionais, principalmente em sistemas de criação intensivos, estão suscetíveis a distúrbios metabólicos como a TP ou CT (Riet-Correa et al. 2007). Segundo Souto et al. (2013), o transtorno metabólico pode ocorrer em cabras com escore de condição corporal bom ou ruim, embora seja mais observado nas fêmeas gordas e prenhes. Os casos clínicos de TP geralmente ocorrem após um período de balanço energético negativo, que resulta em hipoglicemia, aumento do catabolismo de gordura, cetonemia e cetonúria (Rook 2000). De acordo com Ortolani & Benesi (1989), a TP é uma afecção metabólica determinada por alimentação inadequada durante a prenhez, da qual caracteriza-se por hipoglicemia, cetose e acidose metabólica, com sintomas nervosos e digestivos que culminam frequentemente com a morte do ruminante. Apesar da cabra aqui relatada não estar gestante, foi constatado um quadro de pseudogestação, que leva a uma alteração comportamental. Nesta condição, a fêmea mimetiza um quadro de gestação e, com isso, ocorre um aumento da demanda energética para a produção de colostro. O histórico clínico da cabra se assemelha aos sinais observados em quadros de TP, como pressão da cabeça contra obstáculos, tremores musculares, convulsões, opistótono e nos últimos estágios da doença, a fraqueza e o torpor mental aumentam, que leva ao decúbito e à morte (Rook 2000). Quanto aos achados anatomopatológicos da cabra corroboram com Andrews (1997), em que a carcaça está geralmente em bom estado com grandes quantidades de gordura abdominal e subcutâneas, e o fígado encontra-se aumentado, pálido e friável, com degeneração gordurosa. As demais alterações como congestão, hemorragia, edema pulmonar e corpúsculos de choque são confirmatórios que a causa da morte deste caprino foi choque.

Conclusão: A cetose ou toxemia em caprinos pode ser ocorrer também em cabras com pseudogestação. Os sinais clínicos e os achados patológicos nesta cabra com pseudogestação foram semelhantes aos casos clássicos de toxemia da prenhez.

Referências: Andrews A. 1997. Pregnancy toxemia in the ewe. *Practice* 19:306-312. - Cavalcante A.C.R.C., Holanda Jr E.V. & Soares J.P.G. 2007. Produção orgânica de caprinos e ovinos. Embrapa Caprinos, Sobral 40p. - De Moraes M.D. & De Oliveira N.A.M. 2017. Produção orgânica e agricultura familiar: obstáculos e oportunidades. *RDSD* 3:19-37. - Ortolani E.L. & Benesi F.J. 1989. Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (*Capra hircus*) e ovelhas (*Ovis Aries*) criadas no estado de São Paulo, Brasil. *Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. USP*. 26:229-234. - Pietersen M.C. & Taverne M.A.M. 1986. Hydrometra in goats: Diagnosis with real-time ultrasound and treatment with prostaglandins or oxytocin. *Theriogenol.* 26:813-21. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, p.281-289. - Rook J.S. 2000. Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16:293-317. - Souto

R.J.C., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Carvalho C.C.D., Filho A.P.S., Cajueiro J.F.P., Lima E.H.F. & Soares P.C. 2013. Achados bioquímicos, eletrolíticos e hormonais de cabras acometidas com toxemia da prenhez. *Pesq. Vet. Bras.* 33:1174-1182. - Taverne M.A.M., Hesselink J.W., Bevers M.M., Van Oord H.A. &

Kornalijnslijper J.E. 1995. Aetiology and endocrinology of pseudopregnancy in the goat. *Reprod. Dom. Anim.* 30:228-30.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças metabólicas, doenças do sistema nervoso central, acetonemia, toxemia da prenhez, pseudociese.

236. Lucena R.B., Silva T.G.P., Batista A.M.V., Riet-Correa F., Silva Júnior V.A., Soares P.C., Souza F.A.L. & Guim A. 2018. **Histopatologia dos rins de ovinos alimentados com palma forrageira (*Nopalea cochenillifera* Salm Dyck) in natura e desidratada.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):408-410. Departamento de Zootecnia, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manuel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: tomas-g@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Introdução: A palma forrageira configura um relevante recurso alimentar que integra dietas de animais ruminantes em regiões áridas e semiáridas do mundo, haja vista que apresenta aspectos morfofisiológicos que permitem seu pleno desenvolvimento nessas condições e exibe importantes atributos nutricionais, a exemplo de seu elevado conteúdo energético e hídrico (Batista et al. 2003, Costa et al. 2009). Segundo Dessimoni et al. (2014), vários trabalhos têm enfatizado o valor nutricional da palma forrageira e apontado a possibilidade de formulações de dietas com consideráveis respostas produtivas em ruminantes. No entanto, existem poucas informações sobre possíveis fatores antinutricionais e ou tóxicos que possam comprometer sua qualidade e afetar a saúde animal. Pordeus Neto et al. (2016), avaliando o balanço hídrico e a excreção renal de metabólitos em ovinos consumindo dietas à base de palma forrageira, reportaram que a presença da palma forrageira (*Nopalea cochenillifera* Salm Dyck) tanto na condição de farelo como *in natura* proporciona aumento do volume urinário sem alterar a função renal. De acordo com Henriques et al. (2016), a avaliação quantitativa da ureia e da creatinina não é indicada como prova precoce de alteração da função glomerular, pois os seus níveis sanguíneos só se alteram quando 3/4 do parênquima renal já se encontra comprometido, sendo então fundamentais as avaliações teciduais. Até o momento são escassas as investigações sobre a histopatologia dos rins de pequenos ruminantes alimentados com palma forrageira, confirmando a necessidade de estudos sobre o assunto. Diante do exposto, objetivou-se avaliar a influência de dietas contendo palma forrageira *in natura* ou desidratada sobre o parênquima renal de ovinos por meio de análise histopatológica.

Material e Métodos: O experimento foi conduzido no galpão de confinamento do Setor de Caprinos e Ovinos do Departamento de Zootecnia (DZ) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizada no Recife-PE. Foram utilizados 20 cordeiros sem padrão racial definido, machos, não castrados, com peso corporal inicial médio de 20kg, os quais foram pesados, vacinados contra clostridioses e submetidos ao controle de endo e ectoparasitas. Os animais foram alojados em baias individuais, providas de comedouro e bebedouro, sendo distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, com cinco tratamentos e quatro repetições. Os tratamentos experimentais consistiram na substituição do feno de capim tifton por palma forrageira (*Nopalea cochenillifera* Salm Dyck) nas formas *in natura* ou desidratada corrigida com ureia (Quadro 1). O período experimental compreendeu 75 dias, sendo 15 dias destinados à adaptação dos animais às

condições experimentais e 60 dias para coleta de amostras. O arraçãoamento foi realizado duas vezes ao dia (08h e 15h), na forma de ração completa, permitindo sobras de 10% do total ofertado, com água sempre à disposição dos animais. Durante todo o período experimental, os alimentos e as sobras foram pesados para mensuração do consumo alimentar, assim como foram coletadas amostras para realização das análises bromatológicas, seguindo-se as metodologias preconizadas por Detmann et al. (2012). Após 75 dias de confinamento, os animais foram abatidos e fragmentos dos rins foram coletados, fixados em formol a 10% tamponado com fosfato de sódio (0,01M e pH 7,2), processados de acordo com técnicas de rotina para inclusão em parafina, cortados em micrótomo e corados com Hematoxilina e Eosina (HE), Ácido Periódico de Schiff (PAS) e Von Kossa.

Resultados: Na avaliação histopatológica dos rins verificou-se presença de cilindros basofílicos arranjados em camadas concêntricas no interior da alça de Henle, porção espessa, da região medular e dos túbulos coletores, nestes também haviam áreas de degeneração e necrose do epitélio e congestão dos vasos intertubulares, principalmente na região medular externa (Fig.1). Esses achados foram observados em todos os grupos, variando o grau de intensidade, conforme o quadro 2.

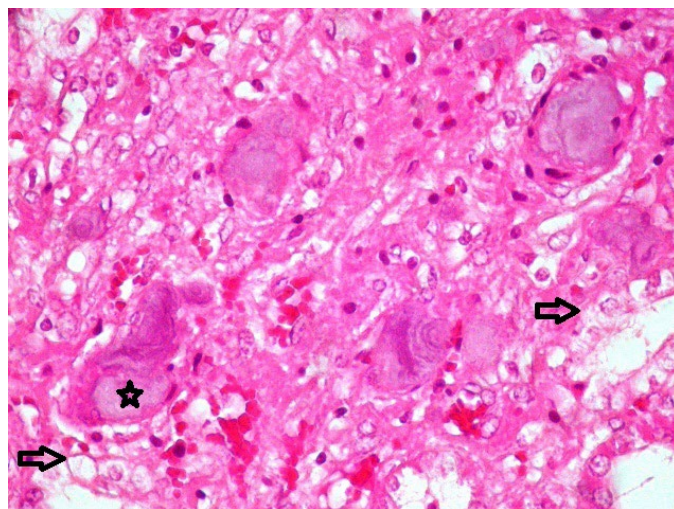


Fig.1. Corte histológico do rim de cordeiro apresentando material laminar basofílico no lúmen de túbulos coletores da região medular (estrela) e áreas de degeneração e necrose do epitélio tubular (seta). HE, obj.20x.

Quando os animais foram alimentados exclusivamente por palma, tanto na forma desidratada quanto na forma *in natura*, alguns animais desses grupos tiveram lesões mais acentuadas. Na coloração por PAS foi observada forte marcação violeta, possivelmente devido à presença de glicoproteínas (Fig.2). Já para a coloração de Von Kossa não houve marcação, demonstrando ausência de deposição de cálcio neste tecido. Esses achados foram considerados incidentais, pois geralmente achados semelhantes, sem significado clínico, são observados em animais que morreram de diferentes patologias.

Discussão: De maneira geral, ovinos alimentados com diferentes espécies de palma forrageira ou essa associada ao feno de diferentes gramíneas tiveram lesões semelhantes no parênquima renal (Usman 2018). Essas lesões influenciam no aumento da pressão intraglomerular, reduzindo a taxa de filtração, o que pode gerar insuficiência renal (Bernardes & Gáspari 2004). Os cilindros basofílicos encontrados no lúmen dos túbulos renais, mais especificamente nos ductos coletores da região mais profunda da papila renal, correspondem a debris da porção apical das células dos túbulos contorcidos proximais (TCP) ou a restos de células descamadas do epitélio destes túbulos (Agrawal & Swartz 2000). As células dos túbulos renais descamadas, assim como os debris celulares, seguem o percurso do fluxo e tendem a se acumular nos túbulos contorcidos distais e coletores. Na porção mais profunda da papila renal, a exposição ao meio hiperosmótico concentra ainda mais o conteúdo presente nestes túbulos (Bernardes & Gáspari 2004). O aspecto descrito em trabalhos anteriores aponta para uma forte relação da utilização de diferentes

genótipos de palma forrageira na ração com o surgimento de lesões glomerulares (atrofia), nefrose e acúmulo de restos celulares e calcificação distrófica intratubular e intersticial (Usman 2018). Na figura 2 a positividade ao PAS pode ser atribuída à presença de glicoproteínas de membrana apical nas microvilosidades presentes nas células dos túbulos contorcidos

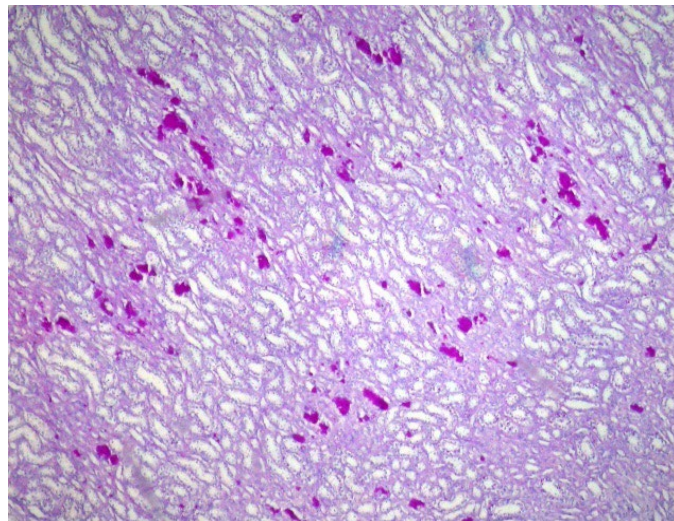


Fig.2. Corte histológico do rim de cordeiro apresentando material violeta no interior de túbulos coletores e da alça de Henle, sugerindo presença de glicoproteínas na luz de túbulos da região medular. PAS, obj.10x.

Quadro 1. Composição percentual e bromatológica das dietas experimentais baseadas em palma forrageira (*Nopalea cochenillifera*) e fornecidas a cordeiros

Componentes (%MS)	Dietas				
	Feno Tifton	Feno Tifton + Farelo de Palma	Feno Tifton + Palma <i>in natura</i>	Farelo de Palma	Palma <i>in natura</i>
Feno de Tifton	75,5	37,75	37,75	-	-
Palma Forrageira	-	-	37,12	-	74,23
Farelo de Palma	-	37,12	-	74,23	-
Farelo de Soja	23,0	23,0	23,0	23,0	23,0
Ureia pecuária	0,0	0,63	0,63	1,27	1,27
Calcário	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sal Mineral	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Total (%)	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Nutrientes					
MS	88,15	88,2	22,6	88,25	12,95
PB	16,40	16,30	16,30	16,30	16,30
NDT	60,40	63,75	63,75	67,10	67,10
FDN	62,10	44,55	44,55	26,95	26,95
CNF	10,30	31,60	31,60	52,90	52,90
EE	1,60	1,70	1,70	1,80	1,80
Ca	0,83	1,52	1,52	2,22	2,22
P	0,31	0,33	0,33	0,35	0,35

MS=matéria seca, PB=proteína bruta, NDT=nutrientes digestíveis totais, FDN=fibra insolúvel em detergente neutro, CNF=carboidratos não fibrosos, EE=extrato etéreo, Ca=cálcio, P=fósforo.

Quadro 2. Grau de intensidade dos achados histopatológicos observados nos rins de cordeiros submetidos a diferentes dietas com palma forrageira (*Nopalea cochenillifera*)

Animal (Nº)	Raros / Discreto	Moderado	Acentuado	Ausente
Feno de Tifton				
6	---	---	---	X
13	---	---	---	X
14	X (raros)	---	---	---
24	X (raros)	---	---	---
Feno de Tifton + Palma desidratada				
10	X (raros)	---	---	---
11	X (raros)	---	---	---
23	X	---	---	---
25	X	---	---	---
Feno de Tifton + Palma <i>in natura</i>				
4	X	---	---	---
16	X	---	---	---
18	X (raros)	---	---	---
38	X	---	---	---
Palma desidratada				
3	---	X	---	---
15	---	---	X	---
26	X (raros)	---	---	---
28	X (raros)	---	---	---
Palma <i>in natura</i>				
5	---	---	X	---
9	X	---	---	---
30	X	---	---	---
33	X (raros)	---	---	---

que se destacaram do pólo apical como consequência do processo inicial de degeneração tubular. As estruturas descritas no presente trabalho se tratam de debris e células tubulares descamadas que se organizaram para formar uma estrutura calcificada após o processo de nucleação e precipitação do cálcio liberado com a morte celular.

Conclusão: O consumo de palma forrageira (*Nopalea cochenillifera* Salm Dyck) por 60 dias não provoca lesões significativas no parênquima renal de ovinos, podendo ser utilizada de forma segura, tanto *in natura* como desidratada.

Agradecimentos: Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo auxílio financeiro (Edital MCT/CNPq - Universal, Faixa B).

Referências: Agrawal M. & Swartz R. 2000. Acute renal failure. Am. Fam. Physician. 61:2077-2088. - Batista A.M.V., Mustafa A.F., McAllister T., Wang Y., Soita H. & McKinnon. 2003. Effects of variety on chemical composition *in situ* nutrient disappearance and *in vitro* gas production of spineless cacti. J. Sci. Food Agric. 83:440-445. - Bernardes C.F. & Gáspari P.E. 2004. Bioquímica

Experimental. Ed. Unicamp, Campinas. - Costa R.G., Beltrão Filho E.M., Medeiros A.N., Givisiez P.E.N., Queiroga R.C.R.E. & Melo A.A.S. 2009. Effects of increasing level of cactus pear (*Opuntia ficus indica* L. Miller) in the diet of dairy goats and its contribution as a source of water. Small Rumin. Res. 82:62-65. - Dessimoni G.V., Batista A.G., Barbosa C.D. & Dessimoni-Pinto N.A.V. 2014. Composição bromatológica, mineral e fatores antinutricionais da palma forrageira. Tecnol. Ciên. Agropec. 8:51-55. - Detmann E., Souza M.A. & Valadares Filho S.C. 2012. Métodos para Análise de Alimentos. Suprema, Minas Gerais. 214p. - Henriques L.C.S., Gregory L., Rizzo H., Hasegawa M.Y. & Meira Jr E.B.S. 2016. Avaliação dos fatores etários sobre a função renal de ovelhas Santa Inês. Pesq. Vet. Bras. 36:642-646. - Pordeus Neto J., Soares P.C., Batista A.M.V., Andrade S.F.J., Andrade R.P.X., Lucena R.B. & Guim A. 2016. Balanço hídrico e excreção renal de metabólitos em ovinos alimentados com palma forrageira (*Nopalea cochenillifera* Salm Dyck). Pesq. Vet. Bras. 36:322-328. - Usman U.A. 2018. Alterações renais de ovinos submetidos a diferentes tipos de dieta à base de palma forrageira. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 63p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cactáceas, patologia, ruminantes, sistema urinário.

237. Silva Filho G.B., Rocha J.A.S., Santos J.R.P., Silva J.P.G., Chaves H.A.S., Souza F.A.L., Almeida V.M. & Mendonça F.S. 2018. Surto de cólica em equinos associado ao consumo de *Pennisetum purpureum* no Agreste de Pernambuco. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):410-412. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc.309725/2015-1)

Introdução: A síndrome cólica consiste em alterações do sistema digestório de equídeos que causam dor abdominal severa. A cólica é uma causa frequente e importante de morte para essas espécies de animais e está associada a vários fatores, tais como produção excessiva de gases no estômago e intestino, obstruções, compactações e torções intestinais, além da presença de parasitas, agentes etiológicos diversos que causam gastroenterites e a administração de fármacos que afetam a motilidade do sistema digestório (Radostits et al. 2007, Bihonegn & Bekele 2018). Alguns fatores como raça, idade, e principalmente o tipo de manejo são considerados fatores de risco e estão relacionados ao aumento da prevalência de cólica em equinos (Pessoa et al. 2012). A síndrome cólica é considerada como uma das principais enfermidades que requerem atendimento médico veterinário devido ao curso grave que a doença pode tomar e por ser causa frequente de óbitos. Por esse motivo, e devido aos elevados custos com o tratamento, os prejuízos econômicos podem ser significativos, principalmente quando a doença ocorre sob a forma de surtos (Pessoa et al. 2012). O objetivo desse trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de cólica em equinos associado ao consumo de *Pennisetum purpureum* no agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde o surto ocorreu. Um equino foi necropsiado e fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e sistema nervoso central foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente, a capineira foi inspecionada para a observação da presença de plantas tóxicas e observação do tamanho de corte.

Resultados: O surto ocorreu no município de Gravatá, no mês de junho de 2018, durante o período chuvoso, que se estende entre os meses de março a agosto na região. A propriedade continha 110ha e possuía 80 equinos da raça manga-larga marchador e 22 bovinos mestiços. Os equinos eram mantidos em baias individuais e recebiam feno de alfafa (*Medicago sativa*), ração comercial, sal mineral e água *ad libitum*. Com o início do período chuvoso, o fornecimento do feno foi suspenso e iniciou-se o fornecimento de capim elefante (*Pennisetum purpureum*) que estava sendo retirado de várias capineiras da propriedade. Dezesete cavalos adultos apresentaram sinais clínicos após receberem o capim triturado proveniente de uma capineira com mais de 180 dias de plantio. Os sinais clínicos consistiram principalmente em vasos episclerais ingurgitados, sudorese intensa, inquietação, distensão abdominal, dor abdominal, respiração ofegante e rolamento. À auscultação notava-se ausência de motilidade intestinal e à palpação havia matéria fecal ressecada, endurecida e compactada no cólon menor. Após sondagem nasogástrica, havia saída de gás e posteriormente significativa saída de conteúdo gástrico líquido, de cor acastanhada e fétido. O curso clínico variou de 5 a 48 horas para a total recuperação após o tratamento ou morte. O tratamento foi realizado pela administração de flunixinmeoglumina (1,0 mg/kg/IV) em dose única, fluidoterapia com solução salina. Dezesesseis cavalos se recuperaram e um morreu. Os achados macroscópicos observados consistiram em lacerações da epiderme, distensão por gás das paredes do estômago, ceco, cólon maior e menor. O conteúdo do estômago era líquido e apresentava coloração marrom. O conteúdo do

ceco também era líquido e no cólon menor as fezes formavam cíbalas endurecidas e levemente compactadas. Petéquias foram observadas nas serosas do intestino grosso. Os pulmões estavam congestionados e apresentavam a superfície lisa e brilhante. O coração apresentava áreas com petéquias no epicárdio e o fígado e rins apresentavam congestão. À microscopia, as principais lesões consistiram em congestão das mucosas das alças intestinais, necrose do epitélio de revestimento do intestino grosso e infiltrado inflamatório linfocítico e de polimormonucleares. Durante a inspeção das capineiras notou-se que o capim se encontrava em várias fases de crescimento. Havia áreas com capim tenro, vistoso e no ponto de corte e outras áreas em que o capim estava fora do ponto de corte, com cerca de 4m de altura e apresentava aspecto muito fibroso. Também foi constatado que todo o caule do capim mais fibroso era triturado e fornecido aos equinos.

Discussão: O diagnóstico de síndrome cólica nos equinos desse trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Nesse surto, o índice de morbidade foi de 21% e a letalidade foi de 5% e o consumo de *P. purpureum* fora do ponto de corte e com mais de 180 dias de plantio foi o principal fator desencadeante para a ocorrência da doença nos equinos. No nordeste do Brasil, em um estudo retrospectivo sobre os fatores de risco para a ocorrência de abdômen agudo em 1542 equídeos, concluiu-se que a compactação de cólon maior foi a causa mais frequente de cólica, diagnosticada em 37,14% dos casos, seguida por compactação de cólon menor (10%) e corpo estranho de cólon menor (7,14%). Para esses casos, o principal fator de risco para o desenvolvimento de cólicas foi o consumo de *P. purpureum*, *Brachiaria decumbens*, *Sorghum* spp. ou *Echinochloa polystachya* picados manualmente ou em picotadeira ou triturados em forrageira (Pessoa et al. 2012). Porém, na maioria dos casos, a oferta de volumoso de baixa qualidade na contribuiu para a alta frequência de casos de cólica. Em equídeos, a causa mais comum de compactação ocorre quando o animal está em repouso e ou consome grandes volumes de alimento concentrado, ou o cavalo tem doença dentária e é incapaz de mastigar adequadamente (Bihonegn & Bekele 2018). Porém, nos casos aqui descritos esses fatores não foram observados. As compactações também são frequentemente associadas ao inverno, porque os cavalos bebem pouca água e ao consumirem material mais fibroso podem produzir conteúdos intestinais mais secos e mais propensos à compactação (Bryan 2009). No Brasil, surtos de timpanismo gastrointestinal em equídeos alimentados com *Panicum maximum* tem sido frequentemente relatados na época chuvosa, porém os surtos ocorrem durante a rebrota e foram associados ao alto teor de amido nas pastagens (Souza et al. 2017). Nesses casos, diferentemente do que ocorre com *P. purpureum*, o excesso de amido no interior do ceco, causa alteração da microbiota cecal, favorecendo a proliferação de *Lactobacillus*, com aumento da produção de lactato, ácido láctico e gases. O excesso de gás expande as paredes do trato digestivo levando um quadro de dor no animal (Hoffman et al. 2003). Já nos casos de cólica associados ao consumo de *P. purpureum* a formação de gás é secundária à compactação e os equinos geralmente respondem bem ao tratamento (Bihonegn & Bekele 2018).

Conclusão: A ingestão de *Pennisetum purpureum* de baixa qualidade com mais de 180 dias de plantio predispõe à ocorrência de síndrome cólica em equinos.

Referências: Bihonegn T. & Bekele F. 2018. Colic in equine: a review article. *Int. J. Adv. Res. Biol. Sci.* 5(5):185-195. - Bryan H. 2009. Investigation of acutecolic in the adult horse. *Irish Vet. J.* 62(8):541-547. - Hoffman R.M., Boston R.C., Stefanovski D., Kronfeld D.S. & Harris P.A. 2003. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in thoroughbred geldings. *J. Anim. Sci.* 81:2333-2342. - Pessoa A.F.A., Miranda Neto E.G., Pessoa C.R.M., Simões S.V.D., Azevedo S.S. & Riet-Correa F. 2012. Abdômen agudo em equídeos no semiárido do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 32(6):503-509. - Radostits

O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2007. *Veterinary Medicine: A Text Book of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats, and Horses.* 10^a ed. Saunders Ltd, Philadelphia, p.215-222. - Souza T.M., Lopes T.V., Wajnsztein H., Pazdiora R.D., Riet-Correa F., Fujihara R.I., Mansur I.M. & Schons S.V. 2017. Timpanismo gastrointestinal em equídeos alimentados com *Panicum maximum* com alto conteúdo de amido. *Pesq. Vet. Bras.* 37(10):1079-1084.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equinos, síndrome cólica, abdômen agudo, patologia, distúrbio digestivo.

238. Waterloo M.M.L., Barretto M.L.M., Albuquerque P.P.F., Dias R.F.F., Diniz D.D.M., Santos Filho A.A., Melo P.M.C. & Pereira M.F. 2018. Colite ulcerativa associada à obstrução por fitobezoar em equino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):412-414. 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: mateuswaterloo@icloud.com

Introdução: A síndrome cólica representa uma das principais causas de morte em equinos, e possui etiologias diversas, como bloqueios físicos e funcionais do trânsito intestinal, além de causas infecciosas, químicas e vasculares (Soares 2011). Dentre os fatores de risco que predisõem ao desenvolvimento da síndrome, a alimentação possui um papel fundamental. Volumoso de má qualidade, excesso de concentrados, mudanças bruscas na qualidade e na distribuição alimentar, além de baixo fornecimento de água são reportados por aumentar o risco de desenvolvimento da síndrome (Gonçalves et al. 2002). No trato gastrointestinal, afecções que favorecem o desenvolvimento de cólica podem ocorrer em estômago, intestino delgado, ceco e cólon; neste último, são comuns as obstruções por enterólitos, fecalólitos, fitobezoaes, tricobezoaes e corpos estranhos (Pierezan 2009, Soares 2011). Fitobezoaes são concreções formadas por fibras vegetais ressecadas, e podem obstruir os cólons maior e menor (Guedes et al. 2010). Objetivou-se relatar um caso de cólica por obstrução de cólon maior associada à presença de fitobezoar.

Material e Métodos: Um equino macho, seis anos, SRD, foi atendido na Clínica de Grandes Animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Devido ao agravamento da condição do animal, optou-se pela eutanásia e, em seguida,

foi realizado o exame necroscópico e coletado fragmentos de órgãos, os quais foram fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Ao dar entrada para atendimento clínico, o animal estava com dor e distensão abdominal, sendo posteriormente diagnosticado com cólica secundária à obstrução intestinal, que evoluiu para um prolapso retal. Na anamnese realizada com o tutor, o mesmo relatou que o animal era criado em sistema extensivo e pastoreio na vegetação nativa; alimentava-se ainda de farelo de trigo e palha de feijão. Ao exame necroscópico, externamente o animal apresentava escore corporal 1 em uma escala de 0 a 5, mucosas rosadas e prolapso retal com infarto e necrose extensos. À abertura da cavidade abdominal, observou-se áreas multifocais de hiperemia e necrose em cólon ventral esquerdo e corpo estranho intraluminal em flexura pélvica (Fig.1). À abertura do intestino na flexura pélvica observou-se um fitobezoar de formato oval, medindo 15,0 x 10,0cm, e áreas multifocais de ulceração e necrose na mucosa (Fig.2). Observou-se ainda discreta hiperemia da mucosa glandular estomacal, abscessos hepáticos multifocais, discreta congestão corticomedular renal, edema pulmonar moderado, áreas de hepatização do parênquima pulmonar, além de pequenas hemorragias multifocais e áreas de enfisema



Fig.1. Obstrução intraluminal em cólon ventral esquerdo.



Fig.2. Fitobezoar em cólon ventral esquerdo, com áreas de ulceração, necrose e deposição de fibrina.

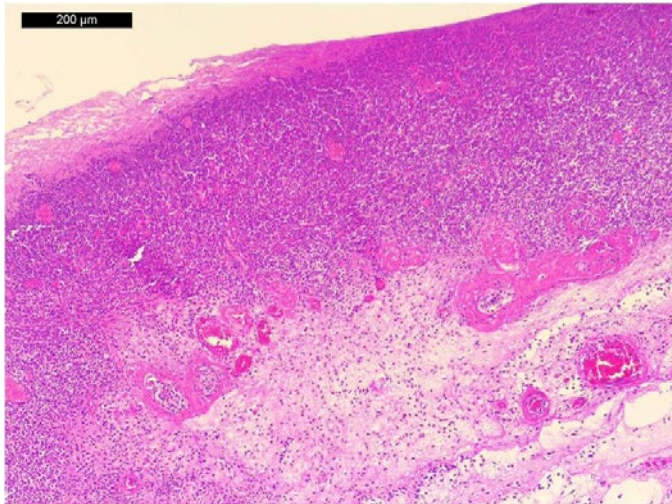


Fig.3. Acentuada ulceração da mucosa intestinal, com perda de epitélio, deposição de fibrina, infiltrado inflamatório neutrofílico acentuado. HE, obj.10x.

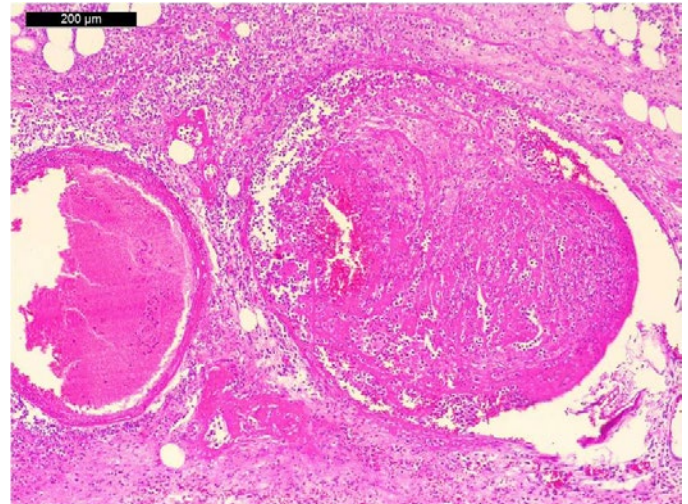


Fig.4. Vasculite neutrofílica acentuada, com formação de trombos. HE, obj.10x.

em bordos pulmonares. À avaliação histopatológica da alça intestinal, observou-se extensa área de ulceração da mucosa, com deposição de fibrina, moderado edema em submucosa, acentuado infiltrado inflamatório neutrofílico difuso (Fig.3), intensa congestão multifocal, vasculite neutrofílica acentuada e formação de trombos (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico de colite ulcerativa secundária à obstrução por fitobezoar em equino foi possível devido à análise em conjunto da anamnese, exame físico, achados anatomopatológicos e do exame histopatológico. A colite pode ser resultado de uma sobrecarga de alimentos ou da ingestão de água contaminada. Assim, na anamnese, buscou-se questionar o tutor quanto à rotina de manejo alimentar. A formação dos fitobezoes está ligada a ingestão de alimentos fibrosos de baixa qualidade e digestibilidade, além de fatores relativos à mastigação insuficiente (ausência de dentes ou rápida deglutição), hipocloridria e motilidade inadequada; tais corpos estranhos são formados gradativamente no interior do tubo digestivo. Após a ingestão, os vegetais são usualmente retidos pelas dobras da mucosa gástrica, iniciando-se aí o processo de entrelaçamento dos mesmos. Os fluídos da dieta atravessam posteriormente a trama de fibras, arrastando consigo resíduos alimentares para o seu interior; o que aumenta progressivamente o volume da formação originária (Hillebrant & Dittrich 2015). Em sua formação, o muco gástrico ainda adere-se firmemente à massa, conferindo-lhe a consistência; a decomposição dos alimentos, por sua vez, confere-lhe o seu odor fétido característico. Alimentos e fluídos ingeridos, secreções digestivas e gás se acumulam acima da obstrução. O intestino proximal distende-se e o distal sofre colapso. As funções secretoras e absorptivas da mucosa estão deprimidas e a parede intestinal se torna edemaciada e congesta. A distensão intestinal intensifica o peristaltismo e os distúrbios secretórios e aumentando os riscos de desidratação e progressão para obstrução por estrangulamento, devido ao comprometimento vascular. A obstrução venosa ocorre primeiro, seguida de oclusão arterial, resultando em rápida isquemia da parede intestinal.

Esse intestino isquêmico se torna edemaciado e infartado, causando gangrena e perfuração (White 1998, Plummer 2009). Ao exame físico, é possível notar alguns sintomas de colite envolvendo desconforto abdominal. Ao exame necroscópico, devido ao processo isquêmico desencadeado pela obstrução intestinal, foi possível detectar áreas de ulceração e necrose na mucosa intestinal, além da presença de um fitobezoar na flexura pélvica. No exame histopatológico, foram observados distúrbios de caráter inflamatório, os quais são condizentes com o quadro de colite, decorrente da obstrução observada que desencadeou um comprometimento vascular intestinal.

Conclusão: O exame físico, achados necroscópicos e exame histopatológico foram condizentes com o quadro de colite ulcerativa secundária à obstrução por fitobezoar. Um rápido atendimento clínico do animal, assim como exames complementares são essenciais para diagnosticar previamente a enfermidade para que o tratamento seja realizado imediatamente, visto que se trata de uma síndrome grave, e em casos agudos, pode ser fatal. Vale salientar que a alimentação adequada e equilibrada é muito importante para prevenção desta enfermidade.

Referências: Gonçalves S., Jullian V. & Leblond A. 2002. Risk factors associated with colic in horses. *Vet. Res.* 33:641-652. - 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*. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Hillebrant R.S. & Dittrich J.R. 2015. Anatomia e fisiologia do aparelho digestório de equinos aplicados ao manejo alimentar. *Rev. Acad. Ciênc. Equina* 1:16-22. - Pierzezan F. 2009. Prevalência de doenças de equinos no Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 162p. - Plummer A.E. 2009. Impactions of the small and large intestines. *Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.* 25:317-327. - Soares M.P. 2011. Cólica em equinos, p.471-504. 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. Livraria Varela, São Paulo. - White N.A. 1998. Large colon impaction. *Equine Vet. Educ.* 10:291-293.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Síndrome cólica, corpo estranho, fitobezoar, prolapso retal, necropsia.

239. Mingotti T.R., Cechin R.A., Gris A., Casagrande R.A., Gomes T.A.M. & Mendes R.E. 2018. Estudo retrospectivo dos diagnósticos de raquitismo em bovinos no Alto Uruguai Catarinense. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):414-415. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense Campus Concórdia, Rodovia SC 283 Km 17, Concórdia, SC 89703-720, Brasil. E-mail: ricardo.mendes@ifc.edu.br

Apoiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Nº. 468602/2014-3 e Edital IFC 267/2017.

Introdução: O Raquitismo é uma doença de animais jovens em crescimento, na qual se verifica uma deficiência de calcificação provisória do osteóide associada à deficiência de mineralização da matriz cartilaginosa do osso em desenvolvimento (Craig et al. 2015). É caracterizada pela diminuição da mineralização da placa epifisária de crescimento, o que leva a deformidades ósseas e fraturas no esqueleto em crescimento. Uma falha de calcificação na cartilagem resulta em um aumento da espessura e largura das placas epifisárias, particularmente dos ossos longos (úmero, rádio e ulna, assim como a tíbia) e cartilagens das costelas (Radostits et al. 2010). A formação e o crescimento ósseo dependem da produção da matriz óssea, composta principalmente por colágeno, e de sua mineralização através da deposição dos cristais de hidroxiapatita, compostos basicamente de cálcio e fósforo. A falha do processo de mineralização tem como principais causas, a deficiência de vitamina D e fósforo. Ainda, a falta de exposição à luz solar compromete a transformação da pró-vitamina 7-deidrocolesterol em pré-vitamina D3, o que limita a absorção intestinal de cálcio desencadeando dessa forma doenças metabólicas como o raquitismo (Corbet 1990). O objetivo desse trabalho é relatar os casos de raquitismo em bovinos na região do Alto Uruguai Catarinense.

Material e Métodos: A partir dos arquivos de necropsias realizadas pelo Laboratório de Patologia Veterinária do Instituto Federal Catarinense - Campus Concórdia, efetuou-se um levantamento dos casos diagnosticados de raquitismo em bovinos, no período compreendido entre janeiro de 2013 a abril de 2018, na região do Alto Uruguai Catarinense. Foram analisados histórico, sinais clínicos, lesões macroscópicas, microscópicas e o diagnóstico definitivo de cada laudo. Dos casos selecionados, fragmentos de órgãos foram colhidos nas necropsias, fixados em solução de formol 10% e os ossos descalcificados em solução de ácido nítrico, processados

rotineiramente para a confecção de lâminas histopatológicas, cortados a 5µm de espessura e coradas com Hematoxilina e Eosina (HE) para avaliação microscópica das lesões.

Resultados: Nesse período realizaram-se 660 necropsias em bovinos. Desse total, 8 casos (1,21%) foram diagnosticados como raquitismo, a idade dos animais variou de 5 meses até 1 ano. Na maioria das vezes os sinais clínicos apresentados foram dificuldade de locomoção, decúbito esternal ou lateral, com dor intensa à palpação dos membros pélvicos e região sacral, com a morte ocorrendo em poucos dias após o início dos sinais clínicos. No exame macroscópico foram observadas escaras de decúbito e articulações dos membros aumentadas de tamanho. As junções costocondrais frequentemente apresentavam múltiplas formações proeminentes, espessadas e nodulares, também conhecidas como “rosário raquítico” (Fig.1). Os bovinos apresentavam acentuada fragilidade óssea, com aumento da flexibilidade das costelas que sob pressão apresentavam fratura parcial (em “galho verde”). Observou-se em um animal fratura da tíbia, já em outro, fratura total em bisel da diáfise do fêmur (Fig.2), além de fratura na região do corpo do fúrio, com fragmentação óssea (espículas ósseas). Fratura de costelas foi observada em vários animais, além da placa de crescimento irregular e com áreas de espessamento moderadas (Fig.3). Na histopatologia observou-se desorganização e hiperplasia da coluna de condrócitos na placa de crescimento e na metáfise, além de trabéculas irregulares, com proliferação moderada difusa de matriz osteóide não mineralizada e rarefação moderada difusa de espículas ósseas. Em relação as estações do ano, 4 casos ocorreram no inverno, 3 casos na primavera e 1 caso no outono. A associação entre o histórico, sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas permitiu concluir o diagnóstico de raquitismo.



Fig.1. Costelas. Moderado aumento de volume na articulação costocondral difuso (rosário raquítico).

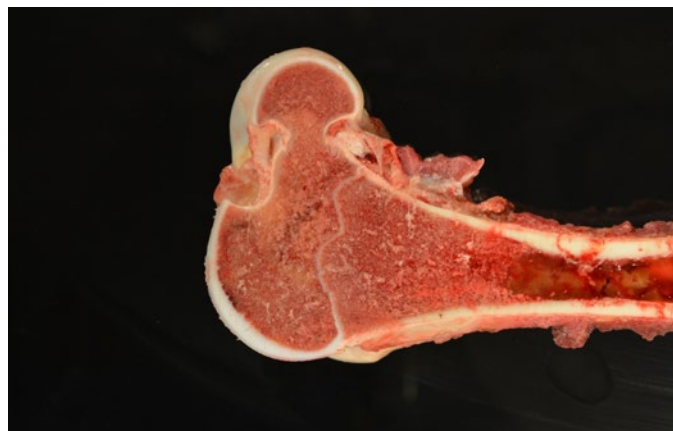


Fig.2. Fêmur. Fratura completa de epífise com espículas ósseas e hemorragia focalmente extensa.

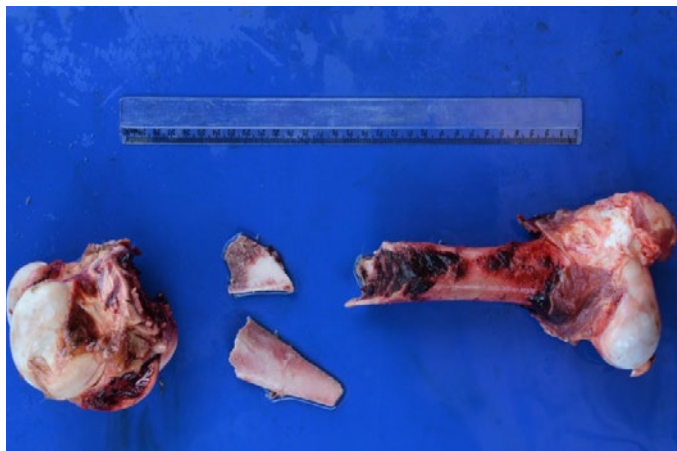


Fig.3. Fêmur. Corte longitudinal. Placa de crescimento irregular e com áreas de espessamento moderadas.



Fig.4. Bovinos confinados em locais fechados com restrito ou nenhum acesso à luz solar.

Discussão: Os proprietários relataram que mantinham seus animais confinados em locais fechados desde o nascimento, com restrito ou nenhum acesso à luz solar (Fig.4). Com isso, ocorre uma absorção intestinal reduzida de cálcio, alterando a proporção sanguínea de cálcio-fósforo. A ocorrência de raquitismo é descrita nas regiões setentrionais, no inverno, por baixa insolação, levando a uma baixa síntese cutânea de vitamina D3 (Craig et al. 2015). A maioria dos bovinos requer suplementação de vitamina D para manter uma faixa de cálcio adequada circulando no sangue. A síntese na pele não deve ser considerada uma fonte confiável de vitamina D, a menos que os bovinos tenham acesso ilimitado ao sol (Corwin 2014). A ocorrência da enfermidade na região do Alto Uruguai Catarinense foi em épocas de menor luminosidade diária, sugerindo que o acesso mesmo que restrito ao sol no verão atendeu as exigências dos bovinos. Segundo a Epagri (Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina), o estado de Santa Catarina é o maior produtor nacional de carne suína e o segundo maior produtor nacional de carne de frango. A enfermidade ocorre devido à grande quantidade de aviários e pocilgas que, quando desativados,

são utilizados por alguns produtores para confinamento de bovinos. Estes, diferentemente das aves e suínos, não recebem a vitamina D3 na dieta e são afetados quando privados do contato direto com a luz solar comprometendo a formação dos ossos na fase de crescimento.

Conclusão: O raquitismo é uma enfermidade importante na região do Alto Uruguai Catarinense, e sua ocorrência em bovinos está associada a baixa ou nenhuma insolação devido a utilização de aviários e pocilgas desativados, utilizados para confinamentos.

Referências: Corbet J.L. 1990. Feeding standards for australian livestock. Ruminants. East Melbourne, CSIRO. 266p. - Corwin N. 2014. Why cattle need vitamin D. Progressive Dairyman. Disponível em <<https://www.progressivedairy.com/topics/feed-nutrition/why-cattle-need-vitamin-d>> Acesso em 28 jun. 2018. - Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2015. Bones and joints, p.68-74. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, St. Louis. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2010. Doenças do sistema músculo esquelético, p.265-274. In: Ibid. (Eds), Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, raquitismo, patologia, deformidades ósseas.

240. Assis R.A., Souza L.M., Ribeiro A.C.S., Oliveira Filho E.F., Afonso J.A.B., Cajueiro J.F.P., Souto R.J.C. & Mendonça C.L. 2018. **Alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas e anatomopatológicas de bovinos com retículo pericardite traumática.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):415-417. Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55292-278, Brasil. E-mail: reginanobregadeassis@gmail.com

Introdução: A síndrome do corpo estranho metálico é um complexo de enfermidades causadas pela injúria do trato digestivo em decorrência da ingestão de corpos estranhos metálicos pontiagudos (Cramers et al. 2005). A ausência de discernimento oral dos bovinos facilita a ingestão de objetos como pregos, agulhas, arames etc. A proximidade topográfica do retículo a órgãos como coração, diafragma, pleura, fígado e baço aliadas às suas contrações fisiológicas, pressão do feto em gestações avançadas ou contrações uterinas no momento do parto facilitam a perfuração da parede do pré-estômago

atingindo esses órgãos. A retículo pericardite traumática é uma complicação mais comum desta síndrome que causa sérios prejuízos econômicos à bovinocultura devido à queda na produção de leite, perda de animais e gastos com tratamentos clínicos e cirúrgicos ineficazes (Anteneh & Ramswamy 2015). Este trabalho objetiva avaliar alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas e anatomopatológicas decorrentes da retículo pericardite traumática em bovinos.

Material e Métodos: Para este estudo foram avaliados 12 bovinos diagnosticados com retículo pericardite

traumática atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns, UFRPE. O exame clínico dos animais foi realizado segundo Dirksen (1993). Para as avaliações laboratoriais foram coletadas amostras de sangue em tubos siliconizados tipo vacutainer® contendo anticoagulante EDTA para realização do hemograma e determinação da concentração da proteína total e do fibrinogênio plasmático (Harvey 2012), e sem anticoagulante para análise da atividade sérica da aspartatoaminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT), creatinaquinase (CK), creatinaquinase fração MB (CK-MB) em kits comerciais Labtest diagnóstica S.A, a glutamato desidrogenase (GLDH) com kit comercial Diasys, Deutschland e a concentração sérica de troponina cardíaca I (cTnI) em kit comercial Access Immunoassay Systems AccuTnI. Os achados anatomopatológicos foram obtidos a partir de laudos de necropsia. Os dados foram analisados por meio de estatística descritiva.

Resultados: As principais alterações clínicas observadas foram apatia (6/12), desidratação (10/12), edema submandibular (6/12), prova de estase positiva (8/12), taquicardia (92,33bpm $\pm$ 32,14), alteração a ausculta cardíaca como abafamento, sopro sistólico, som de líquido (9/12), hipomotilidade ruminal (10/12) e intestinal (10/12). Os achados hematológicos revelaram valores de hematócrito no limiar inferior de normalidade (26,67% $\pm$ 4,40), leucocitose (20587,5/ μ L $\pm$ 11567,4) por neutrofilia (15155,3/ μ L $\pm$ 9356,3) e desvio para esquerda regenerativo (517,8/ μ L $\pm$ 1213,7) e hiperfibrinogenia (800mg/dL $\pm$ 493,87). A análise bioquímica demonstrou elevação da atividade sérica das enzimas GGT (80,96U/L $\pm$ 46,89), AST (151,88U/L $\pm$ 91,33), GLDH (106,28U/L $\pm$ 114,24), CK (425,02U/L $\pm$ 352,06), CK-MB (131,95U/L $\pm$ 92,98) e concentração sérica de cTnI (0,38ng/mL $\pm$ 0,46). Os principais achados anatomopatológicos foram peritonite (8/12), aderência reticular a órgãos adjacentes como baço (8/12) e fígado (4/12), congestão (3/12) e hipertrofia hepática (6/12), presença de líquido no saco pericárdico (11/12), fibrina aderida ao epicárdio (11/12) e miocardite (4/12).

Discussão: As alterações clínicas observadas são decorrentes da insuficiência cardíaca resultante de pericardite, além de ser indicativo de dor causada pela penetração do corpo estranho (Ghanem 2010). A contagem leucocitária elevada decorrente da neutrofilia acompanhado pelo desvio para esquerda também foi relatado por Ramprabhu et al. (2003) e Gokce et al. (2007). Apesar da evolução clínica crônica da RPT observou-se hiperfibrinogenia, resultante do estímulo antigênico e resposta da síntese hepática desta proteína de fase aguda, situação esta justificada na espécie bovina (Jain 1993, Gokce et al. 2007). A elevação da atividade sérica de CK e CK-MB ocorre devido a injúria da musculatura cardíaca, sendo ainda escassas estas informações nos ruminantes (Ghanem 2010, Attia 2016). A elevação da concentração de cTnI ocorre devido a liberação destas proteínas em resposta a qualquer microinjúria no miocárdio (Gunes et al. 2008). Os achados neste estudo corroboram com os relatos de Attia (2016) que verificou elevação significativa de cTnI e CK-MB em búfalos acometidos por pericardite traumática, inclusive os que não apresentavam sinais característicos da enfermidade. A elevação da atividade sérica da GGT, GLDH e da AST, esta última enzima de menor hepato-especificidade, tendo em vista também estar presente na musculatura cardíaca, ratificam o comprometimento celular hepático, conforme evidenciado por O'Brien et al. (2002) e Elhanafy & French (2012). Os

achados anátomo patológicos confirmaram a peritonite, bem como a aderência reticular aos órgãos adjacentes, presença de líquido no saco pericárdico, fibrina aderida ao epicárdio e miocardite. De acordo com Miller et al. (2013) a presença de líquido na cavidade abdominal e no saco pericárdico ocorre devido ao aumento na pressão hidrostática entre a cavidade pericárdica, o sistema circulatório e o sistema linfático, além disso a ocorrência da insuficiência cardíaca também pode estar relacionada a miocardite. Já a presença de aderências e fibrina aderida ao epicárdio indicam a cronicidade do processo inflamatório, devido a penetração do corpo estranho. Além das lesões cardíacas havia congestão e hipertrofia hepáticas, semelhante ao constatado em vacas com pericardite traumática (Imran et al. 2011). Segundo Mosier (2013) a congestão hepática pode ocorrer como consequência da insuficiência cardíaca direita. Cronicamente, a hipóxia e a lesão celular que acompanham os quadros de congestão podem levar à necrose dos hepatócitos centrolobulares.

Conclusão: A resposta da CK-MB e a cTnI chama a atenção para o estudo dos marcadores da função cardíaca na rotina clínica de bovinos, com intuito de dimensionar a gravidade da lesão. As informações obtidas refletem a magnitude do comprometimento sistêmico da enfermidade e seu impacto para a vida produtiva do animal, servindo de alerta para a adoção de medidas preventivas que visem a evitar o acesso dos animais a materiais metálicos perfurantes muitas vezes negligenciados nas propriedades rurais.

Referências: Anteneh M. & Ramswamy V. 2015. Hardware disease in bovine (review article). *AJAD*. 4:146–159. - Attia N.E. 2016. Cardiac biomarkers and ultrasonography as tools in prediction and diagnosis of traumatic pericarditis in Egyptian buffaloes. *Vet. World*. 9:976–982. - Cramers T, Mikkelsen K.B., Enevoldsen C. & Jensen H. 2005. New types of foreign bodies and the effect of magnets in traumatic reticulitis in cows. *Vet. Rec*. 157:287–289. - Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.166–228. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), *Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Elhanafy M.M. & French D.D. 2012. Atypical presentation of constrictive pericarditis in a holstein heifer (case report). *Vet. Med*. 1-5. - Ghanem M.M. 2010. A comparative study on traumatic reticuloperitonitis and traumatic pericarditis in Egyptian cattle. *Turk. J. Vet. Anim. Sci*. 34:143–153. - Gokce H.I., Gokce G. & Cihan M. 2007. Alterations in coagulation profiles and biochemical and haematological parameters in cattle with traumatic reticuloperitonitis. *Vet. Res. Commun*. 31:529–537. - Gunes V., Atalan G., Citil M. & Erdogan H.M. 2008. Use of cardiac troponin kits for the qualitative determination of myocardial cell damage due to traumatic reticuloperitonitis in cattle. *Vet. Rec*. 162:514–517. - Harvey J.W. 2012. Hematology procedures, p.11–32. In: *Ibid*. (Eds), *Veterinary Hematology. A Diagnostic Guide and Color Atlas*. 1ª ed. Elsevier, St. Louis. - Imran S., Tyagu S.P., Kumar A. & Sharma S. 2011. Ultrasonographic application in the diagnosis and prognosis of pericarditis in cows. *Vet. Med. Inter*. 1-11. - Jain N.C. 1993. *Essentials of Veterinary Hematology*. 1ª ed. Philadelphia. 417p. - Miller L.M., Van Vleet J.F. & Gal A. 2013. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos, p.1408–1543. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Mosby Elsevier, Rio de Janeiro. - Mosier D.A. 2013. Doenças vasculares e trombozes, p.170–241. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Mosby Elsevier, Rio de Janeiro. - O'Brien P.O., Slaughter M.R., Polley S.R. & Kramer K. 2002. Advantages of glutamate dehydrogenase as a blood biomarker of acute hepatic injury in rats. *Lab. Anim*. 36:313–321. - Ramprabhu R., Dhanapalan P. & Prathaban S. 2003. Comparative efficacy of diagnostic test in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis and allied syndromes in cattle. *Ind. J. Vet. Med*. 58:122–123.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vacas de leite, síndrome do corpo estranho, marcadores cardíacos, enzimas hepáticas.

241. Soares G.S.L., Afonso J.A.B., Costa N.A., Coutinho L.T., Souza M.I. & Mendonça C.L. 2018. **Estudo retrospectivo da acidose láctica ruminal aguda em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):417-419. Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Av. Bom Pastor s/n, Boa Vista, Garanhuns, PE 55292-272, Brasil. E-mail: glieresilmara@hotmail.com

Introdução: A acidose láctica ruminal aguda é um distúrbio fermentativo decorrente da ingestão súbita ou não adaptada de carboidratos solúveis, que são rapidamente fermentados no rúmen gerando elevada produção de ácido láctico, devido ao desequilíbrio entre a fonte produtora e consumidora deste (Maruta & Ortolani 2002). Inicialmente o excesso deste ácido provoca um quadro de acidose ruminal seguido de um quadro sistêmico de acidose metabólica que comumente leva o animal a morte. Os sinais clínicos variam conforme a severidade do quadro clínico que depende da quantidade de alimento consumido, da composição e tamanho das partículas do alimento e da adaptação prévia do animal ao alimento (Ortolani et al. 2010). Além dos dados epidemiológicos colhidos durante anamnese e dos sinais clínicos observados na avaliação física do animal, os exames laboratoriais são de grande importância na hora de definir o diagnóstico de acidose láctica ruminal. O fluido ruminal pode apresentar alterações característica da enfermidade como pH baixo, coloração leitosa, odor ácido e consistência aquosa (Afonso & Mendonça 2007). Erros súbitos no manejo alimentar dos animais são frequentes e levam ao desenvolvimento dos quadros agudos da acidose ruminal gerando perdas econômicas ao produtor em função dos custos com o tratamento ou mesmo da morte dos animais. Este estudo teve por objetivo elencar as informações epidemiológicas, bem como os principais achados clínicos e laboratoriais observados nos bovinos diagnosticados com acidose láctica ruminal aguda.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo de 30 casos de acidose láctica ruminal aguda diagnosticada em bovinos atendidos na Clínica de Bovinos de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais foram resgatados dos prontuários clínicos dos pacientes e analisados descritivamente. Os animais foram submetidos ao exame clínico e a análise do fluido ruminal seguindo as recomendações de Dirksen (1993). Vinte dos trinta animais tiveram amostra de sangue coletada mediante venopunção da jugular em tubos contendo anticoagulante (EDTA 10%) para a avaliação hematológica seguindo a metodologia proposta por Harvey (2012). A laparoruminotomia exploratória pelo flanco esquerdo, segundo a técnica de Fubini & Trent (2004), foi adotada como conduta terapêutica em alguns animais.

Resultados: A maior frequência da enfermidade foi registrada em fêmeas (27/30) com idade acima de 2 anos (12/30) submetidas ao sistema semi-intensivo de criação (20/30) no qual a alimentação tinha como base principal mistura de concentrados (farelos de milho, trigo e soja). Apenas 50% (15/30) dos animais tinha alguma fonte de fibra na composição da dieta tal como capim elefante, bagaço de cana-de-açúcar ou cana-de-açúcar *in natura*. Seis dos trinta animais vieram a óbito antes do término do exame clínico em função da gravidade do quadro clínico. Os demais foram submetidos ao tratamento sendo que seis passaram por procedimento cirúrgico e 18 foram tratados clinicamente,

destes 75% (18/24) receberam alta hospitalar após tempo médio de 5,5 dias de internamento, três tiveram óbito natural e três foram submetidos a eutanásia diante da gravidade do caso (Luna & Texeira 2007). As alterações clínicas mais frequentes foram apetite diminuído ou ausente, taquicardia e graus variados de desidratação sendo a moderada (8%) e grave (10%) as mais frequentes. No exame específico do sistema digestório as alterações mais frequentes foram distensão abdominal com vários graus de timpania, estratificações indefinidas do rúmen com predomínio do estrato líquido, comprometimento da motilidade ruminal e diarreia que estava presente em 40% dos casos. Quanto à análise do fluido ruminal (Quadro 1) as amostras apresentaram variação na coloração do verde claro ao castanho sendo a característica leitosa observada em 43,4% destas. Alterações no odor e na

Quadro 1. Frequência relativa (%) e absoluta das características físicas, químicas e microbiológicas de bovinos (n=30) acometidos com acidose láctica ruminal aguda

Variáveis	Achados laboratoriais	Frequência relativa % (valor absoluto)
Cor	Característica leitosa	43,4 (13)
	Verde claro a amarelo	6,6 (2)
	Verde oliva a castanho	50 (15)
Odor	Ácido	26,6 (8)
	Alterado	56,6 (17)
	Aromático	16,6 (5)
Consistência	Aquosa	13,4 (4)
	Viscosa	50 (15)
	Levemente viscosa	36,6 (11)
pH	≤5,0	30 (9)
	>7,0	26,6 (8)
	5,5 – 7,0	43,3 (13)
TAS ^a	Alterado	56,6 (17)
	Fisiológico	13,4 (4)
	QI	30 (9)
PRAM ^b	≥10	46,6 (14)
	6,0 – 10	10 (3)
	≤6,0	20 (6)
	QI	23,3 (7)
% infusórios vivos	0	56,6 (17)
	5 – 50	20 (6)
	>50	23,3 (7)
Densidade	-	46,6 (14)
	+	13,4 (4)
	++	30 (9)
	+++	10 (3)
Motilidade	-	56,6 (17)
	+	20 (6)
	++	20 (6)
	+++	3,4 (1)

^a Tempo de sedimentação e flotação, ^b Prova de redução do azul de metileno.

consistência foram observadas em mais de 80% e 60% das amostras, respectivamente. Quanto ao pH, 30% das amostras apresentaram valores abaixo de 5,0. As alterações no tempo de sedimentação e flotação (TAS), na prova de redução do azul de metileno (PRAM) e nas características dos infusórios revelaram grave comprometimento da microbiota ruminal. Na avaliação hematológica observou-se hemoconcentração, bem como leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda regenerativo, acompanhada de hiperfibrinogenemia.

Discussão: A maior ocorrência da acidose láctica ruminal em fêmeas mantidas em sistema semi-intensivo de criação reflete a cultura e o manejo adotado na região que é considerada bacia leiteira do Estado, onde predomina a criação de bovinos leiteiros mestiços. Os sinais clínicos prevalentes neste estudo estão em conformidade com os relatados por Ortolani et al. (2010) e Constable et al. (2017). Vieira et al. (2006) observaram os mesmos sinais clínicos em pequenos ruminantes acometidos por acidose láctica ruminal aguda e Silva et al. (2016) relataram quadro clínico semelhante em bezerros acometidos pela síndrome do bebedor ruminal que acarreta na maioria dos casos um quadro clínico de acidose ruminal e metabólica em bezerros pré-ruminantes. A desidratação é um dos sinais clínicos mais expressivos nos quadros de acidose láctica ruminal aguda, a produção excessiva de ácido láctico no rúmen torna o gradiente de osmolaridade superior ao do sangue isso faz com que haja passagem do líquido intravascular para o interior do órgão (Ortolani et al. 2008). Portanto, o maior grau de desidratação está relacionado com maior passagem de fluidos orgânicos para o interior do rúmen e consequentemente maior volume e distensão abdominal (Ortolani et al. 2010). A taquicardia presente na maioria dos casos em diferentes graus é relacionada com a gravidade do quadro clínico, sendo considerado um melhor prognóstico para os animais que apresentam frequência cardíaca abaixo de 100 batimentos por minuto (Constable et al. 2017). De acordo com Ortolani et al. (2010) a hemoconcentração desempenha importante papel como agente causal da taquicardia tendo em vista a forte correlação observada entre estas duas variáveis. As alterações observadas na avaliação do fluido ruminal são consideradas características do quadro de acidose ruminal estas corroboram com os achados de Vieira et al. (2006) que destacaram como principais alterações do fluido ruminal a cor leitosa, odor ácido, consistência aquosa, aumento no tempo de redução do azul de metileno na PRAM, ausência de infusórios vivos, baixa densidade, ausência de motilidade destes e diminuição do pH para níveis abaixo de 5,0 em apenas 38% das amostras. Segundo Miranda Neto et al. (2005) as alterações das características físicas do fluido ruminal como cor, odor e consistência estão relacionadas com a queda do pH causada pela elevação na concentração dos ácidos graxos voláteis e ácido láctico e consequentemente da osmolaridade do ambiente ruminal. De acordo com estes autores o restabelecimento destas características, acompanham a recuperação do pH aos níveis de normalidade. A queda no pH ruminal também é responsável pela diminuição da viabilidade, densidade e motilidade dos infusórios, estes perdem sua atividade devido a desintegração ou lise quando a acidez do ambiente ruminal aumenta (Miranda Neto et al. 2005). Os valores de pH dentro da normalidade observados na maioria das amostras, provavelmente reflete o tempo decorrido do início dos sintomas até a chegada do animal na

unidade hospitalar, neste intervalo de tempo devido ao fato do animal ter ingerido pouco ou nenhum alimento o efeito tamponante da saliva contribuiu para elevação do pH ruminal (Vieira et al. 2006). Os valores mais elevados de hematócrito e proteína plasmática total refletem a gravidade do grau de desidratação apresentada pelos animais, essa condição foi relatada por Almeida et al. (2008) em cabra submetidas a acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. A hiperfibrinogenemia também foi relatada por Silva et al. (2016) nos bezerros com síndrome do bebedor ruminal, que se relacionam com o processo inflamatório das papilas ruminais ocasionado pela queda do pH ruminal. O aumento do número de leucócitos totais com presença de células jovens reflete a intensidade do processo inflamatório instalado na parede do rúmen em função da elevação na concentração de ácido láctico, tendo em vista que este trata-se de um agente irritante capaz de provocar lesões no epitélio ruminal dando origem inicialmente a um quadro de ruminite química e posteriormente bacteriana ou fúngica (Almeida et al. 2008).

Conclusão: O conhecimento precoce das informações epidemiológicas, clínicas e laboratoriais permite o diagnóstico conclusivo da acidose láctica ruminal de maneira eficaz possibilitando a rápida escolha do procedimento terapêutico e consequentemente a recuperação clínica.

Agradecimentos: À Clínica de Bovinos de Garanhuns-UFRPE pela disponibilidade dos arquivos clínicos.

Referências: Afonso J.A.B. & Mendonça C.L. 2007. Acidose láctica ruminal, p.313-319. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. - Almeida M.Z.P.R.B., Mendonça C.L., Afonso J.A.B. & Miranda Neto E.G. 2008. Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. Vet. e Zootec. 15(1):100-113. - Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grunberg W. 2017. Diseases of the alimentary tract - Ruminant, p.436-621. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2308p. - Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.166-228. In: Dirksen G., Grunberg H.D. & Stober M. (Eds), Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Fubini S.L. & Trent L. 2004. Surgery of the ruminant for stomach compartments, p.184-196. In: Fubini S.L. & Ducharme N.G. (Eds), Farm Animal Surgery. Saunders, St. Louis. - Harvey J.W. 2012. Hematology procedures, p.11-32. In: Ibid. (Ed), Veterinary Hematology. A Diagnostic Guide and Color Atlas. St. Louis, Elsevier. - Luna S.P.L. & Teixeira M.W. 2007. Eutanásia: considerações éticas e indicações técnicas. Rev. Cons. Fed. Med. Vet. 41:60-69. - Maruta C.A. & Ortolani E.L. 2002. Suscetibilidade de bovinos das raças Jersey e gir à acidose láctica ruminal: II-acidose metabólica e metabolização do lactato-L. Ciência Rural 32(1):61-65. - Miranda Neto E.G., Afonso J.A.B., Mendonça C.L. & Almeida M.Z.P.R.B. 2005. Estudo clínico e características do suco ruminal de caprinos com acidose láctica induzida experimentalmente. Pesq. Vet. Bras. 25(2):73-78. - Ortolani E.L., Maruta C.A. & Minervino A.H.H. 2008. Influência da raça sobre a volemia e função renal de bovinos com acidose láctica ruminal aguda, induzida experimentalmente. Braz. J. Res. Anim. Sci. 45(6):451-457. - Ortolani E.L., Maruta C.A. & Minervino A.H.H. 2010. Aspectos da indução experimental de acidose láctica ruminal em zebuínos e taurinos. Braz. J. Res. Anim. Sci. 47(4):253-261. - Silva T.V., Santos J.F., Silva R.J., Cajueiro J.F.P., Souza J.C.A., Mendonça C.L., Afonso J.A.B. & Souto R.J.C. 2016. Achados clínicos e laboratoriais em bezerros da raça gir leiteira com "síndrome do bebedor ruminal". Ciênc. Vet. Trop. 19(1):58-64. - Vieira A.C.S., Afonso J.A.B., Mendonça C.L., Costa N.A. & Souza M.I. 2006. Estudo retrospectivo da acidose láctica em caprinos e ovinos atendidos na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/UFRPE. Rev. Bras. Ciênc. Agrár. 1:97-101.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Estudo epidemiológico, desordens digestórias, ácido láctico, fluido ruminal.

242. Pereira R.D.L., Ramos L.F.C.S., Moutinho R.P.R., Cunha I.M., Brasil A.F., Silva P.C.A.R., Pitombo C.A. & Helayel M.A. 2018. **Bócio em ovinos (*Ovis aries*) no estado do Tocantins.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):419-420. Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Medicina Veterinária, Niterói, RJ 24230-340, Brasil. E-mail: rapha.dele@gmail.com

Introdução: A glândula tireoide é responsável pela produção de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). O bom funcionamento dessa glândula garante o desenvolvimento normal do animal, bem como bom desempenho de suas funções reprodutivas (Frandsen et al. 2011). Para a produção desses hormônios, a tireoide precisa tanto de iodo quanto de tirosina e, além disso, o iodo só se torna disponível após sua conversão em iodeto no trato gastrointestinal. Os hormônios T3 e T4 também são armazenados na tireoide, como colóides (Cunningham & Klein 2008). Em situações em que há diminuição na concentração de iodo disponível para o animal ou o mesmo não está disponível metabolicamente, há síntese inadequada de T3 e T4, com consequente diminuição da concentração sérica dos mesmos. Essa diminuição estimula a liberação de hormônio tireoestimulante (TSH) pela hipófise, podendo levar à hiperplasia e hipertrofia das células foliculares tireoidianas que são as responsáveis pela produção dos hormônios tireoidianos (Capen 2007, La Perle 2013). Essa manifestação clínica patognomônica, não invariavelmente presente é denominada de bócio, quando há aumento de volume da glândula tireoide, sem que haja envolvimento de processo neoplásico ou inflamatório (Capen 2007). Há também o bócio congênito, que é observado quando o indivíduo apresenta essa condição desde o seu nascimento, sendo essa condição descrita com certa frequência em ovinos, bovinos e equinos (Radostits et al. 2002, Tokarnia et al. 2010). Os animais acometidos com bócio apresentam aumento da região cervical ventral cranial de tamanho variável, podendo estar associado com graus diferentes de alopecia e mixedema (Capen 2007). A deficiência de iodo pode estar relacionada ao consumo deficiente de iodo, com dieta que contenha baixas concentrações do mineral, ou a presença de substâncias bociogênicas na dieta como as plantas que contêm glicosídeos cianogênicos, plantas do gênero *Brassicas* sp., que contêm goitrina, a leguminosa *Leucaena leucocephala*, que contém mimosina, que é transformada pelas bactérias ruminais em substância bociogênica, farinha de linhaça, amendoim, soja, e ainda, pastagens e águas contaminadas com esgoto. Ambas substâncias podem atuar em diferentes pontos inibindo a absorção, formação e liberação dos hormônios da tireoide (Tokarnia et al. 2010, Osório et al. 2014). A deficiência de iodo pode ser diagnosticada baseando-se nos achados clínico-patológicos de bócio, dosagem de TSH, tiroxina, Iodo sérico em tecido ou leite, somando à dados epidemiológicos de privação de iodo na dieta ou do consumo de substâncias bociogênicas. A deficiência de iodo, quando leve, pode ser apresentada pelos animais como perturbações da fertilidade do rebanho e pode ser confirmado com diagnóstico terapêutico (Tokarnia et al. 2000, Tokarnia et al. 2010). O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de deficiência de Iodo em ovinos no estado do Tocantins e a importância de diagnosticar tal deficiência a fim de reduzir prejuízos ao produtor.

Material e Métodos: No dia 29/10/2014 foi solicitada uma visita técnica em uma propriedade no município Barrolândia, no Estado de Tocantins (TO), para avaliação do rebanho

de ovinos que há alguns anos apresentava problemas de subdesenvolvimento dos animais, anestro prolongado, intervalos irregulares entreaios, aborto, retenção de placenta, animais natimortos ou fragilizados ao nascimento. Tal propriedade destina-se a criação de animais mestiços de raças Santa Inês e Dorper, com o total de 118 animais, em regime de criação extensivo, presos a noite no aprisco. Foi realizado histórico, anamnese, avaliação da propriedade e dos animais do rebanho e exame físico completo segundo Radostits et al. (2002) de ovinos identificados com alterações óbvias. Adicionalmente foram coletadas amostras de sangue de oito animais para realização de hemograma de acordo com Kaneko et al. (1997).

Resultados: A alimentação dos animais era exclusivamente à base de pasto formado por *Brachiaria decumbens* e *Panicum maximum* em grau elevado de dessecação. Constatou-se que os animais não recebiam qualquer tipo de suplementação mineral, nem mesmo sal "branco". Além do problema de subdesenvolvimento e subfertilidade, foram observados 29 animais com aumento da região ventral cranial do pescoço. Tal alteração não havia sido percebido pelo produtor e seus funcionários. Ao exame físico a única alteração observada foi aumento de volume da glândula tireoide (Fig.1), condizente com sinal clínico de bócio. Os animais já nasciam com o aumento ou este se tornava evidente nas primeiras semanas de vida e permaneciam ao longo da vida, pois os animais adultos, inclusive fêmeas prenhas, também apresentavam esse aumento. No hemograma, foi observado leve anemia normocítica normocrômica.

Discussão: O diagnóstico de bócio congênito e primário por deficiência de Iodo na dieta foi feito com base nos sinais de aumento da tireoide que é um sinal clínico patognomônico da doença (Smith 1993, Radostits et al. 2002, Tokarnia et al. 2012) e ainda pelos achados epidemiológicos, uma vez que



Fig.1. Ovinos com aumento de volume da região cervical ventral cranial (bócio).

não foi observado nenhuma condição que pudesse levar a ocorrência de deficiência secundária de Iodo (Tokarnia et al. 2010). Além disso, diversos animais do rebanho apresentaram transtornos reprodutivos de anestro, intervalos irregulares entreaios, aborto, retenção de placenta, quetambém sugerem o diagnóstico de deficiência de iodo, tendo em vista a relação entre os hormônios tireoidianos e funções reprodutivas dos animais (Tokarnia et al. 2010). Com base nesses achados, foi estabelecido o tratamento de 15 animais jovens (de até 12 meses) com Bociodo (BRAVET), contendo em sua composição 0,5g de Iodo metaloide e 5g de Iodeto de Sódio a cada 100mL, sendo administrados 8mL via intramuscular (IM). Posterior a esse tratamento, também foi suplementado iodo a partir do fornecimento de sal mineral em cocho para o rebanho. O bócio dos animais regrediu em cerca de 45dias com esse tratamento. Dessa maneira, pode-se confirmar a suspeita de deficiência de iodo pelo diagnóstico terapêutico corroborando com o descrito por Tokarnia et al. (2010). Foi recomendado ao produtor manter a suplementação mineral de iodo para todo o rebanho a fim de prevenir novos casos dessa deficiência (Radostits et al. 2002, Ruffin 2002, Riet-Correa et al. 2006).

Conclusão:A deficiência de Iodo tem ocorrido no Brasil, e apesar de causar alterações óbvias não são reconhecidas facilmente pelos produtores e funcionários. O tratamento aplicado foi eficiente para reverter o bócio nos animais. Reforça-se, assim, a importância da suplementação mineral para prevenir e reverter o quadro clínico, já que o bócio em ovinos causa perdas econômicas importantes ao produtor

prejudicando o desenvolvimento dos animais, principalmente a vida reprodutiva de fêmeas e machos.

Referências: Capen C.C. 2007. Endocrine glands, p.325-428. In: Maxie G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 5ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Cunningham J.G. & Klein B.G. 2008. Glândulas endócrinas e suas funções. In: Cunningham J.G. & Klein B.G. (Eds), Tratado de Fisiologia Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Frandson R.D., Wilke W.L. & Fails A.D. 2011. Endocrinologia. In: Frandson R.D., Wilke W.L. & Fails A.D. (Eds), Anatomia e Fisiologia dos Animais de Fazenda. 7ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Kaneko J.J., Harvey J. & Bruss M. 1997. Clinical biochemistry of domestic animals. 5ª ed. Academy Press. - La Perle K.M.D. 2013. Sistema endócrino. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Osório J.H., Rodriguez J.R. & Suarez Y.J. 2014. Hormônios da tireoide em bovinos: um artigo de revisão. Biohealth. p.76-84. - Radostits O.M. 2002. Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Editora Guanabara, Rio de Janeiro. - Riet-Correa F., Shild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2006. Doenças de ruminantes e eqüídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, p.223-263. - Ruffin D.C. 2002. Diseases of the endocrine system, p.187-196. In: Pugh D.G. (Ed.), Sheep & Goat Medicine. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Smith B.P. 1993. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, São Paulo. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. Pesq. Vet. Bras. 20:127-138. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro, p.110-115. - 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.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença congênita, glândula tireoide, distúrbio nutricional, deficiência nutricional.

243. Almeida V.M., Peña-Alfaro C.E., Ferreira M.A.S., Sousa R.F.A., Chaves H.A.S., Silva-Filho G.B., Souza F.A.L. & Mendonça F.S. 2018. **Aspectos clínicos, reprodutivos e patológicos da deficiência de cobre em caprinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):420-422. Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: valdirvet@hotmail.com

Realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc.309725/2015-1)

Introdução:A deficiência de cobre afeta significativamente a produção pecuária de ruminantes em extensas áreas do Brasil (Tokarnia et al. 2010), assim como em outras partes do mundo (Gooneratne et al. 1989, Suttle 2010, Gambling et al. 2011). O desenvolvimento da deficiência não depende apenas da concentração total de cobre na dieta, mas de outros fatores que influenciam na absorção e disponibilidade desse mineral. Destes, a presença de molibdênio e enxofre na dieta são de grande importância, pois esses minerais podem atuar como quelantes e interferir na absorção intestinal de cobre caso estejam presentes em concentrações elevadas em ruminantes (Gooneratne et al. 1989). O objetivo deste estudo é relatar os aspectos clínicos, reprodutivos e patológicos da deficiência de cobre induzida pelo excesso de ferro em cabras e em seus cabritos.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos durante visitas técnicas à propriedade onde a doença ocorreu. Seis cabras recém paridas com sinais clínicos de deficiência de cobre e quatro cabritos com ataxia enzoótica nascidos dessas cabras foram separados do rebanho e examinados clinicamente de acordo como previamente descrito (Suttle 2010). Exames neurológicos foram realizados de acordo como descrito por Riet-Correa et al. (2002). Amostras de sangue foram

coletadas para realização de hemogramas e determinação dos níveis de proteína plasmática total (Lopes et al. 2007). Para determinar os níveis de minerais, amostras de soro foram analisadas por meio de espectrometria de absorção atômica de acordo com Tebaldi et al. (2000). Os elementos Cu, Mo, Fe e Zn foram determinados por espectrometria de massa, fazendo uso do dispositivo Spectra-L200 (Miles et al. 2001). Valores hematológicos e concentrações de Cu, Fe, Mo e Zn em amostras de soro foram analisadas de acordo com a média e o desvio padrão. As seis matrizes e quatro crias foram eutanasiadas por meio de sobredose de pentobarbital 5% após sedação prévia com xilazina 2%. Fragmentos de tecidos dos principais órgãos das cavidades abdominal e torácica foram coletados. Do SNC, obtiveram-se fragmentos do cérebro, tronco encefálico, cerebelo, diencéfalo e medula espinhal. Do SNP, os fragmentos coletados foram o nervo vago e gânglio cervical cranial. Todas as amostras foram processadas rotineiramente e coradas com hematoxilina-eosina (HE) para estudo histopatológico.

Resultados: O rebanho era formado por 4 machos, 57 fêmeas e 28 cabritos de diferentes idades e sexo. As primeiras observações quanto aos distúrbios reprodutivos apresentados no rebanho, se deram quando da avaliação final da eficiência reprodutiva alcançada durante uma estação de monta

onde 50 fêmeas foram disponibilizadas para cobertura com quatro machos de fertilidade comprovada por meio de exame andrológico realizado anteriormente ao início da estação reprodutiva. Nessa ocasião, constatou-se que 80% das fêmeas (40/50) disponibilizadas a cobertura, estavam vazias. Entretanto, na primeira avaliação ultrassonográfica realizada aos 28 dias após o término da mesma estação, a taxa de prenhez registrada foi de 90% (45/50). A avaliação realizada 50 dias após o término da estação de monta e, 22 dias da primeira avaliação, observou-se baixo resultado de prenhez, caracterizando reabsorção embrionária ocorrida no entorno das duas avaliações ultrassonográficas. Passados 30 dias da confirmação da reabsorção embrionária, realizou-se a sincronização do estro, por meio de protocolo hormonal segundo Almeida & Peña-Alfaro (2008), buscando-se desta forma, a indução do estro e fertilização com uso da Inseminação Artificial Laparoscópica segundo Almeida & Peña-Alfaro (2008), das fêmeas que não se mantiveram gestantes durante a estação de monta. Do total de 40 fêmeas protocoladas para a Inseminação Artificial Laparoscópica, apenas 7,5% (3/40), apresentaram prenhez aos 50 dias da Inseminação e, 45% (18/40), aos 28 dias da Inseminação, evidenciando que 83% (15/18), apresentaram reabsorção embrionária. Neste momento, evidenciou-se que todas as fêmeas apresentavam sinais clínicos de deficiência de cobre, que consistiam em palidez de mucosas, torpor, emagrecimento, acromotriquia, alopecia e decúbito esternal prolongado. Considerando todos os caprinos adultos na fazenda, as taxas de morbidade e mortalidade foram de 70% e 12%, respectivamente. A doença também foi observada em todos os cabritos. Dezesete cabritos nasceram com ataxia tardia e cinco com ataxia neonatal. Os sinais clínicos associados a ataxia tardia consistiam, principalmente, em palidez das membranas mucosas, pelos opacos e quebradiços, acromotriquia, falta de coordenação, quedas frequentes, desenvolvimento de paraparesia dos membros posteriores entre 30-70 dias de vida e severa perda de peso seguida de morte espontânea. Os cabritos com ataxia neonatal nasciam fracos, tinham dificuldade para mamar e ficar de pé, devido à paralisia dos membros. As taxas de morbidade e mortalidade nos cabritos foi de 100%. Tanto nas cabras leiteiras quanto nos cabritos, os níveis médios de hematócrito e hemoglobina estavam abaixo dos valores de referência (anemia microcítica normocrômica). Nas cabras, as concentrações médias de cobre e ferro sérico foram de 6.1 ± 2.8 mmol/L e 39.5 ± 8.2 mmol/L, respectivamente. Nos cabritos, a concentração média de cobre sérico foi de 3.8 ± 0.9 mmol/L e a de ferro, 38.5 ± 4.1 mmol/L. As lesões macroscópicas nas cabras consistiram em áreas focais de consolidação pulmonar e aumento de volume dos linfonodos mediastinais e mesentéricos; a medula óssea coletada do úmero estava intensamente vermelha. Microscopicamente, as lesões nos pulmões consistiram em congestão e edema intersticial com infiltrado de células mononucleares e polimorfonucleares. Nos linfonodos ocorreu redução no número e tamanho de folículos com pequena quantidade ou ausência de centros germinativos e depleção de linfócitos paracorticais. Na medula óssea se notou significativo aumento no número de eritrócitos e mieloblastos. Não foram observadas lesões macroscópicas significantes nos cabritos com ataxia neonatal ou tardia e os achados histológicos consistiam em cromatólise e hialinização citoplasmática

em neurônios de Purkinje, da medula oblonga e de gânglios nervosos. Na substância cinzenta das porções cervical, torácica e lombar da medula espinhal, neurônios motores apresentaram citoplasma eosinofílico e cromatólise difusa com marginalização dos núcleos. Essa lesão foi observada sobretudo no funículo ventral. Na substância branca da medula espinhal havia degeneração axonal, caracterizada pela presença de vacúolos, por vezes dispostos em cadeia contendo macrófagos ou restos axonais.

Discussão: Este estudo descreve uma importante condição relacionada à deficiência de cobre com níveis séricos de ferro significativamente elevados em um grupo de cabras, em que o quadro clínico foi caracterizado principalmente por reabsorção embrionária, anemia e acromotriquia. Além disso, o surto foi caracterizado pela ocorrência de casos severos de ataxia neonatal e tardia em todos os cabritos recém-nascidos, em que os níveis séricos de ferro estavam igualmente elevados, quando comparados aos valores de referência. No nordeste do Brasil, alguns estudos foram conduzidos com o objetivo de explicar a importância da deficiência de cobre em rebanhos de pequenos ruminantes da região semiárida do país. Na maioria dos estudos, foram descritos quadros clínicos e patológicos de surtos ocasionais de ataxia enzoótica em cordeiros e cabritos, associadas a variação marginal ou ligeiramente diminuída de concentrações séricas e hepáticas de cobre e elevação esporádica dos níveis de ferro nas matrizes (Silva Júnior et al. 2015). Recentemente, sinais clínicos da deficiência severa de cobre devido ao excesso de ferro e envolvendo principalmente síndromes neurológicas periféricas foram relatadas por nossa equipe na mesma região deste estudo (Almeida et al. 2017, Sousa et al. 2017). Os sinais clínicos foram similares aos relatados aqui e consistiram em apatia, emagrecimento, palidez de membranas mucosas, secreção nasal mucosa, dispneia, acromotriquia severa, alopecia difusa e torpor. Outros sinais clínicos consistiam em ataxia, estridor e monoparesia dos membros posteriores (Almeida et al. 2017, Sousa et al. 2017). Em ambos os casos, níveis elevados de ferro foram encontrados no solo e no pasto (Marques et al. 2003, Almeida et al. 2017, Sousa et al. 2017). Esses sinais clínicos devem ser levados em consideração quando casos severos de deficiência de cobre são diagnosticados em caprinos, especialmente quando em consequência do excesso de ferro. O quadro clínico e patológico observado nos cabritos foi similar aos relatados anteriormente na literatura envolvendo pequenos ruminantes; entretanto neste estudo, o índice de mortalidade foi bastante superior devido à severidade da deficiência (Santos et al. 2006, Radostits et al. 2007). Para prevenir a ocorrência de deficiência de cobre e de ataxia enzoótica em condições semelhantes às descritas neste estudo, as matrizes precisam ser tratadas com aplicações subcutâneas de cobre, na dose de 0.1 ml/kg e a fonte que contenha elevada quantidade de ferro (água, solo ou pasto) deve ser corrigida.

Conclusão: Em caprinos adultos, a deficiência severa de cobre associada à elevadas concentrações de ferro podem resultar em falhas reprodutivas e anemia severas.

Referências: Almeida V.M. & Peña-Alfaro C.E. 2008. Inseminação artificial em tempo fixo em cabras togenburg: avaliação de protocolo de sincronização de estro com onze dias de progesterona. In: Congresso Internacional de Caprinos e Ovinos - FEINCO, 5, São Paulo. - Almeida V.M., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Ribeiro D.P., Braga T.C. & Mendonça F.S. 2017.

Peripheral neuropathy in a copper-deficient goat. *Ciência Rural* 47(10):1-5. - Gambling L., Kennedy K. & McArdle H.J. 2011. Iron and copper in fetal development. *Sem. Cell Develop. Biol.* 22(6):637-644. - Gooneratne S.R., Buckley W.T. & Christensen D.A. 1989. Review of copper deficiency and metabolism in ruminants. *Can. J. Anim. Sci.* 69(4):819-845. - Lopes S.T.A., Biondo A.W. & Santos A.P. 2007. *Manual de Patologia Clínica Veterinária*. 3ª ed. Santa Maria. - Marques A.P., Riet-Correa F., Soares M.P., Ortolani E.L. & Giuliodori M.J. 2003. Mortes súbitas em bovinos associadas à carência de cobre. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):21-32. - Miles P.H., Wilkinson N.S. & McDowell L.R. 2001. *Analysis of Minerals for Animal Nutrition Research*. 3ª ed. USDA/T-STAR Grant, Florida. 117p. - Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância do exame clínico para o diagnóstico da importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 22(4):161-168. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 10ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - Santos N.V.M., Sarkis J.E.S., Guerra J.L., Maiorka P.C., Hortelani M.A., Silva F.F. & Ortolani E.L. 2006.

Avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciência Rural* 36(4):1207-1213. - Silva Júnior S.S., Antonelli A.C., Soares G.W.N., Gomes I.M.M. & Rocha Filho J.F. 2015. Determinação de cobre e outros minerais em caprinos e ovinos criados no sertão do vale do Rio São Francisco, Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 35(9):767-774. - Sousa R.F.A., Almeida V.M., Neto J.E., Nascimento C.W.A., Medeiros G.X., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2017. Laryngeal neuropathy in adult goats with copper deficiency. *Vet. Path.* 54(4):676-682. - Suttle N.F. 2010. *Mineral Nutrition of Livestock*. 4ª ed. CABI Publishing, Oxfordshire. 587p. - Tebaldi F.L.H., Silva J.F.C., Vasquez H.M. & Thiebaut J.T.L. 2000. Composição mineral das pastagens das regiões Norte e Noroeste do Estado do Rio de Janeiro. 2. Manganês, ferro, zinco, cobre, cobalto, molibdênio e chumbo. *Rev. Bras. Zootec.* 29(2):616-629. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M. & Dobereiner J. 2010. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Principais Deficiências Minerais. Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Deficiência mineral, ataxia, acromotriquia, ruminantes.

244. Wilson T.M., Machado M., Sousa D.E.R., Moscardini A.R.C. & Castro M.B. 2018. Adenoma pituitário associado à disfunção de *pars intermédia* e Síndrome de Cushing em um equino. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):422-423. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Brasília, DF 70910-970, Brasil. E-mail: taismeziara@gmail.com

Introdução: Síndrome de Cushing em equinos é considerada uma desordem neurodegenerativa do hipotálamo, resultando na ausência de inibição dopaminérgica da *pars intermedia* (PI) da hipófise, portanto, referida como uma disfunção de *pars intermédia* da pituitária (DPIP) (Schott 2002). Essa condição acomete equinos com idade avançada e é caracterizada por superprodução de peptídeos pró-opiomelanocortina derivados da hipófise incluindo: hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), peptídeo intermediário semelhante à corticotrofina, hormônio α -estimulante de melanócitos e β -endorfina. Os sinais clínicos incluem hipertricose e alteração nos padrões de queda de pelo, hiperidrose, perda de massa muscular, redistribuição de gordura, polidipsia/poliúria, aumento da susceptibilidade a infecções, infertilidade, anormalidades neurológicas e laminite (McFarlane 2011). Adenomas na PI é principal causa de síndrome de Cushing em cavalos, pela alteração do perfil hormonal (Boujon et al. 1993), e são os indicadores mais fiéis para a confirmação post-mortem do diagnóstico clínico de DPIP. O objetivo do presente trabalho é descrever os aspectos clínicos e anatomopatológicos de um caso adenoma *pars intermedia* da hipófise causando Síndrome de Cushing em um equino.

Material e Métodos: As alterações clínicas do equino foram evidenciadas após avaliação de Médico Veterinário. Animal morreu, foi necropsiado e fragmentos de sistema nervoso central, adrenais, hipófise, rim, coração foram coletados, fixados em solução tamponada de formalina a 10% e enviados para análise histopatológica no Laboratório de Patologia Animal da Universidade de Brasília onde foram processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um equino, macho, sem raça definida de 26 anos de idade com suspeita clínica de Síndrome de Cushing há dois anos apresentava sinais clínicos caracterizados por hirsutismo acentuado, emaciação e episódios recorrentes de broncopneumonia. Iniciou com quadro grave de pneumonia e evoluiu para a morte. Na necropsia o animal apresentava hirsutismo/hipertricose com caquexia e atrofia difusa de

massa muscular. Ambas as narinas apresentavam secreção mucopurulenta. A hipófise e adrenal esquerda encontram-se aumentadas. Havia abscessos multifocais na região cortical do rim esquerdo e no coração. O pulmão apresentava áreas de consolidação multifocais. Histologicamente, na hipófise notou-se adenoma de *pars intermedia* caracterizado por proliferação neoplásica densamente celular, expansiva que comprimia a *pars distalis*. A neoplasia era bem delimitada, não encapsulada, multilobulada composta por células poligonais alongadas arranjadas em blocos suportados por fino estroma fibrovascular. Ocasionalmente, observou-se células em paliçada ao longo e a redor do estroma e dos vasos sanguíneos. As células neoplásicas tinham bordos indistintos, citoplasma eosinofílico granular e microvacuolizado. Núcleo redondo a oval finamente pontilhado, com um a dois nucléolos, e média de 1 mitose a cada 10 campos de grande aumento microscópico. Na glândula adrenal observou-se hiperplasia adrenocortical, com a proliferação de células poligonais bem diferenciadas, arranjadas em colunas radiais desorganizadas separadas por fino estroma fibrovascular que se assemelham as células da zona fasciculada. As células apresentavam citoplasma abundante, eosinofílico e vacuolizado. Notou-se ainda área focalmente extensa de hemorragia. No coração e rim os abscessos eram caracterizados por área central de necrose com numerosos neutrófilos, linfócitos e plasmócitos, misturados com debris celulares cariorréticos, fibrina e aglomerados de colônias cocóides gram positivas rodeados por neutrófilos íntegros e degenerados, e um número menor de macrófagos.

Discussão: Os achados clínicos e anatomopatológicos embasam o diagnóstico de Síndrome de Cushing secundária a adenoma hipofisário de *pars intermédia* e hiperplasia cortical da zona fasciculada da adrenal. A idade avançada do equino em questão (26 anos) associado ao quadro hirsutismo/hipertricosos e são pontos-chaves para suspeita clínica de DPIP. Hirsutismo é considerado a alteração mais característica de DPIP sendo preditiva de adenoma ou microadenoma de *pars intermedia* (Frank et al. 2006) e ocorre devido a falha da muda cíclica

sazonal do pelo. Não há um método de diagnóstico confiável dessa alteração do animal vivo (McFarlane 2011) e o exame histopatológico *post-mortem* da hipófise é considerado método diagnóstico de eleição e superior ao diagnóstico clínico (Schott 2002). A DPIP é uma endocrinopatia que apresenta aumento na prevalência nas últimas décadas provavelmente pelo crescimento da população geriátrica de cavalos (Brosnahan & Paradis 2003). Alterações histológicas da hipófise de cavalos, como adenomas apresentam correlação com idade avançada em casos de DPIP (Miller et al. 2008, Leitenbacher & Herbach 2016). Em outras espécies (cães e humanos) a síndrome de Cushing esta associada a hiperadrenocortisolismo frequentemente causado por secreção excessiva de ACTH por um tumor funcional de hipófise (Melián et al. 2010). Em cavalos com hiperplasia ou adenoma de *pars intermedia*, assim como o equino desse relato, podem apresentar hiperplasia adrenocortical, essa alteração é raramente encontrada em outros estudos patológicos da Síndrome de Cushing nessa espécie (Miller et al. 2008). O cavalo do presente relato apresentava quadros de pneumonia recorrente e adicionalmente, no rim e no coração foram evidenciados múltiplos abscessos com aglomerados bacterianos, quadro que pode ser decorrente da provável imunossupressão. DPIP em equinos tem como sequela imunossupressão e infecções bacterianas secundárias, o mecanismo responsável pela disfunção imune pode estar ligado a uma redução da função do neutrófilo, caracterizado pela diminuição da atividade de burst oxidativo e adesão, contribuindo para um aumento do risco de infecções secundárias (McFarlane et al. 2015).

Conclusão: A disfunção de *pars intermedia* de pituitária como diagnóstico presuntivo da síndrome clínica de Cushing no equino

foi confirmada pelos achados de necropsia e histopatológicos, os quais permitiram o diagnóstico de adenoma de hipófise como causa primária da condição, e adicionalmente foi comprovada a hiperplasia adrenocortical, alteração raramente reportada em equinos associada com essa síndrome.

Referências: Boujon C.E., Bestetti G.E., Meier H.P., Straub R., Junker U. & Rossi G.L. 1993. Equine pituitary adenoma: a functional and morphological study. *J. Comp. Pathol.* 109:163-178. - Brosnahan M.M. & Paradis M.R. 2003. Demographic and clinical characteristics of geriatric horses: 467 cases (1989 and 1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 223:93-98. - Frank N., Andrews F.M., Sommadahl C.S., Eiler H., Rohrbach B.W. & Donnell R.L. 2006. Evaluation of the combined dexamethasone suppression/thyrotropinreleasing hormone stimulation test for detection of pars intermedia pituitary adenomas in horses. *J. Vet. Intern Med.* 20:987-993. - Leitenbacher J. & Herbach N. 2016. Age-related qualitative histological and quantitative stereological changes in the equine pituitary. *J. Comp. Pathol.* 154:215-224. - McFarlane D. 2011. Equine pituitary *pars intermedia* dysfunction. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 27:93-113. - McFarlane D., Hill K. & Anton J. 2015. Neutrophil function in healthy aged horses and horses with pituitary dysfunction. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 165:99-106. - Melián C., Pérez-Alenza M.D. & Peterson M.E. 2010. Hyperadrenocorticism in dogs, p.1816-1840. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. Vol.2. 7ª ed. Saunders, Philadelphia. 2218p. - Miller M.A., Pardo I.D., Jackson L.P., Moore G.E. & Sojka J.E. 2008. Correlation of pituitary histomorphometry with adrenocorticotrophic hormone response to domperidone administration in the diagnosis of equine pituitary *pars intermedia* dysfunction. *Vet. Pathol.* 45:26-38. - Schott H.C. 2002. Pituitary *pars intermedia* dysfunction: equine Cushing's disease. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 18:237.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Síndrome de Cushing, hiperadrenocortisolismo, adenoma de hipófise, imunossupressão, equino.

245. Wilson T.M., Machado M.C., Sousa D.E.R., Gomes L.M., Caselli S.M., Pedrosa P.M.O., Barros C.S.L. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Hepatopatia crônica associada a acúmulo de cobre em equinos no Centro-Oeste.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38 (supl.):423-425. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: taismeziara@gmail.com

Introdução: O cobre (Cu) é um microelemento fundamental em processos biológicos essenciais para mamíferos, porém pode provocar intoxicação aguda ou crônica quando em grandes concentrações no organismo, seja pela ingestão de alimentos com grandes quantidades de cobre ou pela diminuição do metabolismo e excreção desse elemento (Hoffman et al. 2006). Os equinos são considerados a espécie menos susceptível a intoxicação por cobre (Radostits et al. 2007), contudo raros relatos de intoxicação nessa espécie demonstram a importância de considerar o acúmulo excessivo de cobre hepático como diagnóstico diferencial para hepatopatias (Auer et al. 1989, Ankringa et al. 2012). Esse trabalho tem como objetivo relatar um surto de intoxicação por cobre em equinos e descrever as características epidemiológicas, clínico-patológicas e laboratoriais dessa condição.

Material e Métodos: Foi realizada necropsia de uma égua, Mangalarga Machador, de oito anos de idade de um total de 18 equinos de uma fazenda no município de Pirenópolis, estado Goiás. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente pra histologia e corados pela hematoxilina e eosina (H&E). Adicionalmente fragmentos de tecido

hepático e renal foram submetidos a coloração especial de Hall, Perls, Rodanina e lipofucsina. Foi realizada dosagem de cobre e ferro em fragmentos fixados em formol de rim fígado, de cobre e molibdênio em amostras da pastagem da propriedade (*Cynodon spp.*, *Senna obtusifolia.*, *Crotalaria spectabilis*) e ração pela técnica de espectrofotometria de absorção atômica. Dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos em visita a propriedade. Foram realizados exames hematológicos e de bioquímica sérica (GGT, AST, Creatinina e bilirrubina) de 12 equinos (12/18) da propriedade

Resultados: Em uma propriedade com 18 equinos, 7 apresentaram apatia, emagrecimento, anemia e icterícia leve à acentuada. Em outubro de 2017, uma égua teve acentuação dos sinais clínicos e sintomatologia neurológica (perda de equilíbrio e depressão) foi realizada transfusão sanguínea e tratamento suporte com suplementação de ferro, soro e protetor hepático, no entanto em janeiro de 2018 o animal morreu. Os outros 6 animais apresentaram quadro clínico leve à moderado e foram submetidos, juntamente com outros 6 animais escolhidos aleatoriamente, a exames hematológico e bioquímicos, totalizando 12 animais (12/18), apenas os animais com sintomatologia (6/12) apresentaram aumento

de enzimas hepáticas (GGT e AST) e anemia, sendo que 2 tinham corpúsculo de Heinz no hemograma. Instituiu-se tratamento com soro e protetor hepático e houve melhora dos sinais clínicos dos seis equinos. Na necropsia da égua que morreu observou-se icterícia difusa, pulmão não colapsado, com impressão de costelas na superfície pleural e presença de espuma branca no lúmen da traqueia. Havia também líquido castanho no saco pericárdio, tórax e abdômen. O fígado apresentava-se diminuído de tamanho cápsula com áreas multifocais brancas e evidênciação do padrão lobular. Ao corte era firme de aspecto moteado. Microscopicamente, no fígado havia alteração da arquitetura lobular devido à severa fibrose portal em ponte. As bandas de tecido conjuntivo fibroso infiltravam e expandiam o parênquima circundante associado à proliferação de ductos biliares, causando isolamento de lóbulos hepáticos e de hepatócitos. Havia ocasionais agregados de linfócitos e plasmócitos no parênquima. Na região centrolobular havia discreta fibrose, dissociação dos cordões de hepatócitos e necrose. Difusamente os hepatócitos continham quantidades variáveis de pigmento granular castanho. A maior parte desses grânulos corou-se em vermelho pela coloração de lipofucsina e alguns se coraram de vermelho acastanhado na coloração de Rodamina. Os mesmos grânulos não se coraram na coloração de Hall para bilirrubina e de Perls para ferro. Havia moderado infiltrado multifocal de macrófagos e células gigantes multinucleadas com o mesmo pigmento nas áreas de fibrose e no parênquima adjacente aos pigmentos biliares. Observaram-se cilindros de bile nos canálculos biliares (biliestase). Multifocalmente nos vasos de pequeno e grande calibre encontravam-se ocluídos por trombos. Nos rins observavam-se necrose epitelial tubular nas regiões cortical e medular além de nefrite intersticial multifocal discreta linfoplasmocítica. Na substância cinzenta do encéfalo (córtex frontal, mesencéfalo, ponte e córtex parietal) foram observados astrócitos com núcleo tumefeito, cromatina marginalizada e centro claro agrupado aos pares (astrócitos Alzheimer tipo II). Adicionalmente, havia no neurópilo acentuada quantidade de corpos neuronais circundados por oligodendrócitos e astrócitos (satelitose). Havia perda neuronal cortical discreta multifocal. No baço e linfonodo havia moderada quantidade de células epitelióides multifocais com pigmento granular castanho escuro no citoplasma. O pulmão apresentava espessamento dos septos alveolares por edema e infiltrado discreto de neutrófilos e macrófagos com pigmento granular castanho escuro no citoplasma além de edema intralveolar. A análise de metais pesados do fígado revelou concentração de cobre de 6.441 µg/g e concentração de ferro de 2,6 µg/g. As concentrações de Cu nas amostras de *Cynodon spp.*, *Senna obtusifolia.*, *Crotalaria spectabilis* e ração foram: 3,095 µg/g, 0,47 µg/g, 4,044 µg/g, 64,4 µg/g respectivamente.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de hepatopatia tóxica associada ao acúmulo de cobre foi instituído devido a associação de fibrose hepática com acúmulo de grânulos intracitoplasmáticos que se coram pela Rodanina (coloração para cobre) e alta concentração de cobre no fígado (6.441 µg/g) acima do limite superior de 14,6 µg/g (Paślack et al. 2014) entretanto a concentração de Cu na pastagem e na ração não estava acima dos valores normais, portando a fonte de excesso de cobre não foi identificada. Embora não tenha sido possível realizar biópsia hepática dos outros equinos da propriedade,

os exames hematológicos e bioquímicos revelaram lesão hepática pelo aumento em enzimas hepáticas e associação com anemia hemolítica (presença de corpúsculo de Heinz) provavelmente de mesma etiologia da égua necropsiada. O fígado é essencial para o metabolismo e homeostase do cobre por ser o principal órgão receptor do elemento absorvido, tem a maior reserva de cobre, fornece cobre na forma conjugada a proteína a outros tecidos e é o principal órgão que promove eliminação de excesso de cobre através de excreção biliar (Ferenci et al. 2002). Íons livres de Cu podem catalisar a formação de radicais hidroxílicos reativos capazes de causar injúria oxidativa. As possíveis causas de acúmulo hepático de cobre podem ser resultado de um defeito de metabolismo primário no fígado, secundário a função anormal hepática com colestase e excreção biliar alterada ou como consequência de excesso de cobre na dieta (Cullen & Stalker 2015). Inicialmente suspeitou-se de hemocromatose devido a presença de grânulos intracitoplasmáticos sugestivos de acúmulo de ferro (Lavoie & Tuescher 1993, JPC 2016), porém os mesmos grânulos não se coraram pela coloração de Perls e a dosagem da concentração de ferro no fígado apresentou-se dentro dos valores normais para espécie. O diagnóstico diferencial de lesão hepática crônica com fibrose periportal deve incluir intoxicação por plantas que contêm alcaloides pirrolizidínicos (gênero *Senecio* spp., *Crotalaria* spp., *Heliotropium* spp. e *Echium plantagineum*) que geralmente estão associadas à hepatomegalocitose e astrócitos Alzheimer tipo II em sistema nervoso central devido a encefalopatia hepática (Lucena et al. 2010). A égua necropsiada também apresentou astrócitos Alzheimer tipo II, porém não foi evidenciada hepatomegalocitose. Intoxicação por alcalóide pirrolizidínico pode estar associada a acúmulo de Cu no fígado e quadro agudo de hemólise, icterícia e hemoglobínúria em intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos (Ilha et al. 2001) e a ingestão de *Senecio jacobea* em combinação com acúmulo Cu no fígado e rim e crise hemolítica em potros (Dewes & Lowe 1985). No caso em questão não foi encontrada quantidade suficiente de plantas que contenham alcalóides pirrolizidínicos (aproximadamente 1% da pastagem) capazes de causar intoxicação e lesão hepática nos animais da propriedade. Há raros relatos de lesão hepática que tenham como suspeita etiológica a alta concentração de cobre em cavalos (Auer et al. 1989, Ankringa et al. 2012). Diversas espécies são susceptíveis a intoxicação por cobre, dentre elas, ovinos são os mais sensíveis devido à excreção biliar reduzida do elemento. Acúmulo excessivo de cobre parece ter papel importante na hepatite crônica em cães (Hoffmann et al. 2006). Doença hepática associada a cobre também tem sido descrita em gatos, seja por acúmulo primário hepático ou desordens hepatobiliares colestáticas (Meertens et al. 2005). Em bovinos e suínos a intoxicação por cobre ocorre devido a ingestão de dieta com alto teor de cobre ou pela administração injetável excessiva desse metal (Cullen & Stalker 2015). Apesar da espécie equina ser mais resistente a intoxicação por cobre, o presente relato demonstra que o acúmulo hepático excessivo de cobre deve ser considerado como diagnóstico diferencial de equinos que apresentam lesão hepática crônica associado a crise hemolítica.

Agradecimentos: Aos técnicos Lícia Nunes de Oliveira e Leandro da Silva Santos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília pelo processamento histológico e confecção das lâminas.

Referências: Ankringa N., Wijnberg I.D., Boerma S. & Ijzer J. 2012. Copper-associated hepatic cirrhosis in a Friesian horse. *Tijdschr Diergeneesk.* 137:310-314. - Auer D.E., Ng J.C., & Seawright A.A. 1989. A suspected case of acute copper toxicity in a horse. *Aust. Vet. J.* 66:191-192. - Cullen J.M. & Stalker M.J. 2015. Liver and biliary system, p.259-351. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 6ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Dewes H.F. & Lowe M.D. 1985. Haemolytic crisis associated with ragwort poisoning and rail chewing in two thoroughbred fillies. *N. Z. Vet. J.* 33:159-160. - Ferenci P., Zollner G. & Trauner M. 2002. Hepatic transport systems. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 17:105-112. - Hoffmann G., Ingh T.S.G.A.M., Bode P. & Rothuizen J. 2006. Copper-associated chronic hepatitis in Labrador retrievers. *J. Vet. Intern Med.* 20:856-861. - 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.* 21:123-138. - JPC. 2016-2017. Case II. Joint Pathology Center Veterinary Pathology Services Wednesday Slide Conference, Conference 10. Disponível

em <https://www.askjpc.org/wsc/wsc_showcase2.php?id=980> Acessado em 24 jul. 2018. - Lavoie J.P. & Tiescher J.P. 1993. Massive iron overload and liver fibrosis resembling haemochromatosis in a racing pony. *Equine Vet. J.* 25:552-554. - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Flores M.A., Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcalóides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:447-452. - Meertens N.M., Bokhove C.A.M. & Van den Ingh T.S.G.A.M. 2005. Copper-associated chronic hepatitis and cirrhosis in a European Shorthair cat. *Vet. Pathol.* 42:97-100. - Paßlack N., Mainzer B., Lahrssen-Wiederholt M., Schafft H., Palavinskas R., Breithaupt A. & Zentek J. 2014. Concentrations of strontium, barium, cadmium, copper, zinc, manganese, chromium, antimony, selenium and lead in the equine liver and kidneys. *Springer Plus* 343:1-10. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. 10ª ed. Saunders, Philadelphia, p.2156.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hepatotoxicidade, cúprica, rodanina.

246. Sampaio R.A.G., Alves D. N.F., Oliveira Neto T.S., Barbosa F.M.S., Simões S.V.D., Malta K.C., Guerra R.R. & Lucena R.B. 2018. **Escoliose cervical adquirida causada por deficiência de cobre em caprinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(Supl.):425-427. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências Agrárias, Medicina Veterinária, Areia, PB 58397-000. E-mail: rubia_avlade@yahoo.com.br

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo 429862/2016-4)

Introdução: A escoliose é definida como um desvio lateral da coluna vertebral, pouca descrita em caprinos, sendo vista principalmente como uma malformação congênita, associada ao consumo de plantas tóxicas pela cabra durante a gestação (Reis et al. 2016), ou infecção pelo vírus Akabane (Smith & Sherman 2009). O desvio da coluna cervical adquirido foi descrito apenas como uma seqüela do botulismo em cabras adultas (Riet-Correa et al. 2012). Em pessoas, uma grave mielopatia cervical acompanhada de escoliose cervical tem sido associada à deficiência de cobre (Jaiser & Winston 2010). O presente estudo elucida a causa da escoliose cervical enzoótica adquirida em caprinos, através de investigação epidemiológica e clínico-patológica, determinação das concentrações de cobre hepático e sanguíneo, na pastagem e no solo, e por diagnóstico terapêutico.

Material e métodos: O estudo foi realizado em uma criação de caprinos mestiços (Saanen x Parda Alpina x Anglo Nubiana), com sinais de doença neurológica medular no município de Alagoa Grande, Paraíba. Os caprinos eram criados extensivamente em vegetação nativa. Foi realizada avaliação clínica, hemograma, necropsias e análises histopatológicas de cinco caprinos. Determinada a concentração cobre, ferro, molibdênio e zinco no fígado em cabritos necropsiados e em dois cabritos saudáveis (controle), além do soro de três cabras mães dos cabritos doentes. Estes mesmos minerais foram analisados no pasto e solo (área mais elevada, área intermediária e área mais baixa) no terreno onde o rebanho pastava (Quadro 1).

Resultados: A doença ocorreu em uma propriedade com declives acentuados em toda a sua extensão. Os primeiros casos ocorreram no ano de 2011. Entre 36 caprinos, 10 cabritos apresentaram sinais de escoliose cervical, alguns desenvolveram rigidez dos membros pélvicos e torácicos, e todos evoluíram para a morte. A criação foi encerrada e no ano seguinte o rebanho foi restabelecido com seis cabras, todas mestiças. Em 2013 nasceram 10 cabritos e sete foram

afetados. Dois foram submetidos a exame clínico, estavam magros e com desvio lateral permanente do pescoço para a direita. O primeiro cabrito tinha histórico de ataxia e escoliose há dois meses, evoluindo para decúbito lateral permanente, além de quadro de espasmos musculares e contrações dos quatro membros. Apresentava sensibilidade à dor, porém

Quadro 1. Dados das concentrações (partes por milhão, ppm) de Cobre, Ferro, Zinco e Molibdênio no fígado dos caprinos, das concentrações (µmol/L) encontradas no soro das cabras, mães dos caprinos, das concentrações (mg/kg) no pasto consumido e no solo da área em que os caprinos desenvolveram deficiência de cobre, município de Alagoa Grande, Paraíba

Minerais	Cap1 C1 P1 S1	Cap2 C2 P2 S2	Cap3 C3 P3 S3	Cap4	Cap5	Valores de Referência
Cobre	10,3 8,87 3,22 2,58	26,4 9,42 7,58 3,47	36,4 11,8 9,12 3,75	36,7	12,9	100 9,40-23,6 7,0-11,0 5,0-60,0
Zinco	161 6,97 21,3 30,8	175 6,81 22,3 22,3	109 6,59 27,3 32,7	208	210	110-140 6,00-17,0 25-50 2,0-50
Ferro	406 13,0 97,9 2,00	192 20,1 92,3 1,89	408 14,3 88,7 1,87	256	262	180-400 34,6-37,4 34,6-37,4 4,5-12,7
Molibdênio	- 0,45 0,42 0,15	- 0,92 0,95 0,36	6,2 0,30 3,10 2,3	6,4	8,3	5,8-8,4 0,10-0,80 0,5-3,0 0,2-5,0

Cap1=caprino 1, Cap2=caprino 2, Cap3=caprino 3, Cap4=caprino 4, Cap5=caprino 5, C1=cabra 1, C2=cabra 2, C3=cabra 3, P1=pasto 1, P2=pasto 2, P3=pasto 3, S1=solo 1, S2=solo 2, S3=solo 3.

com reflexo de retirada diminuído, foi submetido à eutanásia. O segundo caprino tinha histórico de escoliose cervical há um mês e leve ataxia dos membros torácicos. Após ser suplementado com cobre o quadro de ataxia regrediu, mas a escoliose permaneceu inalterada por três meses, quando foi submetido à eutanásia. O rebanho foi suplementado com cobre em sal comercial para caprinos. Os 12 cabritos que nasceram no ano de 2014 não foram acometidos pela doença. Em 2015 foi fornecido suplemento para ovinos que não continham o cobre na sua formulação. O rebanho era formado por oito cabras matrizes, um macho reprodutor jovem e onze cabritos. A doença acometeu quatro cabritos. Inicialmente eles desenvolveram quadro de incoordenação dos membros posteriores. Um caprino foi tratado com duas aplicações de cobre oral e apresentou melhora. Os três caprinos não tratados, após uma semana desenvolveram desvio lateral do pescoço para a direita. Em três semanas passaram a apresentar grave ataxia dos quatro membros, além de dificuldade para se levantar. Na quarta semana, a escoliose tornou-se acentuada e os cabritos permaneciam por longos períodos em decúbito esternal, evoluindo para decúbito lateral e morte. Na necropsia de todos os caprinos não foram observadas alterações, com exceção da escoliose cervical. Microscopicamente, a substância branca da medula espinhal apresentava áreas pálidas bilaterais que correspondiam à degeneração e perda dos axônios mielinizados do aspecto dorso-lateral do funículo e dos axônios do aspecto ventro-medial do funículo ventral, adjacente à fissura ventral mediana. Nessas áreas foram notados axônios dilatados e muitos outros axônios tumefeitos, constituindo os esferoides axonais, além de invasão de macrófagos (células gitter), com formação de câmaras de digestão (degeneração Walleriana). Essas lesões foram observadas nos cinco caprinos, porém variaram de moderadas a acentuadas na medula cervical; leves ou moderadas na medula torácica; e ausentes a moderadas

na medula lombossacra. Apenas dois caprinos apresentaram esferoides axonais e vacuolização leve da medula oblonga. Em outros três caprinos notaram-se vacuolização leve ou moderadas nas raízes nervosas cervicais. Não foram observadas lesões no encéfalo. O músculo cleidobraquial de todos os caprinos demonstravam substituição de fibras musculares por tecido conjuntivo fibroso. Os valores de cobre estavam baixos no fígado, na forragem e no solo. Não foram vistas alterações hematológicas. A suplementação voltou a ser implementada no rebanho em 2016 e 2017 e a doença foi controlada.

Discussão: Descreve-se uma nova apresentação da deficiência de cobre em caprinos, caracterizada por ataxia progressiva, associada à escoliose cervical, decorrente de desmielinização da medula espinhal. As concentrações de cobre hepático foram em média 24,24 ppm, valores inferiores ao limite entre deficiência e subdeficiência deste mineral (Riet-Correa et al. 2007; Tokarnia et al. 2010). Comprovando que essa doença atípica foi causada pela deficiência de cobre. A deficiência de cobre em animais é classificada como primária, quando a quantidade de cobre na dieta é inadequada, ou secundária relacionada à absorção inadequada de cobre, devido à presença em excesso de outros minerais, como o molibdênio, o ferro e o zinco, que reduzem a absorção do cobre (Tokarnia et al. 2010). Neste estudo a concentração de cobre estava baixa no fígado de todos os cabritos com escoliose. Os níveis desse mineral estavam abaixo dos exigidos nas pastagens para caprinos (Riet-Correa 2007), decorrente de baixos níveis de cobre no solo, já que o teor deste estava inferior a 4 ppm no solo (Stevenson & Cole 1999). A forma atípica da doença dificultou o diagnóstico clínico inicial. A deficiência de cobre geralmente acomete os cabritos jovens e é subdividida em duas síndromes: congênita, também denominada “swayback”, e a forma tardia, também conhecida como ataxia enzoótica,



Fig. 1. Área no município de Alagoa Grande, Paraíba, onde ocorreram casos de deficiência de cobre em caprinos. A linha vermelha delimita o local em que os caprinos tinham acesso. Os números 1-3 indicam as áreas de onde foram colhidas as amostras de planta e solo para análise de minerais.

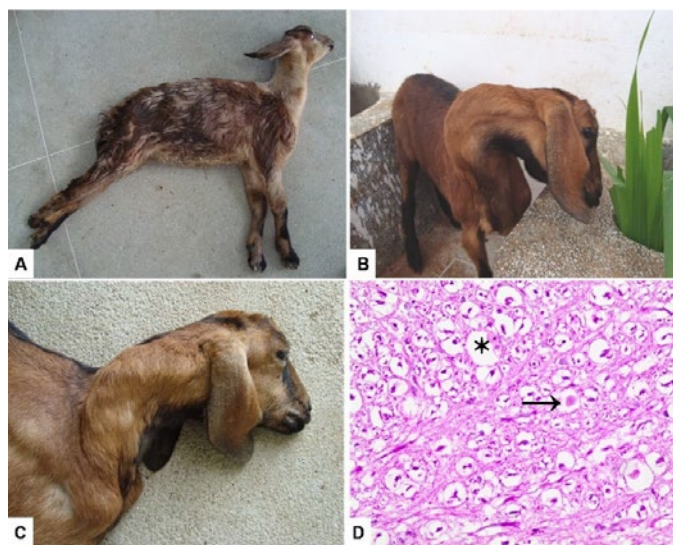


Fig. 2. Escoliose cervical e paralisia espástica associada a deficiência de cobre em caprinos. (A) Caprino em decúbito permanente apresentando sinais de paralisia espástica. (B,C) Caprino com acentuado desvio lateral direito da coluna cervical. (D) Medula espinhal cervical demonstrando tumefação axonal (seta) e célula gitter em processo de fagocitose de resto axonal (asterisco). HE, obj.40x.

que acomete cabritos com até seis meses de idade (Smith & Sherman 2009). Esta ainda relacionada a quadros de acromiotriquia, osteroporose, anemia (Smith & Sherman 2009), ou neuropatia laringeal (Sousa et al. 2016). No presente estudo, todos os cabritos afetados nasciam normais, sem sinais de má formação congênita, já que a doença se manifestava a partir dos quatro meses com sinais de ataxia. A ausência de lesões ósseas, assim como a observação do desvio lateral progressivo do pescoço, indica que a escoliose permanente instalada é uma consequência da lesão medular degenerativa progressiva. Diferente da ataxia enzoótica previamente descrita, em que os cabritos desenvolvem paresia flácida dos membros (Smith & Sherman 2009), os cabritos do presente estudo, após o decúbito lateral permanente, apresentavam paralisia espástica. A tetraparesia espástica foi também descrita em humanos com hipocuprose (Jaiser & Winston 2010). Nos humanos e nos caprinos, o quadro de espasticidade se deve à grave lesão de desmielinização cervical.

Conclusão: Conclui-se que a escoliose cervical adquirida (escoliose cervical enzoótica) associada à ataxia em caprinos jovens no nordeste do Brasil é uma consequência da deficiência primária de cobre. O tratamento injetável com solução de cobre no início da doença tem resultados satisfatórios. A prevenção consiste no fornecimento de suplemento contendo níveis adequados de cobre.

Agradecimentos: Aos fazendeiros que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Jaiser S.R., Winston G.P. 2010. Copper deficiency myelopathy. *Journal of Neurology*, v.257, p.869–881. - 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 *Poicniana pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (= *Caesalpinia pyramidalis* Tul.). *Toxicon*, v.118, p.91–94. - Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Tokarnia C.H., Carvalho C.J.S., Franklin F.L.A.A., Dias A.C.S., Ferreira R.M.M., Silva S.M.M.S. 2012. Botulism by *Clostridium botulinum* type C in goats associated with osteophagia. *Small Ruminant Research*, v.106, p.201–205. - Riet-Correa F., Shild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R. 2007. Doenças de ruminantes e equinos. 3ª ed. Santa Maria: Palocci. - Smith M.C. & Sherman D.M. 2009. *Goat Medicine*. Ames: John Wiley & Sons. 871p. - Souza R.F.A. 2016. Laryngeal neuropathy in adult goats with copper deficiency. *Veterinary Pathology*, no prelo. - Stevenson F.J., Cole M.A. 1999. Cycles of soil C, N, P, S, Micronutrients. Toronto: John Wiley & Sons. 448p. - Suttle N.F., Peter D.W. 1985. Rumen sulfide metabolism as a major determinant to the availability of copper to ruminants. In: Mills C.F. et al. *Proceedings of the 5th International Symposium on Trace Elements in Man and Animals*. Farnham: Royal Slough Commonwealth Agricultural Bureau. P 367–370. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro. 191p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, deficiência mineral, degeneração, sistema nervoso, ruminantes.

247. Cechin R.A., Gris A., Mingotti T.R., Medeiros D.D.S., Broll F., Rhoden L.A., Imlau C. & Mendes R.E. 2018. **Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagem de Avena sativa (aveia-comum).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):427-428. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense – Campus Concórdia, Rodovia SC 283 Km 17, Concórdia, SC 89703-720, Brasil. E-mail: ricardo.mendes@ifc.edu.br

Apoiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Nº. 468602/2014-3 e Edital IFC 267/2017.

Introdução: Timpanismo é caracterizado pela distensão anormal do rúmen por retenção excessiva de gases de fermentação na forma de espuma persistentemente dispersa no conteúdo ruminal ou gás livre (Dalto et al. 2009). A ocorrência de timpanismo espumoso até então, está descrita pela ingestão de leguminosas de alta digestibilidade ou de concentrado com baixa granulometria. Segundo Tokarnia et al. (2012), apesar de ainda não estar bem esclarecida, sabe-se que a formação do conteúdo espumoso só ocorre após a ingestão de certos alimentos pobres em fibra, que contenham alto teor de carboidratos solúveis e proteína de alta degradação ruminal. As principais plantas associadas são leguminosas (trevo, alfafa), raízes tuberosas (batatas, beterraba, nabo) resíduos industriais de cerveja e açúcar, cereais enriquecidos com concentrados proteicos, e raramente outras forrageiras em brotação, como folhas de nabo e cereais. Aveia comum é uma gramínea anual de inverno, que pode ser utilizada na composição de pastagens, assim como para feno e silagem (Fontaneli et al. 2012). Ao nosso conhecimento, não está descrito a ocorrência de timpanismo espumoso por *Avena sativa* ou por outra gramínea em bovinos. O objetivo desse trabalho é relatar três casos espontâneos de timpanismo espumoso por *Avena sativa* na região oeste catarinense.

Material e Métodos: Em junho de 2015, foi realizada a necropsia de uma vaca com oito anos de idade, fêmea, da raça HPB, no município de Ipira, Santa Catarina. Durante a necropsia, foram coletados fragmentos de diversos órgãos e fixados em formol 10%, processados de forma rotineira para histologia, incluídos em parafina, cortados a 5µm de espessura e corados pela hematoxilina-eosina (HE). No mesmo ano, outras duas vacas foram tratadas clinicamente para timpanismo espumoso associado à ingestão de *Avena sativa* em cidades vizinhas.

Resultados: Na propriedade do animal necropsiado, onze animais adultos foram colocados em um piquete de aveia comum (*Avena sativa*), no qual ficaram pastejando por duas horas. No período da tarde, o proprietário encontrou um animal em decúbito lateral, abdômen distendido e com dificuldade respiratória; minutos depois o animal veio a óbito. O proprietário relatou também que a pastagem apresentava elevada umidade ocasionada pelo orvalho. Na necropsia foram encontradas mucosas oculares e musculatura de membros pélvicos severamente congestos, congestão do esôfago cervical seguido por palidez no final da porção torácica (linha timpânica), rúmen e retículo severamente distendidos e repletos de conteúdo vegetal de aspecto espumoso. Na microscopia não foram observadas lesões. Nos casos clinicamente tratados, a

melhora clínica foi obtida após a administração de solução a base de silicone 30% (Ruminol®) diretamente no rúmen através de sondagem oro-ruminal, seguido de exercício.

Discussão: O diagnóstico de timpanismo espumoso ocasionado por *Avena sativa* foi estabelecido pelo histórico, sinais clínicos e achados de necropsia. O histórico de pastejo e o alto teor de umidade encontrado na pastagem condizem com a epidemiologia da enfermidade. Esse último diminui a salivação, a qual tem importante efeito tampão no pH do conteúdo ruminal e pode alterar a constituição das mucoproteínas (Radostits et al. 2010). A dificuldade respiratória relatada é uma consequência da severa distensão abdominal, onde, pelo aumento do volume ruminal, há o aumento da pressão abdominal, com deslocamento do diafragma, alterando a pressão intratorácica e dificultando a respiração. Da mesma forma, os distúrbios circulatórios encontrados na necropsia, como a estase venosa observada em membros, esôfago cervical e mucosa ocular são consequência da dificuldade no retorno venoso para o coração. A severa distensão ruminal pelo conteúdo espumoso é fundamental para a caracterização do diagnóstico de timpanismo espumoso. Atualmente somente são descritas como plantas causadoras de timpanismo das pastagens, leguminosas com baixa quantidade de fibras e de alta digestibilidade, o que não foi observado nesse caso. Acredita-se que houve uma elevada concentração de proteínas e carboidratos rapidamente digestíveis, assim como uma elevada umidade encontrada na pastagem, predispondo à ocorrência da enfermidade, sendo esse mecanismo similar ao das leguminosas para promoção do timpanismo espumoso. O sucesso obtido no tratamento dos outros dois animais, através da solução a base de silicone, é devido à capacidade dessa substância em quebrar a tensão superficial das vesículas,

fazendo com que essas rompam e liberem o gás retido. Produtos lipossolúveis como o óleo vegetal e óleo mineral são alternativas no tratamento (Radostits et al. 2010). O exercício após o tratamento ou massagem do flanco esquerdo estimulam a movimentação do conteúdo ruminal e consequentemente aceleram a cura clínica (Radostits et al. 2010). Devem-se incluir como diagnósticos diferenciais de timpanismo espumoso por *Avena sativa*, timpanismo ruminal gasoso, intoxicação por nitrato/nitrito, intoxicação por glicosídeos cianogênicos, reticulopericardite traumática, indigestão vagal e hipocalcemia. Nesse relato, todos esses foram descartados por não haverem evidências epidemiológicas, clínicas e anatomopatológicas.

Conclusão: A ingestão de *Avena sativa* deve ser considerada como etiologia de timpanismo espumoso, a qual não está associada exclusivamente a ingestão de plantas leguminosas, mas sim, pode estar associada também à ingestão de gramíneas.

Referências: Dalto A.G.C., Bandarra P.M., Pedrosa P.M.O., Guagnini F.D.S., Leal J.D.S., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2009. Timpanismo espumoso em bovinos leiteiros em pastagens de *Trifolium* spp. (Leg. Caesalpinoideae). Pesq. Vet. Bras. 29:401-403. - Fontaneli R.S., Santos H.P.D., Fontaneli R.S., Oliveira J.T.D., Lehmen R.I. & Dreon G. 2012. Gramíneas Forrageiras Anuais de Inverno, p.135-138. In: Fontaneli R.S., Santos H.P.D. & Fontaneli R.S. (Eds), Forrageiras para Integração Lavoura-Pecuária-Floresta na Região Sul-Brasileira. 2ª ed. Embrapa, Brasília. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2010. Doenças do trato alimentar – II, p.265-274. In: Ibid. (Eds), Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas que causam timpanismo agudo, p.145-146. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

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

248. Nascimento K.A., Ferreira Junior J.A., Rodrigues M.M., Pereira N.E.S., Caselli S.M., Sant'Ana F.J.F., Pedrosa P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2018. **Polioencefalomalacia em cordeiro neonato**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):428-430. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, DF 70910-900, Brasil. E-mail: jtsam_targino@yahoo.com.br

Introdução: Define-se como mortalidade perinatal de ovinos as mortes que ocorrem entre os 60 dias de gestação e os 28 dias após o parto (Riet-Correa & Méndez 2001). As principais causas de morte de cordeiros no período perinatal são as infecções neonatais (41,1% das mortes), seguidas das malformações (23,3%), distocias (10%) e complexo inanição/hipotermia (10%) (Riet-Correa 2007). A mortalidade por causas infecciosas em cordeiros pode ocorrer devido à queda na imunidade ou inadequada ingestão do colostro (Rook et al. 1990). Das infecções neonatais são descritas onfaloflebite, artrite, enterite, meningite, pneumonia, abscessos e outras infecções pós-natais. As bactérias desenvolvem septicemia e conseguem atravessar as leptomeninges e o espaço subaracnoide por via hematogênica e ocorre principalmente em neonatos devido a imunossupressão pela ingestão inadequada do colostro ou com foco primário em infecções umbilicais (Lemos & Brum 2007, Zachary 2007). O complexo inanição/hipotermia foi caracterizado por cordeiros que caminharam, mas não se alimentaram. Apresentavam-se desidratados, com pouca reserva de gordura, com fígado escuro

e aumentado de volume, bexiga repleta de urina e adrenais aumentadas de tamanho e hemorrágicas (Nobrega Jr. et al. 2005). Polioencefalomalacia (PEM) é um termo descritivo que indica o diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento (malacia) da substância cinzenta (pólio) do encéfalo. Distúrbios metabólicos que interfiram na glicólise e produção de ATP para os neurônios estão entre as causas de PEM (Barros et al. 2006, Sant'Ana 2010). Esta doença é pouco diagnosticada em pequenos ruminantes, tendo sido descrita naturalmente em ovinos nas regiões Centro-Oeste (Moscardini et al. 2003), Nordeste (Nascimento et al. 2003, Lima et al. 2005, Rizzo et al. 2015) e Sul (Rissi et al. 2010). Acomete animais jovens (quatro meses) e adultos (acima de dois anos), em regime intensivo e extensivo de criação (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Rizzo et al. 2015). Em um estudo realizado no Nordeste do Brasil, foram descritos dez surtos de PEM em pequenos ruminantes, onde em apenas um surto a etiologia (intoxicação por enxofre) foi confirmada (Lima et al. 2005). Não há dados disponíveis na literatura relacionando PEM ao complexo inanição/hipoglicemia/

hipotermia em pequenos ruminantes. Dessa forma, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de polioencefalomalacia em neonato ovino com septicemia.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB), um ovino, mestiço (Dorper x Santa Inês), fêmea, 3,06Kg, de cinco dias de vida, proveniente de uma propriedade rural do Distrito Federal para realização de necropsia. Fragmentos de vários órgãos foram coletados e fixados em solução de formalina tamponada a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados com Hematoxilina e Eosina (HE). Adicionalmente, foram coletados suabes de meninge, globo ocular e umbigo para bacteriologia, sendo armazenados em meio de transporte até o momento da sementeira. Posteriormente, fragmentos de globo ocular e encéfalo foram submetidos à coloração de Gram, para evidênciação de bactérias.

Resultados: O animal era proveniente de gestação gemelar e desde o nascimento apresentava-se fraco. Com três dias de vida apresentou, apatia, debilidade, dificuldade de mamar, dificuldade de locomoção, e decúbito em posição de auto auscultação. Nesse período foi fornecido leite em mamadeira. Após dois dias de evolução o cordeiro morreu. Macroscopicamente foi observado opacidade de globo ocular, onfaloflebite e encéfalo congesto. Microscopicamente no córtex frontal observou-se a leptomeninge acentuadamente espessada por grande quantidade de neutrófilos e, em menor número, macrófagos, linfócitos e plasmócitos, associados a agregados bacterianos caracterizados morfológicamente por bastonetes eosinofílicos livres ou no citoplasma de macrófagos. Na substância cinzenta subjacente observou-se o neurópilo contendo moderada quantidade de vacúolos perineuronais e distensão do espaço perivascular (edema perineuronal e vascular), além de grande quantidade de neurônios com citoplasma retraído e hipereosinofílico com o núcleo picnótico e periférico (necrose neuronal). Também foi observado moderada tumefação endotelial e de astrócitos. No globo ocular verificaram-se nas câmaras anterior, posterior e vítrea se estendendo para o corpo ciliar, infiltrado de neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos com moderada quantidade de fibrina que se estendia à papila do nervo óptico. Na câmara vítrea notou-se em meio ao infiltrado, grande quantidade de bastonetes eosinofílicos livres e no interior de macrófagos. A conjuntiva bulbar, o limbo corneano e o ângulo iridocorneano estavam levemente espessados por infiltrados semelhantes. No exame bacteriológico de meninge, globo ocular e umbigo foi isolado cultura pura de *Escherichia coli*. Na coloração de Gram histológico do globo ocular e encéfalo as bactérias presentes foram caracterizadas como Gram-negativas, comprovando que a bactéria *Escherichia coli* foi a responsável pela meningite e panuveíte.

Discussão: O diagnóstico de PEM associada à meningite e panuveíte deste trabalho foi baseado nos achados clínico-patológicos e microbiológico. Em pequenos ruminantes ocorre gestações gêmeas com mais frequência, sendo comum os filhotes nascerem mais fracos e com dificuldade de conseguir ingerir o colostro adequadamente, levando à condição denominada falha na transferência passiva de imunidade e assim, desenvolver algum tipo de enfermidade pela imunossupressão ou até mesmo pela inanição. Ruminantes neonatos e adultos tem 75 e 90%, respectivamente, da glicose total utilizada, oriunda da gliconeogênese (Nafikov

& Beitz 2007), desta forma, períodos de inanição ou baixa disponibilidade de alimentos podem desencadear quadro de hipoglicemia resultando em lesão neuronal. Distúrbios metabólicos que interfiram na glicólise e produção de ATP para os neurônios estão entre as causas de PEM, porém existem poucos dados na literatura relacionando PEM ao complexo inanição/hipoglicemia/hipotermia. Outro fator importante relacionado a ingestão inadequada de colostro e manejo são as infecções umbilicais e suas consequências, como a meningite (Lemos & Brum 2007, Riet-Correa 2007). A antisepsia ineficaz de umbigo favorece a ascensão de enterobactérias, como a *Escherichia coli*. Segundo Barros et al. (2006), a meningite resulta de uma manifestação septicêmica de infecção primária como onfaloflebite. Corroborando com os resultados encontrados neste trabalho, na qual, a *Escherichia coli* foi isolada em cultura pura na meninge, globo ocular e umbigo.

Conclusão: A associação dos dados clínicos e patológicos permitiu o diagnóstico de PEM associada à meningite, que foi confirmada pela cultura pura e presença das bactérias na coloração de Gram.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. 1ª ed. Vallé, Montes Claros, p.76-80. - Guedes K.M., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V., Miranda Neto E.G., Nobre V.M. & Medeiros R.M. 2007. Diseases of the central nervous system in goats and sheep of the semiarid. Pesq. Vet. Bras. 27:29-38. - 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. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F.M., Medeiros J.M. & Sucupira Júnior G. 2005. Polioencefalomalácia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 25:9-14. - Moscardini A.R.C., Paludo G.R., Perecmanis S., Reis Jr. J.L., Heinemann M.B., Zambrano M., Araújo G.R.S., Cunha P.H.J., França R.O., Ribeiro L., Ferreira II R.F. & Borges J.R.J. 2003. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno. Anais 11 Congresso Latinoamericano de Buiatria, Salvador, BA, p.19. (Resumo). - Nafikov R.A. & Beitz D.C. 2007. Carbohydrate and lipid metabolism in farm animals. J. Nutr. 137:702-705. - Nascimento I.A., Afonso J.A., Tokarnia C.H., Mendonça C.L., Costa N.A., Souza M.I., Oliveira L.G.L., Vieira A.C.S. & Pereira A.L.L. 2003. Polioencefalomalácia em ovinos. Anais do V Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, Recife, PE, p.316. (Resumo). - Nóbrega Jr J.E.D.U., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 25:171-178. - Riet-Correa F. 2007. Mortalidade perinatal em ruminantes, p.455-467. 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. - Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2001. Mortalidade perinatal em ovinos, p.417-425. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equinos. 2ª ed. Livraria Varela, São Paulo. - Rissi D.R., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Krommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30(3):222-228. - Rizzo H., Soares L.L.S., Cruz J.A.L.O., Souto P.C., Ono M.S.B., Costa J.H.M. & Dantas A.C. 2015. Polioencefalomalácia em pequenos ruminantes atendidos no ambulatório de grandes animais da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife-PE. Scientia Plena 11(4):1-8. - Rook J.S., Scholman G., Wing-Proctor S., & Shea M. 1990. Diagnosis and control of neonatal losses in sheep. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 6(3):531-562. - Sant'Ana F.J.F. 2010. Polioencefalomalácia em ruminantes. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 73p. - Zachary J.F. 2007. Sistema nervoso, p.833-971. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. Elsevier, Rio de Janeiro. 1255p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, doenças neurológicas, necrose cerebrocortical.

249. Jungbeck M., Luz M.V., Araldi D.F., Borges L.F.K., Siqueira L.C., Freitas V.O., Bassuino D.M. & Rossato C.K. 2018. **Incidência de lesões hepáticas e ruminais em bovinos submetidos à dieta a base de grãos de milho (*Zea mays*) ou aveia branca (*Avena sativa*) sem volumoso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):430-431. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cruz Alta, Rodovia Municipal Jacob Della Méa, Parada Benito, Cruz Alta, RS 98020-290, Brasil. E-mail: ckrauspenhar@unicruz.edu.br

Projeto realizado com auxílio do PIBIC/UNICRUZ a Rossato C.K. (GAP00750/20170915155351)

Introdução: O sistema de confinamento de bovinos visando terminação caracteriza-se pela utilização de dietas com grandes quantidades de alimentos concentrados. Mais recentemente, as dietas “alto grão”, com pouca ou nenhuma participação de volumoso e constituídas na sua totalidade por ingredientes concentrados, vêm ganhando espaço nos sistemas de produção que buscam a intensificação (Almeida 2017). A participação dos grãos de milho inteiro e aveia compõem cerca de 85% da dieta e o restante é composto por um núcleo proteico-mineral. A utilização destas dietas vem para otimizar a cadeia produtiva da carne, proporcionando um bom ganho de peso, rendimento e acabamento de carcaça, sobretudo em períodos de vazio forrageiro. Entretanto, uma alta ingestão de grãos, alimentos com carboidratos altamente solúveis, pode desencadear uma produção excessiva de ácido láctico no rúmen e acidose ruminal e, como consequência, ruminite e abscessos hepáticos (Kaneko et al. 1997, Radostits et al. 2007), devido à sobrecarga alimentar e ao desequilíbrio da microbiota ruminal. O objetivo deste trabalho é descrever os resultados parciais dos achados anatomopatológicos hepáticos e ruminais em bovinos de corte confinados e submetidos a dietas sem volumoso.

Material e Métodos: Foram utilizados neste experimento, 40 novilhos da raça Aberdeen Angus, machos, castrados, com idade média de 12 meses, peso corporal médio de 285Kg (Projeto aprovado pelo CEUA sob protocolo 002/17), mantidos na Área de Produção Animal da Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ). Precedendo o período experimental, os animais foram adaptados por 15 dias, recebendo o mesmo concentrado utilizado na fase experimental, além de pastagem de aveia preta (*Avena strigosa*) e azevém (*Lolium multiflorum*). Os animais foram divididos em dois grupos de tratamento (n=20): grupo tratamento 1 (T1) alimentados com grão de milho (*Zea mays*) e núcleo proteico mineral peletizado e grupo tratamento 2 (T2) alimentados com grão de aveia (*Avena sativa*) e núcleo proteico mineral peletizado. A proporção utilizada foi de 85:15 (85% de grão e 15% de núcleo). Os bovinos eram diariamente avaliados e os parâmetros fisiológicos aferidos quinzenalmente. Após 90 dias experimentais, os bovinos passaram por jejum alimentar de 12 horas e foram encaminhados para abate no frigorífico da cidade de Condor, RS. Amostras de fígado e rúmen foram coletadas e acondicionadas sob refrigeração para posterior registro, análise e descrição das lesões macroscópicas no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da UNICRUZ. Após, foram fixadas em formalina a 10%, processadas rotineiramente para histologia e coradas por hematoxilina e eosina (HE). As lesões macro e microscópicas observadas no fígado e rúmen foram descritas e quantificadas simultaneamente por dois patologistas.

Resultados: Ao final do período experimental, os bovinos apresentaram elevado escore de condição corporal. Clinicamente, nenhuma manifestação metabólica foi observada nos animais

neste período. Amostras de fígado e rúmen coletadas no frigorífico foram analisadas e as lesões macro e microscópicas descritas no quadro 1 e 2, respectivamente. Macroscopicamente em ambos os tratamentos, 40% das amostras de fígado apresentavam coloração amarelada, que variava de discreta no T2 a moderada no T1. Na análise microscópica havia degeneração microvacuolar hepatocelular, em graus variáveis, de leve a moderado. Um bovino do T2 apresentou abscessos multifocais. Necrose discreta aleatória de hepatócitos foi observada em dois casos no T1 e em quatro bovinos no T2, caracterizados por hepatócitos hipereosinofílicos e núcleos picnóticos ou em cariorrexia. Neste estudo, 11 das amostras do T1 e 10 do T2 não apresentaram alterações macroscópicas no parênquima hepático. Destas, cinco (T1) e duas (T2)

Quadro 1. Análise macroscópica de amostras de fígado e rúmen

Órgão	Descrição	Tratamento 1 - Milho	Tratamento 2 - Aveia
		Nº de amostras	Nº de amostras
Fígado	Coloração amarelada	9	9
	Abscesso	0	1
	Sem alterações	11	10
Rúmen	Hiperqueratose	20	7
	Úlceras	2	0
	Sem alterações	0	13

Quadro 2. Análise microscópica de amostras de fígado e rúmen

Órgão	Descrição	Tratamento 1 - Milho	Tratamento 2 - Aveia
		Nº de amostras	Nº de amostras
Fígado	Degeneração microvacuolar	13	14
	Necrose de coagulação	2	4
	Abscesso	0	1
	Sem alterações	5	2
	Degeneração balonosa epitelial	20	19
Rúmen	Hiperqueratose	20	11
	Infiltrado inflamatório	17	16
	Úlcera	2	0
	Sem alterações	0	1

amostras não foram observadas alterações microscópicas. Com relação às amostras de rúmen, hiperqueratose das papilas ruminais foi observada em 100% das amostras do T1 e 35% das amostras do T2. Microscopicamente, a principal lesão observada foi degeneração balonosa do epitélio, em graus variáveis, de discreta a moderada, de ambos os grupos; seguida de hiperqueratose (discreta a moderada) e infiltrado inflamatório mononuclear (discreto a moderado). Em duas amostras de rúmen do T1 observaram-se úlceras focais. Macroscopicamente, 65% das amostras de rúmen do T2 não apresentavam alterações. Destas amostras, somente uma não apresentava alterações microscópicas. Observaram-se pequenas variações na severidade das lesões descritas entre os dois tratamentos (milho e aveia). O grupo T1 apresentou lesões moderadas na maior parte das análises quando comparadas ao grupo T2, predominantemente discretas.

Discussão: A adição de um núcleo proteico auxilia na manutenção da saúde ruminal, pois no caso de dietas contendo alto grão, há maior predisposição de distúrbios metabólicos como acidose ruminal e abscessos hepáticos (Nunez 2008). A dieta fornecida aos bovinos deste estudo foi de milho e aveia com grão inteiro, misturado a um núcleo peletizado, contendo proteínas, vitaminas, minerais, tamponantes e ionóforos. À composição desta dieta, atribuímos as mínimas alterações clínico-patológicas evidenciadas nestes casos, associadas, adicionalmente, a uma correta adaptação prévia à dieta experimental (Estevam 2016). Outro aspecto importante no uso de dietas altamente energéticas, diz respeito ao balanceamento, com o cuidado na proporção utilizada de 85% de grão e 15% de núcleo em *pellet* (Mandarino et al. 2013), como utilizado no presente estudo. Microscopicamente é frequente a presença de alterações estruturais celulares ruminais em animais com dietas de alto grão, devido à sua capacidade fermentativa. As alterações microscópicas observadas neste estudo, como degeneração hidrópica, hiperqueratose, ulcerações de epitélio e infiltrado inflamatório ruminais são achados comumente encontrados, segundo Viana Filho et al. (2018), e a severidade dessas lesões diretamente correlacionada com o tempo de suplementação e a sua prévia adaptação. Alterações hepáticas, como a presença

de abscessos multifocais observados em um bovino, estão relacionadas às lesões no epitélio ruminal, secundários à rumenite, que facilitam um processo de bacteremia e a formação de abscessos hepáticos (Kaneko et al. 1997). Discreta degeneração hepatocelular, achado microscópico comum aos bovinos deste estudo, podem estar correlacionadas ao período prolongado de jejum pré-abate associados ao elevado escore de condição corporal dos animais (Cullen & Stalker 2016).

Conclusão: Neste estudo não houve diferenças significativas nas alterações macro e microscópicas avaliadas entre os dois grupos de tratamento (milho e aveia). Assim como, não foram observadas alterações clínicas significativas, tampouco perdas relacionadas à produtividade. Atribuímos estes resultados experimentais ao período de confinamento realizado e pela adequada adaptação prévia à dieta destes animais.

Referências: Almeida T.A. 2017. Desempenho e análise financeira de cordeiros terminados em confinamento submetidos a dieta 100% concentrada peletizada. Monografia de Conclusão de Curso de Zootecnia. Universidade Federal do Maranhão, Chapadinha. 29p. - Cullen J.M. & Stalker M.J. 2016. Liver and biliary system, p.259-352. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Philadelphia. - Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M.L. 1997. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5ª ed. Academic Press, San Diego. 932p. - Estevam D.D. 2016. Períodos de adaptação de bovinos nelore confinados a dietas de alto teor de concentrado. Tese de Mestrado. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 89p. - Mandarino R.A., Barbosa F.A., Cabral Filho S.L.S., Lobo C.F., Silva I.S., Oliveira R.V. & Júnior R.G. 2013. Desempenho produtivo e econômico do confinamento de bovinos zebuínos alimentados com três dietas de alto concentrado. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 65(5):1463-1471. - Nunez A.J.C. 2008. Uso combinado de ionóforo e virginamicina em novilhos Nelore confinados com dietas de alto concentrado. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo, Piracicaba. 68p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. 10ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - Viana Filho P.R.L., Neto A.F.G., Cagnini D.Q., Lima C.R.O., Silva L.A.F., Assis B.M. & Rabelo R.E. 2018. Aspectos morfofisiológicos e principais alterações ruminais em bovinos de corte – Revisão de literatura. Investigaçao 17(1):67-77.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Rumenite, acidose, hiperqueratose ruminal, degeneração balonosa, dietas alto grão.

250. Nascimento A.L.O., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Rocha J.A.S., Santos J.R.P., Aires L.D.A., Braga T.C. & Mendonça F.S. 2018. **Ataxia e axonopatia degenerativa associada à deficiência de cobre em suínos na Zona da Mata Norte de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):431-433. Laboratório de Diagnóstico Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc. 309725/2015-1)

Introdução: O cobre (Cu) é um oligoelemento de grande importância para os animais, sendo um componente fundamental de enzimas, tais como citocromo c-oxidase, superóxido dismutase e tirosinase, e proteínas, a exemplo da ceruloplasmina (Díaz et al. 2015, Humann-Ziehank 2016). A hipocuprose pode ser ocasionada devido à baixa disponibilidade deste elemento na dieta ou pela ação de antagonistas, como ferro, molibdênio, enxofre e zinco (Marques et al. 2013, Humann-Ziehank 2016), sendo capaz de provocar alterações relacionadas à síntese de hemoglobina, fertilidade, pigmentação dos pelos e até o funcionamento do sistema nervoso, entre outros distúrbios (Cooper Development Association 1984). Suínos recém-

nascidos e crescidos, nascidos de mães deficientes em Cu, podem apresentar sinais clínicos neurológicos caracterizados por ataxia, tremores musculares e dificuldade de permanência em estação, com adoção da posição inusual de “cão sentado” (McGavin et al. 1962, Guedes et al. 2014, Olinda et al. 2017). Grande parte dos animais acometidos morre ou é descartada em decorrência da não regressão dos sinais clínicos (Díaz et al. 2015, Humann-Ziehank 2016, Olinda et al. 2017). Para descrever casos similares, tem sido utilizado o termo “ataxia enzoótica”, uma vez que muitos animais de uma mesma criação são afetados (Humann-Ziehank 2016). Devido a isto e ao fato de haverem poucos relatos relacionados a esta doença em

suínos no Brasil, este trabalho tem como objetivo descrever um surto de ataxia ocasionada pela deficiência de cobre em suínos na Zona da Mata de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante visita à propriedade onde o surto ocorreu, situada no município de Carpina-PE. Dois animais morreram e foram necropsiados. Amostras representativas de órgãos das cavidades torácica e abdominal e sistema nervoso central foram coletadas, fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente para histologia, coradas por hematoxilina e eosina (HE) e avaliadas sob microscopia de luz. Adicionalmente, amostras hepáticas foram congeladas em freezer a -22°C e posteriormente avaliadas para determinação das concentrações de Cu por espectrometria de absorção atômica.

Resultados: A propriedade de ocorrência do surto continha aproximadamente 10 ha e destinava-se a criação de suínos mestiços de Large White, sob regime semi-intensivo, onde a dieta dos animais era composta por farelo de milho e soro de leite. Foram afetados doze animais com idades entre 20 e 31 dias, nascidos sadios, mas que após 8 a 15 dias passaram a apresentar sinais clínicos caracterizados inicialmente por letargia e ataxia leve, progredindo para dificuldade de locomoção com paralisia e atrofia de musculatura dos membros posteriores e arrastamento dos membros pélvicos durante a tentativa de locomoção; além de alguns animais adotarem a posição de cão sentado, posteriormente os membros torácicos também foram afetados e houve permanência em decúbito lateral em animais severamente afetados. À microscopia, as principais lesões foram constatadas no sistema nervoso central e evidenciaram extensa degeneração Walleriana, representada por vacuolização periaxonal e fragmentação de fibras mielinizadas, bem como a presença de alguns macrófagos no interior dos vacúolos, nas porções cervical, torácica e lombar da medula espinhal. Necrose multifocal e perda de células de purkinje foram observadas no cerebelo. Os valores de cobre nas amostras hepáticas dos dois animais necropsiados foram 3,8 e 8,6ppm.

Discussão: O diagnóstico de deficiência de cobre nos suínos deste trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e na baixa concentração de Cu nas amostras hepáticas. Casos de deficiência de Cu em animais de produção já foram descritos em caprinos, ovinos, bovinos e suínos (Marques et al. 2003, Santos et al. 2006, Guedes et al. 2007, Guedes et al. 2014, Almeida et al. 2017, Olinda et al. 2017, Sousa et al. 2017). De maneira geral, os principais sinais clínicos evidenciados tem sido relacionados a alterações na pigmentação e qualidade de pelos, perda progressiva de peso, retardo no desenvolvimento e alterações neurológicas (Marques et al. 2003, Santos et al. 2006, Almeida et al. 2017, Sousa et al. 2017), sendo estas últimas relacionadas, principalmente, à vacuolização periaxonal medular (Olinda et al. 2017, Guedes et al. 2014). Os sinais clínicos constatados neste estudo são semelhantes aos descritos em surtos em currais de suínos nas regiões Centro-Oeste e Nordeste do Brasil, os quais consistiram essencialmente em ataxia, paresia flácida dos membros pélvicos, permanência em posição de cão sentado, paresia de membros torácicos, decúbito lateral e morte (Guedes et

al. 2014, Olinda et al. 2017). Apesar de a doença em suínos apresentar ocasionalmente um curso clínico que pode durar meses, alterações macroscópicas são geralmente ausentes ou inespecíficas (O'Hara & Shortridge 1966). Alterações clínicas relacionadas à hipocuprose em pocilgas têm sido associadas à baixa disponibilidade deste oligoelemento na dieta, uma vez que em locais de surto da doença a alimentação tem sido exclusivamente composta por alimentos pobres no mineral e que não suprem as necessidades diárias dos animais, como milho em espiga ou farelo de milho, soro de leite e restos de alimentos cozidos (Guedes et al. 2014, Olinda et al. 2017). A concentração de Cu esperada em animais hípidos que recebem ração balanceada é de aproximadamente 117ppm (Cancilla et al. 1967). Em suínos clinicamente afetados os níveis hepáticos de cobre têm se demonstrado baixos, com valores inferiores a 15ppm, como apresentado no caso em questão (Guedes et al. 2014, Olinda et al. 2017).

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos, clínicos e da concentração hepática de cobre permitem a confirmação do diagnóstico de ataxia por deficiência de cobre nessa propriedade. Investigações epidemiológicas devem ser realizadas para a determinação da importância da doença em criatórios suínos na região.

Agradecimentos: Ao fazendeiro e trabalhadores da propriedade que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Almeida V.M., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Ribeiro D.P., Braga T.C. & Mendonça F.S. 2017. Peripheral neuropathy in a copper-deficient goat. *Ciência Rural* 47(10), e20170248. - Cancilla P.A., Barlow R.M., Weissman N., Coulson W.F. & Carnes W.H. 1967. Dietary production of congenital copper deficiency in swine. *J. Nutr.* 93:438-444. - Copper Development Association. 1984. Copper and human health – A review. Technical Note, 34. United Kingdom. 18p. - Díaz T.G., Teodoro A.L., Rojas I.C.O., Chitiva A.F.P. & Guzman J.A.P. 2015. Metabolismo do cobre na nutrição animal: Revisão. *Puvet.* 9:252-286. - 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(1):29-38. - Guedes K.M.R., Perecmanis S., Arruda L.F., Mustafa V.S. & Castro M.B. 2014. Deficiência de cobre em suínos: caracterização clínico-patológica. *Ciência Rural* 44:1264-1267. - Humann-Ziehanke E. 2016. Selenium, copper and iron in veterinary medicine - From clinical implications to scientific models. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 37:96-103. - Marques A.P., Riet-Correa F., Soares M.P., Ortolani E.L. & Giuliadori M.J. 2003. Mortes súbitas em bovinos associadas à carência de cobre. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1):21-32. - Marques A.P.L., Botteon R.C.C.M., Amorim E.B. & Botteon P.T.L. 2013. Deficiência de cobre condicionada a altos teores de zinco, manganês e ferro na região do Médio Paraíba, RJ, Brasil. *Semina: Ciênc. Ag.* 34(3):1293-1300. - McGavin M.D., Ranby P.D. & Tammemagi L. 1962. Demyelination associated with low liver copper levels in pigs. *Australian Vet. J.* 38(1):8-14. - O'hara P.J. & Shortridge E.H. 1966. Some diseases of the porcine central nervous system in New Zealand. *New Zealand Vet. J.* 14(1):1-12. - Olinda R.G., Maia L.A., Frade M.T.S., Soares M.P., Barros S.S., Driemeier D., Riet-Correa F. & Dantas A.F.M. 2017. Degenerative axonopathy associated with copper deficiency in pigs. *Pesq. Vet. Bras.* 37(9):911-915. - Santos N.V.M., Sarkis J.E.S., Guerra J.L., Maiorka P.C., Hortelani M.A., Silva F.F. & Ortolani E.L. 2006. Avaliação epidemiológica, clínica, anatomo-patológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciência Rural* 36(4):1207-1213. - Sousa R.F.A., Almeida V.M., Evêncio-Neto J., Nascimento C.W.A., Medeiros G.X., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2017. Laryngeal neuropathy in adult goats with copper deficiency. *Vet. Pat.* 54(4):676-682.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença neurológica, suíno, deficiência mineral.

Doenças Congênicas e Hereditárias

251. Macêdo I.L., Ferreira J.S., Pereira R.M.F., Soares K.L., Borges I.L., Lucena J.E.S., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2018. **Defeito no septo interventricular, ducto arterioso patente e persistência do forame oval em um bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):433-434. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58701-780, Brasil. E-mail: isabeluanamacedo@gmail.com

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

Introdução: As malformações cardíacas congênicas, são relativamente raras em bovinos (Buczinski et al. 2006). A causa é desconhecida, mas acredita-se que ocorram injúrias por medicamentos, plantas tóxicas ou doenças infecciosas durante o desenvolvimento cardíaco ou a existência de um ou mais genes recessivos envolvidos (Dehkordi & Hoseini 2016). Na vida fetal, algumas comunicações são importantes para o funcionamento fisiológico cardíaco “feto-mãe”, no entanto, após o nascimento, é esperado que essas comunicações se fechem e quando isso não ocorre há comprometimento da homeostasia, dificultando ou sendo incompatível com a vida do animal. Os defeitos cardíacos congênicos ocorrem de forma individual ou em conjunto, frequentemente duas malformações juntas. O mais comum em bovinos é o defeito do septo interventricular (DSV) que compreende a falha na formação de uma das três camadas que forma o septo interventricular e caracteriza-se pela presença de uma comunicação entre os ventrículos (Dehkordi & Hoseini 2016). Outras malformações, podem vir associadas ao DSV, como por exemplo a persistência do ducto arterioso, comum em cães, porém raro em outras espécies domésticas (Lee & Kim 2004) e consiste na permanência da comunicação entre a artéria pulmonar e aorta (Ocarino et al. 2016) e a persistência do forame oval, que caracteriza-se pela presença de uma comunicação septal interatrial (Newman et al. 1999). As doenças cardiovasculares congênicas em ruminantes são de difícil diagnóstico (Gomes et al. 2009). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de um bezerro com defeito no septo interventricular, persistência do ducto arterioso e do forame oval.

Material e Métodos: Um bezerro, mestiço, de 19 dias de idade foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG), com histórico de dispnéia desde o nascimento e dificuldade para se alimentar sozinho. Um dia anterior ao óbito, se mantinha em decúbito esternal. Quanto à procedência, sabe-se que o animal é produto de inseminação e em crias anteriores um animal apresentou histórico clínico semelhante ao descrito.

Resultados: Durante a necropsia, no exame externo do cadáver, notou-se escore corporal regular e mucosa ocular congesta. Após a abertura das cavidades, observou-se que o coração, ainda dentro do saco pericárdico, estava maior e que os pulmões não estavam colapsados e apresentavam-se vermelho escuro nas partes caudal e cranial dos lobos craniais direito e esquerdo, além de áreas multifocais avermelhadas. Em seguida, abriu-se o saco pericárdico, sendo possível observar áreas multifocais de hemorragia adjacente ao ducto arterioso, na túnica externa da artéria pulmonar. À abertura dos grandes vasos, havia comunicação entre a artéria pulmonar e aorta, através do ducto arterioso

(Fig.1). Após abertura dos ventrículos, verificou-se discreto espessamento da parede ventricular direita e um forame ovalado medindo aproximadamente 2,5x1,5cm de extensão, localizado na porção média do septo interventricular próximo ao ápice do coração que comunicava o ventrículo direito ao esquerdo (Fig.2) e a presença de um cisto contendo sangue na válvula átrio ventricular direita (hematocisto). Havia ainda, uma comunicação septal interatrial (persistência do



Fig.1. Bovino, ducto arterioso patente. Comunicação entre artéria pulmonar e aorta, através da permanência do ducto.

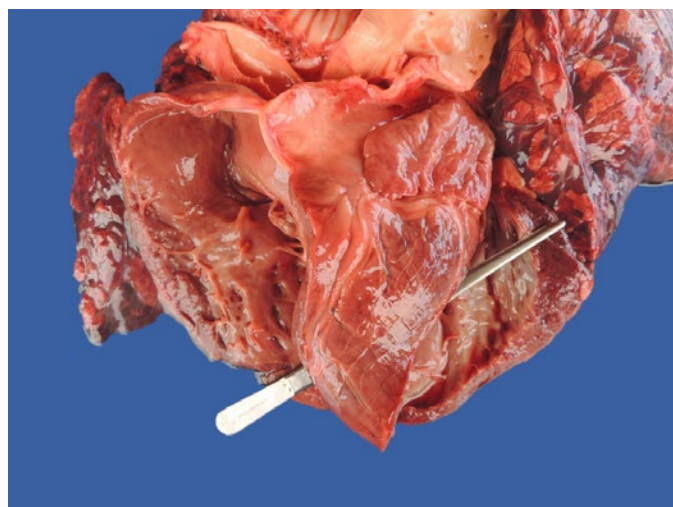


Fig.2. Bovino, defeito do septo interventricular. Demonstração do canal comunicante entre os ventrículos esquerdo e direito.

forame oval) (Fig.3). Em relação às alterações na cavidade abdominal, observou-se hepatomegalia com áreas pálidas e áreas multifocais a coalescentes acinzentadas e opaca que ao corte, exibia áreas multifocais claras entremeadas por áreas avermelhadas escurecidas (fígado de aspecto de “noz moscada”), além de um cisto que drenava conteúdo seroso localizado próximo a região ventral e superfície visceral do lobo quadrado. Posteriormente, foram coletados fragmentos do pulmão e do fígado para análise histopatológica. Dessa forma, pôde-se observar nos pulmões congestão difusa acentuada, edema alveolar, infiltrado inflamatório mononuclear, além de macrófagos fagocitando hemácias dentro dos alvéolos (células do vício cardíaco). No fígado, verificou-se acentuada congestão centrolobular, por vezes, paracentral e moderada degeneração macrovacuolar de hepatócitos mediozonais, características de fígado de aspecto de “noz moscada”, além de discreta dissociação e atrofia de hepatócitos, colestase intracelular discreta e fibrose periportal moderada. Observa-se na região da parede do cisto, espessa camada de tecido conjuntivo frouxo revestido por um epitélio pavimentoso simples, no parênquima hepático adjacente a parede cística, onde observava-se maior grau de atrofia e moderada hemorragia.

Discussão: O diagnóstico de insuficiência cardíaca direita por defeito no septo interventricular, persistência do ducto arterioso e do forame oval foi baseado nos achados necroscópicos e histopatológicos do coração e fígado, respectivamente, associado à clínica informada pelo proprietário. Os sinais clínicos de animais com defeitos cardíacos variam, no entanto, dispneia, cansaço, fragilidade são comumente descritos (Dehkordi & Hoseini 2016). O DSV é a malformação cardíaca mais comum em bovinos e frequentemente está associada com outros defeitos, como observado nesse caso, corroborando com o que é visto em estudos humanos que mostram que um único genótipo, pode causar múltiplas malformações (Clark 1996, Buczinski et al. 2006). Nesse caso houve associação com a persistência do ducto arterioso e do forame oval. O defeito do septo interventricular pode ocorrer pela falha em três locais durante o desenvolvimento e o mais comum é no septo membranoso, com localização subaórtica (Robinson & Robinson 2016). Nesse caso, está localizado na região média, o que sugere um defeito da porção muscular do septo interventricular. Animais com malformações cardíacas, desenvolvem complicações em outros sistemas, como hipertensão pulmonar e alterações hepáticas, pela insuficiência cardíaca direita (Awadin 2017). Alterações cardiovasculares, hepáticas e pulmonares agravaram o quadro clínico do paciente. O diagnóstico dos defeitos congênitos requer a realização de alguns exames complementares, como o ecocardiograma (Mitchell & Schwarzwald 2016). Entretanto, neste caso o animal morreu antes do atendimento clínico adequado, impossibilitando o diagnóstico *ante mortem*.



Fig.3. Bovino, persistência do forame oval. Comunicação entre os átrios através de um forame persistente.

Conclusão: Os achados macroscópicos associado à clínica informada pelo proprietário, além do exame histopatológico do fígado e pulmão, confirmou o diagnóstico de insuficiência cardíaca direita causada pela junção de três malformações: defeito no septo interventricular, ducto arterioso patente e persistência do forame oval, diagnosticadas raramente em ruminantes.

Referências: Awadim W.F. 2017. Retrospective studies on bovine calves affected with congenital heart disease. *Assiut. Vet. Med. J.* 63(152):1-7. - Buczinski S., Fecteau G. & DiFrancia R. 2006. Ventricular septal defects in cattle: A retrospective study of 25 cases. *Can. Vet. J.* 47:246-252. - Clark E.B. 1996. Pathogenetic mechanisms of congenital cardiovascular malformations revisited. *Semin. Perinat.* 20:465-472. - Dehkordi A.J. & Hoseini F. 2016. Patent ductus arteriosus in a lamb: A case report. *Vet. Res. Forum.* 7(1):85-88. - Gomes V., Madureira K.M., Contiere M.B., Soriano S., Pereira K.C. & Lunardi L.H. 2009. Defeito do septo ventricular em bezerro neonato. *Ensaio e Ciência: C. Biológicas, Agrárias e da Saúde* 13:47-55. - Lee B.H. & Kim W.G. 2004. A case of patent ductus arteriosus in a Holstein calf. *J Vet. Sci.* 5:83-84. - Mitchell K.L. & Schwarzwald C.C. 2016. Echocardiography for the assessment of congenital heart defects in calves. *Vet. Clin. Food. Anim.* 32:37-54. - Newman S.J., Bailey T.L., Jones J.C., DiGrassie W.A. & Whittier W.D. 1999. Multiple congenital anomalies in a calf. *Vet Diagn Invest* 11:368-371. - Ocarino N.M., Paixão T.A., Carvalho E.C.Q. & Gimeno E.J. 2016. Sistema cardiovascular. In: Santos R.A. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.98-159. - Robinson W.F. & Robinson N.A. 2016. Cardiovascular System, p.1-101. In: Maxie M.G. (Ed), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Elsevier, St. Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Sistema cardiovascular, bovinos, malformações, defeitos congênitos, insuficiência cardíaca direita.

252. Nascimento M.J.R., Alves R.C., Soares K.L., Soares Y.G.S., Pinheiro J.K., Lucena J.E.S., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. 2018. **Hipospádia da uretra peniana associada à displasia renal bilateral em um bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):434-437. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jussaramedicinavet@gmail.com

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

Introdução: A hipospádia é uma malformação do canal uretral que cria uma abertura anormal da uretra na superfície ventral em qualquer local entre a glândula e o corpo do pênis, na junção entre o pênis e escroto ou períneo (Foster 2013). Outras anormalidades associadas com as hipospádias são agenesia renal, defeitos ósseos ou anorretais, hérnias umbilicais, hidrocefalia (Hobson 1996) e persistência do frênulo prepucial (Galanty et al. 2008). A hipospádia já foi diagnosticada em cães (Guimarães et al. 2013), em caprinos (Martinez et al. 2011) e em bovinos que apresentavam aplasia peniana, criptorquidismo unilateral, bainha prepucial incompleta e óstio uretral externo abrindo-se em escroto bífido ou no períneo ventral (Alam et al. 2005). A displasia renal consiste no desenvolvimento anômalo do parênquima renal decorrente de nefrogênese anormal podendo ser uni e bilateral ou apenas focal (Serakides & Silva 2016). É um distúrbio de desenvolvimento raro em pequenos ruminantes, sendo descrito em equinos, bovinos e de ocorrência frequente em cães (Castro et al. 2007). Macroscopicamente observam-se rins pequenos, firmes e pálidos com superfície irregular, cápsula aderida e córtex com tamanho reduzido (Lima et al. 2017). Histologicamente as lesões caracterizam-se por túbulos adenomatosos, glomérulos e túbulos imaturos ou fetais e hipertrofia compensatória de alguns glomérulos (Serakides & Silva 2016). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de hipospádia da uretra peniana associada à displasia renal bilateral em um bezerro.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de hipospádia associado à displasia renal bilateral em um bezerro, ocorrido em abril de 2018 no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus Patos, Paraíba. Do protocolo de necropsia, foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade de procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os fragmentos teciduais coletados foram fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histologia, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um bovino, macho, Pardo Suíço, neonato que ao nascer apresentou dificuldade respiratória, abdômen distendido e não conseguia levantar. Foi realizado aleitamento com mamadeira e morreu três horas após o nascimento. Na necropsia observou-se escore corporal regular e mucosas oculares e oral normocoradas. Na região abdominal ventral (linha alba) caudal ao umbigo havia fechamento incompleto da uretra peniana que media 7x3cm, com área linear alopecíca que se estende até o saco escrotal bífido (Fig.1). O pênis apresentava-se hipoplásico. Na abertura da cavidade abdominal observou-se o rim esquerdo aumentado de tamanho, macio, medindo 14x12x10cm e pesando 1,032Kg. Ao corte observa-se cavidade cística ocupando cerca de 90% do parênquima renal preenchido por sangue e material friável vermelho enegrecido. O rim direito apresentava-se diminuído de tamanho, medindo 8,5x4,8x1,5cm e pesando 0,60Kg (Fig.2). Microscopicamente no rim esquerdo observou-se pelve acentuadamente distendida e preenchida por material amorfo e eosinofílico associado à hemorragia. Na região medular adjacente a pelve, observou-se acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibroso que comprimiu o parênquima adjacente com perda da relação córtico-medular. A quantidade de túbulos era reduzida e os túbulos remanescentes apresentavam-se dilatados e revestidos

por até seis camadas de células com epitélio cúbico, por vezes, pseudoestratificado. Observou-se também pequenos túbulos, por vezes, sem lúmen e revestidos por células com núcleo grande, arredondado, cromatina frouxa, nucléolo evidente e citoplasma escasso (Fig.3). A região cortical apresentava-se diminuída de tamanho com faixas de tecido conjuntivo fibroso em ponte, resultando em um aspecto multilobulado ao parênquima renal. Os glomérulos eram imaturos e apresentavam-se multilobulados com aspecto arboriforme e núcleos marginalizados. Alguns glomérulos estavam com aspecto semelhante a ninhos de células compactos. Raros glomérulos foram visualizados próximos à área de fibrose da região adjacente a pelve. Os túbulos da região cortical eram revestidos por até três camadas de células grandes e arredondadas com citoplasma escasso, eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos eram grandes, arredondados à ovalados com cromatina frouxa e nucléolos evidentes. Em algumas áreas observaram-se grupos de túbulos revestidos por uma única camada de células cubóides com citoplasma amplo bem delimitado e vacuolizado. Os núcleos



Fig.1. Hipospádia em um bezerro. Fechamento incompleto da uretra peniana e bolsa escrotal bífida.

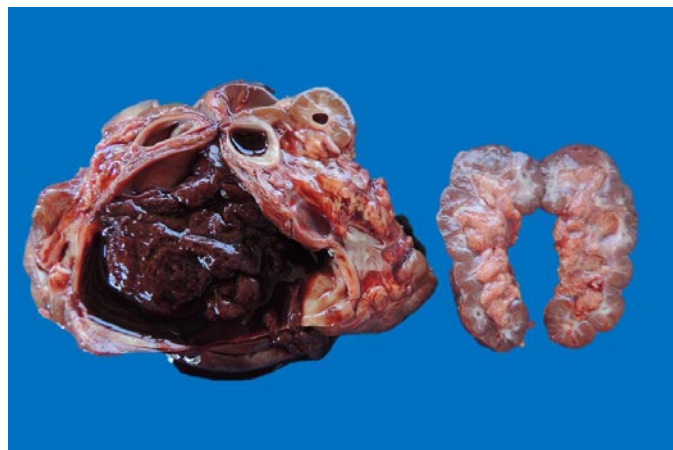


Fig.2. Displasia renal em um bezerro. Rim esquerdo aumentado de tamanho com cavidade cística preenchida por líquido e material friável avermelhado comprimindo o parênquima renal. Rim direito diminuído de tamanho.

eram pequenos, arredondados, localizados na periferia com cromatina condensada e nucléolos pouco evidentes (Fig.4). Frequentemente no interior dos túbulos haviam cristais. No rim direito as características morfológicas são semelhantes ao rim esquerdo, no entanto não há dilatação da pelve.

Discussão: O diagnóstico foi baseado nos achados clínicos, macroscópicos e histopatológicos. O desenvolvimento do sistema urinário possui íntima relação com o sistema reprodutor e com a genitália externa. Na região do semiárido nordestino a ingestão das plantas *Mimosa tenuiflora* e *Poincianella pyramidalis* são responsáveis por causarem malformações em ruminantes (Dantas et al. 2010, Correia et al. 2017), entretanto malformações do trato reprodutivo e urinário

não são descritos nos casos de intoxicação por essas plantas. Durante a gestação, ocorre a diferenciação do tubérculo e das pregas genitais em direção ao aparelho reprodutor masculino ou feminino, de acordo com a presença ou não do hormônio sexual masculino (Volpato et al. 2010). Portanto as causas que ligam a relação das malformações renais e os defeitos no sistema reprodutor estão intimamente relacionadas. A etiopatogenia da hipospádia ainda não está completamente definida, mas deficiência de testosterona durante a fase crítica da morfogênese está incluída como uma das causas (Volpato et al. 2010), pois fatores teratogênicos ou hereditários podem afetar a produção de andrógenos ou a ligação aos seus receptores, comprometendo o desenvolvimento da uretra nos machos (Meyers-Wallen 2001). O desenvolvimento sexual anormal geralmente resulta em anormalidades genitália externa (Foster 2016), assim como foi observado no bezerro do presente relato. Os efeitos dos disruptores endócrinos no desenvolvimento masculino são cada vez mais importantes, porque múltiplos distúrbios de desenvolvimento sexual, como redução da distância anal-genital, separação prepucial tardia, hipospádia, distúrbios ectópicos e testículos em más condições, todos podem ser induzidos por antiandrogênicos e químicos estrogênicos (Foster 2016). As causas da displasia renal são mal definidas, mas algumas podem ser hereditárias. Casos de doença renal hereditária foram relatados em vários cães de raça, em ovinos das raças Suffolk, Leicester e Swaledale. Em cordeiros que nasceram vivos com displasia renal os principais sinais clínicos foram relutavam em ficar de pé ou se mover e dificuldade em mamar (Cianciolo & Mohr 2016), sinais semelhantes aos relatados no bezerro em estudo. Muitos casos em humanos de displasia renal estão associados à obstrução ureteral intrauterina, e outras espécies provavelmente têm a mesma causa. Alguns rins displásicos podem ser levemente irregulares ou pode parecer normal, em cujo exame microscópico é necessário para o diagnóstico. (Cianciolo & Mohr 2016), assim como foi observado no rim direito do bezerro do presente caso, uma discreta diminuição de tamanho e o diagnóstico de displasia renal somente foi possível com a visualização microscópica. O rim esquerdo era cístico e visualizava-se na macroscopia apenas 10% do parênquima renal, resultando em displasia renal bilateral grave incompatível para a sobrevivência do animal.

Conclusão: Malformações do trato reprodutivo associadas à displasia renal são distúrbios do desenvolvimento raros em bovinos na região semiárida do Nordeste. As principais malformações diagnosticadas em ruminantes na região semiárida estão associadas ao consumo de plantas teratogênicas, no entanto sugere-se que as malformações dos órgãos genitais e consequentemente displasia renal bilateral observadas neste animal foram provocadas por alterações genéticas.

Referências: Alam M.R., Shin S.H., Lee H.B., Choi I.H. & Kim N.S. 2005. Hypospadias in three calves: a case report. Vet. Med. Czech. 50:506-509. - Castro M.B., Szabó M.P.J., Ferreira W.L. & Pereira A.A. 2007. Renal dysplasia in a Limousin calf. Arq. Bras. Med. Vet. 59:517-519. - Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary System, p.376-464. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6ª ed. Elsevier. - Correia D.A.B., M Neto G.B., Gomes D.L., & Torres M.B.A.M. 2017. Malformações congênitas e abortos induzidos experimentalmente pela ingestão de *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (catingueira) em ovelhas. Pesq. Vet. Bras. 37:1430-1436. - 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 congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 30:807-815. - Foster R. A. 2013. Sistema Reprodutor do Macho, p.3011-3081. In: McGavin M. D.,

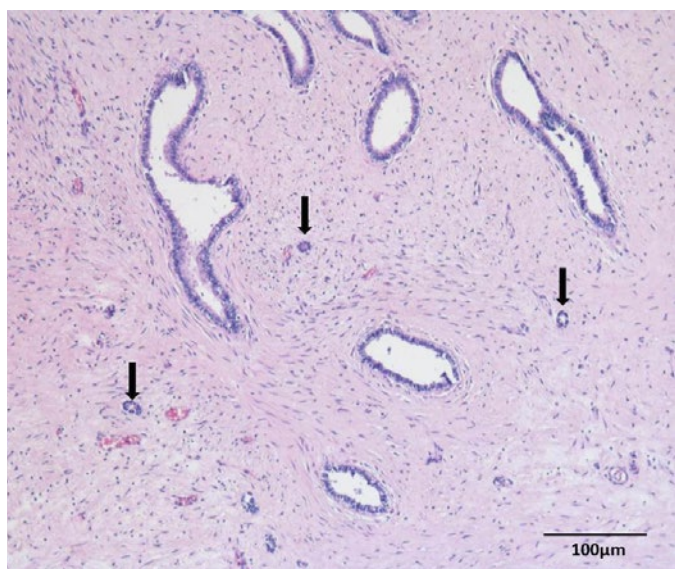


Fig.3. Displasia renal em um bezerro. Rim observa-se acentuada fibrose e presença de túbulos dilatados revestidos por epitélio cuboide e pequenos túbulos sem lúmen (seta) na região medular. HE, bar=100µm.

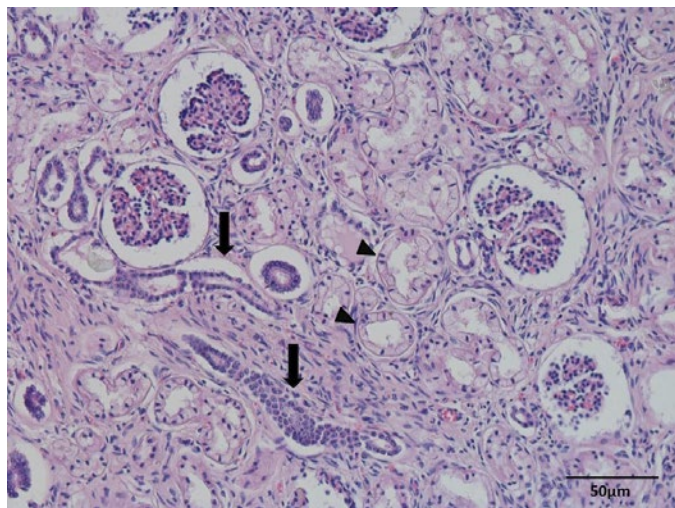


Fig.4. Displasia renal em um bezerro. Rim observam-se glomérulos multilobulados com aspecto arboriforme e núcleos marginalizados. Túbulos primitivos (metanefríticos) revestidos com até três camadas de epitélio atípico cubóide (seta) e outros revestidos com uma única camada de células cubóides, citoplasma amplo, bem delimitado e vacuolizado (cabeça da seta). HE, bar=50µm.

Zachary J. F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Foster R.A. 2016. Male Genital System, p.465-510. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6ª ed. Elsevier. - Galanty M., Jurka P. & Zielińska P. 2008. Surgical treatment of hypospadias. Techniques and results in six dogs. Pol. J. Vet. Sci. 11:235-243. - Guimarães L.D., Bourguignon E., Santos L.C., Duarte T.S., Andrade E.C. & Borges A.P.B. 2013. Canine perineal hypospadias. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 65:1647-1650. - Hobson H.P. 1996. Surgical pathophysiology of the penis, p.554-555. In: Bojrab M.J. (Ed), Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais. Manole, São Paulo. - Lima S.R., Silva L.A., Dias G.B.G., Lopes L.L., Cruz R.A.S., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2008. Displasia renal em cães: estudo retrospectivo. Acta Cienc. Vet. 45:1-5. - Martinez A.C., Abreu C.O., Oliveira F.S. & Lui J.F. 2011. Hipospádia e ausência de processo uretral em

caprino (*Capra hircus*) – relato de caso. Rev. Bras. Cienc. Vet. 18:2-3. - Meyers-Wallen V.N. 2001. Anormalidades herdadas del desarrollo sexual en perros y gatos. IVIS. International Veterinary Information Service. Disponível em <http://www.ivis.org/advances/concannon/meyers_es/ivis.pdf> Acessado em 24 jul. 2018. - Serakides R. & Silva J.F. 2016. Sistema Urinário, p.267-310. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Volpato R., Ramos R.S., Magalhães L.C.O., Lopes M.D. & Sousa D.B. 2010. Afecções do pênis e prepúcio dos cães – revisão de literatura. Vet. Zootec. 17:312-323.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, malformação da genitália externa, anomalias do desenvolvimento, malformação renal, doença renal hereditária.

253. Campos C.G., Ribeiro M., Tineli T.R., Silva E.S., Pavelegini L.A.D., Pereira A.H.P., Ferraz R.H.S. & Pescador C.A. 2018. **Malformação congênita em feto equino abortado no estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):437-438. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: carolpescador@yahoo.com.br

Introdução: Malformações congênitas apresentam distribuição mundial e são caracterizadas como anormalidades estruturais e funcionais de tecidos, órgãos ou sistemas orgânicos que podem ocorrer em diferentes fases de desenvolvimento embrionário ou fetal em todas as espécies de animais (Schild et al. 2007). De acordo com o sistema orgânico primariamente acometido, os defeitos congênitos ocorrem isoladamente ou em múltiplos sítios anatômicos (Macêdo et al. 2011) e podem ser associados como causa de aborto e morte perinatal sob forma esporádica ou em surtos (Kirkbried 1992), envolvendo causas infecciosas (Pavarini et al. 2008) e não-infecciosas (Schild et al. 2007). As causas não infecciosas incluem fatores como hereditariedade, ingestão de plantas tóxicas, substâncias químicas, agressões físicas ou deficiências nutricionais (Schild et al. 2007). Além disso, as malformações podem ocorrer sem que estejam associadas a uma causa específica (Schild et al. 2007). No Reino Unido, levantamentos realizados em 1252 fetos equinos indicaram que 3,1% dos abortos ocorrem devido a defeitos congênitos (Smith et al. 2003). No Brasil, há relatos de casos de malformações congênitas em búfalos (Schild et al. 2003), caprinos, ovinos (Dantas et al. 2010), bovinos (Macêdo et al. 2011) e equinos (Rocha et al. 2007). Em estudo retrospectivo realizado pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, verificou-se que a incidência de abortos por anomalias congênitas foi de 1,4% (Marcolongo-Pereira et al. 2012). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de malformação congênita em feto equino abortado no distrito de Nossa Senhora da Guia, Várzea Grande, Mato Grosso.

Material e Métodos: O histórico clínico foi obtido em entrevista junto ao médico veterinário responsável. O conceito foi submetido à necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), campus Cuiabá. Amostras de tecido nervoso, pulmão, rim, fígado, timo, baço, coração e músculo esquelético foram fixadas em formol 10%, processadas rotineiramente para exame histopatológico, coradas com hematoxilina e eosina (HE) e observadas ao microscópio óptico. Fragmentos de pulmão, fígado e conteúdo do estômago foram encaminhados

ao Laboratório de Microbiologia Veterinária da UFMT para cultivo microbiológico.

Resultados: Foi relatada a ocorrência de aborto em fêmea primípara da raça Quarto de Milha, com 7 meses de idade gestacional, pertencente a um haras localizado no distrito de Nossa Senhora da Guia, em Várzea Grande, Mato Grosso. Não havia histórico de aborto anterior na propriedade. À abertura das membranas fetais observou-se que as superfícies do alantocório e alantoâmion apresentavam-se difusamente avermelhada, com área focalmente extensa vermelho-escuro à enegrecida em região de estrela cervical. O cordão umbilical estava difusamente edemaciado, avermelhado e torcido sobre seu próprio eixo, medindo 70cm de comprimento. O comprimento do feto (nuca até a inserção da cauda) e o peso do conceito foram, respectivamente, de 63cm e 2,2Kg. O feto apresentava criptoftalmia e dismorfia de região nasal e oral, cursando com fenda ampla e completa em região mediana do lábio superior, estendendo-se até o palato duro (palatoqueilosquise) e exposição da língua. Na região dorsal do crânio foi observado aumento de volume bilateral e assimétrico que apresentou revestimento cutâneo em ambos antímeros, e somente no direito, uma fina camada muscular subjacente na região occipital. Abaixo da pele, espessa camada conjuntiva foi observada apoiando-se diretamente sobre a pia-máter ou envolvendo parte do osso parietal, mais proeminente no antímero direito do que no esquerdo. A pia-máter apresentava-se congesta, sustentando delgada camada de tecido nervoso que formava estrutura cística preenchida por grande quantidade de líquido amarelado translúcido (hidrocefalia). Em posição mediana observou-se estrutura rudimentar compatível com o septo telencefálico. O restante do corpo e os órgãos internos apresentavam-se bem formados e sem alterações macroscópicas evidentes. Na microscopia notaram-se áreas multifocais de congestão moderada em pulmão, rim, fígado, timo, baço, coração, músculo esquelético e tecido nervoso. Não houve crescimento bacteriano nas amostras analisadas.

Discussão: Com base nos achados macroscópicos e microscópicos relatados neste estudo, a ocorrência do aborto foi associada à anomalia congênita (dismorfia de olho e face e

defeito encefálico) concomitante a torção de cordão umbilical. De acordo com os achados macroscópicos das membranas fetais e do cordão umbilical pode-se inferir ineficiência placentária secundária, reiterada pelos parâmetros corpóreos do feto, onde apesar do comprimento do mesmo ser compatível com a idade gestacional (Kirkbride 1992), sua massa corpórea está muito abaixo do esperado, e exceto pelas dismorfias da cabeça, as demais partes do corpo não apresentaram alterações. As dismorfias de nariz e boca, em sentido amplo, sugerem alteração do primeiro arco faríngeo, pois esses elementos anatômicos derivam dessa estrutura embrionária (Hyttel e Vajta 2010). Possivelmente esse processo possa ter se iniciado entre o 18º e 21º dia de gestação, quando há a formação do 1º e 2º pares de arcos faríngeos (Hyttel e Vajta, 2010). Esses achados assemelham-se ao descrito por Bunton (1995) em um caso de malformação craniofacial espontânea em um feto equino abortado em Michigan, nos Estados Unidos, mas diferem quanto à existência de um fator potencialmente predisponente (torção do cordão umbilical). Acredita-se que a casuística de anomalias congênitas em fetos equinos no estado de Mato Grosso poder estar subdimensionada, sendo provável que estes fetos não sejam remetidos ao laboratório em virtude do custo logístico e do diagnóstico ser estabelecido clinicamente (Marcolongo-Pereira et al. 2012).

Conclusão: Malformações congênitas são raramente relatadas em fetos equinos abortados, sendo frequentemente associados a casos esporádicos em propriedades específicas e sem determinação das causas. A natureza multifatorial das afecções congênitas resulta em complexidade diagnóstica. Apesar das causas infecciosas terem sido descartadas, faz-

se necessária investigação complementar para se elencar os possíveis fatores que podem predispor ao aparecimento deste tipo de anomalia.

Referências: Bunton E.T. 1985. Spontaneous craniofacial malformations and central nervous system defects in an aborted equine fetus. J. Comp. Path. 95:131-135. - 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 congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 30(10):807-815. - Hyttel P. & Vajta G. 2010. History of embryology, p.1-11. In: Hyttel P., Sinowatz F., Vejlsted M., Betteridge K. (Eds), Essentials of Domestic Animal Embryology. Saunders Elsevier, Edimburgo. - Kirkbride C.A. 1992. Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths. J. Vet. Diagn. Invest. 4(2):175-180. - Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2011. Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 31(4):297-306. - Marcolongo-Pereira C., Adrien M.L., Ladeira S.R.L., Soares M.P., Assis-Brasil N.D. & Schild A.L. 2012. Abortos em equinos a região Sul do Rio Grande do Sul: estudo de 72 casos. Pesq. Vet. Bras. 32(1):22-26. - Pavarini S.P., Sonne L., Antoniaassi N.A.B., Santos A.S.O., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28(3):149-154. - Rocha T.G., Teixeira L.G., Seppa G.S., França T.N., Brito M.F. 2007. Fístulas e outras anomalias congênitas dos tratos digestivo e urinário em um potro. Ciência Rural 37(5):1488-1491. - Schild A.L., Soares M.P., Damé M.C., Portianski E.L. & Riet-Correa F. 2003. Arthrogryposis in Murrah buffaloes in southern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 23(1):13-16. - Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Smith K.C., Blunden A.S., Whitwell, K.E., Dunn K.A., Wales A.D. 2003. A survey of equine abortion, stillbirth and neonatal death in the UK from 1988 to 1997. Equine Vet. J. 35 (5): 496-501.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anomalia congênita, aborto equino, hidrocefalia, palatoqueilose.

254. Araújo K.F., Vieira G.C., Cunha C.F.S., Chagas H.D.F., Moreira J.H.S., Passos K.S., Muniz I.M. & Schons S.V. 2018. **Craniothoracopagus (*Monocephalus dipygus tetrabrachius*) em suínos gêmeos.** Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):438-440. Setor de Patologia Veterinária, Fundação Universidade Federal de Rondônia, Avenida Norte Sul 3700, Nova Morada, RO 76940-000, Brasil. E-mail: araujokaisa@gmail.com

Introdução: O desenvolvimento embrionário compreende uma série de processos que se sucedem de maneira ordenada, de modo que o indivíduo, ao nascer, é semelhante aos demais de sua espécie (Junqueira & Zago 1982). Durante o desenvolvimento fetal quando estes processos não ocorrem de maneira adequada, acontecem às chamadas malformações congênitas (Moore & Persaud 2004). A etiologia dessas malformações tem sido relacionada a agentes infecciosos (Panter et al. 1985), deficiência nutricional, plantas tóxicas, substâncias químicas, fatores genéticos (Abbasi et al. 2009) e agentes físicos (Dantas et al. 2010). Em suínos tal alteração está associada com o elevado número de fetos obtidos no período de reprodução, isto é, com a alta produção das matrizes, que associado ao curto intervalo de tempo entre as gerações resulta no aumento dos plantéis e no número de partições (Socarrás et al. 2014). Os gêmeos monozigóticos conjugados também conhecidos como gêmeos siameses é um exemplo de anomalia congênita, que consiste na união de ambos por meio de uma ou mais partes do corpo, em geral, essa anomalia é decorrente da divisão incompleta de um único óvulo fecundado (Socarrás et al. 2014). A classificação

dos gêmeos unidos é baseada na localização da fusão e na quantidade de membros (Socarrás et al. 2008), que podem ser nomeados como cephalothoracopagus quando a união ocorre nas regiões cefálica, torácica ou abdominal; parapagus quando ocorre na região lombo-sacra; craniopagus que é a fusão na região craniana; monocephalus é o nome dado ao animal com apenas uma cabeça; dipygus é aquele que apresenta duplicidade na pelve e membros pélvicos e tetrabrachius trata-se de um indivíduo com 4 membros torácicos (Sadler 2000, Spiers et al. 2010). O presente trabalho teve como objetivo descrever o nascimento de fetos suínos apresentando fusão na região craniana e torácica, contendo quatro membros torácicos, duplicidade da pelve e dos membros pélvicos na cidade de Novo Horizonte D'Oeste/Rondônia.

Material e Métodos: Em uma granja de suínos no município de Novo Horizonte D'Oeste/RO observou-se o nascimento de gêmeos monozigóticos com malformação congênita associada à falha na separação de estruturas. Os leitões eram de uma leitegada de outros seis animais nascidos vivos. Os progenitores originaram-se do cruzamento entre as raças Piau (fêmea) X Pietrain (macho). A fêmea com três anos de

idade e múltipara foi adquirida de outra propriedade sendo sua terceira parição na mesma e segundo o proprietário não apresentava antecedentes desse tipo de alteração nas leitegadas anteriores. A granja em estudo trabalha com sistema semiextensivo e a alimentação a base ração. Além da suinocultura, também se desenvolve a bovinocultura e durante o período de gestação as fêmeas têm acesso ao pasto. O proprietário relatou que não foi realizado nenhum tipo de antibiótico-terapia durante o período de gestação.

Resultados: Ao exame macroscópico, observou-se que o animal apresentava fusão da cabeça, tronco e região torácica anterior. Apesar de ser monocefálico, visualizou-se uma linha média que se tornava mais evidente na região do nariz onde havia dois focinhos e quatro narinas. A cavidade oral era única com duplicidade total do maxilar inferior e da língua que se apresentava sobreposta, e ainda a presença de um tecido fibroso de consistência dura na região posterior do palato. A região anterior apresentava dois conjuntos de membros (quatro ao total), um em posição espacial normal e o segundo par posicionado dorsalmente (Fig.1). De outra forma, na região posterior notou-se a duplicidade completa da pélvis, membros pélvicos e órgãos genitais, porém, o cordão umbilical era compartilhado (Fig.2). Ambos os membros apresentavam onicogrifose

Discussão: Os gêmeos monozigóticos unidos surgem, geralmente, devido a um erro na blastogênese decorrentes da fissão incompleta de um único zigoto (Spencer 2001, Sadler 2011) e tem sido relatada em humanos (Prieto et al. 2004, Al Alayet et al. 2014), aves (Corbera et al. 2012, Hirschberg et al. 2012), ovelhas (Mazaheri et al. 2014), gatos (Seavers 2009) e cabras (Buhari et al. 2008, Freick et al. 2014), sendo mais comum em bovinos (Masoudifard et al. 2008, Freick et al. 2014) e mais raramente em suínos. A malformação descrita neste relatório é classificada baseando-se na natureza e grau de união como craniothoracopagus, pois apresentou uma cabeça (craniopagus ou monocephalus) e um tórax (thoracopagus), tetrabrachius por ter quatro membros anteriores e dipygus pela duplicidade simétrica de membros posteriores. Um relato semelhante foi descrito por Socarrás et al. (2014), na Colômbia, onde quase todas as características descritas coincidem com este relato, com excessão dos membros anteriores, no relato de Socarrás o animal possuía apenas um par de membros torácicos (Dibrachius). Outro caso semelhante foi descrito por Júnior et al. (2005), no estado de São Paulo, com diferença no surgimento de uma terceira orelha na região occipital, caracterizada como Sinoto, quando uma face incompleta está presente com apenas uma orelha mediana. As causas possíveis dessas alterações são muito variáveis, podendo estar associadas a genes mutantes, drogas, medicamentos, microrganismos, e até o consumo de plantas com algum potencial teratogênico em determinando estágio do desenvolvimento fetal (Prestes et al. 2013). O sistema de criação nesta propriedade é semiextensivo e associado à bovinocultura, é possível que a mãe deste leitão tenha tido algum contato com alguma substância agrotóxica que tenha sido aplicada na pastagem com alguma ação teratogênica, embora não tenha sido realizado nenhum teste confirmatório, esta é uma provável causa. Socarrás e colaboradores (2014) sugeriram uma hipótese semelhante, o animal relatado em condições parecidas era de uma criação próxima a uma plantação

agrícola de algodão, e o uso de agrotóxico ali poderia chegar até as águas que foram oferecidas aos animais daquela granja. Há poucos relatos sobre craniothoracopagus em suínos, por esse motivo é inofismável descrever relatos como estes para colaborar com a Tetralogia Veterinária, sendo este o primeiro caso a ser descrito na literatura de ocorrência no estado de Rondônia, a divulgação destes dados são importantes tanto para o conhecimento dos Médicos Veterinários quanto para o conhecimento dos suinocultores para melhor conhecer a incidência, descobrir suas reais causas e evitar perdas econômicas nos plantéis.

Conclusão: De acordo com as subdivisões da malformação corporal e os achados macroscópicos o animal apresenta malformação congênita compatível com craniothoracopagus monocephalus dipygus tetrabrachius.

Referências: Abbasi A.R., Khalaj M., Tsuji T., Tanahara M., Uchida K., Sugimoto Y., & Kunieda T. 2009. A mutation of the WFDC1 gene is responsible for multiple ocular defects in cattle. *Genomics* 94:55-62. - Al Alayet Y.F., Samuih R. & Lyngdoh T.S. 2014. An extremely rare case of classic complete caudal



Fig.1. Suíno, gêmeos siameses, machos, apresentando duplicação dos membros torácicos e separação total da região pélvica, ambos os membros apresentando onicogrifose.



Fig.2. Suíno, gêmeos siameses, machos, apresentando fusão da região torácica anterior e cabeça, com compartilhamento de cordão umbilical.

duplication: *Dipygus*. J Indian Assoc. Pediatr. Surg. 19(3):169-171. - Buhari S., Yakubu A.S. & Jibril A. 2008. Monocephalus, thoracopagus and *dipygus* twins in Sokoto Red goat. Sokoto J. Vet. Sci. 7(1):23-24. - Corbera J. A., Morales I. & Arencibia A. 2012. Caudal duplication (*dipygus*) in a Rock Pigeon (*columba livia*). Eur. J. Anat. 16(3):221-223. - Dantas M.F.A., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Anjos B.L. & Mota R.A. 2010. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 30(10): 807-815. - Freick M., Behn H. & Hardt M. 2014. Monozygotic incomplete caudal duplication in a German Holstein calf. Vet. Rec. Case Rep. 2:e000048. - Hirschberg R.M., Saleh M. & Kaiser S. 2012. Polymelous layer chick displaying additional malformations of the hind gut: Case report and in-depth review of related literature. Anat. Histol. Embryol. 41:262-273. - Júnior C.A.S., Balielo F.N., Santos G.R., Gouveia J.B.A., Fantini G.O. & Filadelfo A.L. 2005. Gêmeos unidos congenitamente na raça suína: lambdóides/sincefalianos/sinotos. Anais III SEPAVET - Semana de Patologia Veterinária, São Paulo, SP, p.4. (Resumo). - Junqueira L.C.U. & Zago D. 1992. Embriologia Médica e Comparada. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Masoudifard M., Shojaei B. & Hashemnia S. 2008. Monocephalus dipygus (tetrapus dibrachius) in a Calf. OIE. Federation of Asian Veterinary Association P283-P284. - Mazaheri Y., Nourinezhad J. & Ranjbar R. 2014. A case of conjoined twins (thoraco-omphalopygopagus tribrachius tetrapus) in lamb. Vet. Res. Forum 5(1):73-76. - Moore K.L. & Persaud T.V.N. 2004. Embriologia Clínica. Elsevier, Rio de Janeiro, 609p. - Panter

K.E., Keeler R.F. & Buck W.B. 1984. Induction of cleft palate in newborn pigs by maternal ingestion of poison hemlock (*Conium maculatum*). Am. J. Vet. Res. 46:1368-1371. - Prestes F.O., Favaretto L., Voitena J.N., Pacheco A.M., Hamzé A.L., Filadelfo A., Birck A.J., Peres J.A. & Barcelos R.P. 2013. Rinocefalia em Suínos: Relato De Caso. Rev. Cient. Eletr. Med. Vet. 18:6. - Prieto M.C., Brea A.F. & López C.E. 2004. *Dipygus*: A case report [Spanish]. Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 64(1):160. - Sadler T.W. 2000. Langman's Medical Embryology. 8th ed. Williams and Wilkins, Lippincott. - Sadler T.W. 2011. Langman's Medical Embryology. Williams & Wilkins, Philadelphia, p.384. - Seavers A.M. 2009. *Monocephalus dipygus parapagus*: A suspected case of complete caudal duplication in a British blue kitten. J. Feline Med. Surg. 11:330-331. - Socorrás O.J.T., González T.M., Oviedo P.M. 2008. Monocephalus dipygus en cachorros: reporte de dos casos. Rev. MVZ Córdoba 13(3):1522-1525. - Socarrás T.J.O., Pereira N.B. & Pastrana M.E.O. 2014. Craniothoracopagus em suíno: relato de caso. Vet. Zootec. 21(1):87-91. - Spencer R. 2001. Parasitic conjoined twins: External, internal (fetuses in fetu and teratomas), and detached (acardiacs). Clin. Anat. 14(6):428-444. - Spiers Z.B., Biddle A.J., Gabor M.J., Lee E. & Gabor L.J. 2010. Monocephalic thoracopagus tetrabrachius in twin lambs. Can. Vet. J. 51:1037-1039.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformação, doenças congênitas, suinocultura, agentes teratogênicos.

255. Ribeiro M., Bianchi I.N., Pavelegini L.A.D., Borges A.P.S., Pereira A.H.B., Rocha L.S., Coelho F.S. & Colodel E.M. 2018. **Surto de dermoide corneoescleral em bezerros no Estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):440-442. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Cuiabá, MT 78068-900, Brasil. E-mail: marlonribeiro86@gmail.com

Introdução: Dermoide ocular é uma lesão congênita caracterizada pela presença de estrutura tecidual morfológicamente similar à pele normal em tecidos oculares, como a córnea, conjuntiva ou, limbo (Jena et al. 2015). Esta alteração pode ser uni ou bilateral, e ainda estar associada a outras alterações oculares ou malformações congênitas (Greene et al. 1973, Barkyumb & Leipold 1984, Moore et al. 1999). A presença de pelos causa irritação local, resultando em inflamação crônica na córnea e conjuntiva, além de deficiência visual (Greene et al. 1973, Barkyumb & Leipold 1984, Moore et al. 1999). A incidência de dermoide corneana em animais é baixa, e a ocorrência dessa lesão em bovinos é rara (Yeruham et al. 2002). Embora seja uma anomalia congênita já relatada em bovinos de diversas raças, acredita-se que esta doença não seja herdada geneticamente (Yeruham et al. 2002). No nordeste do Brasil, anomalias congênitas, como dermoide corneana foram descritos em pequenos ruminantes neonatos relacionado ao consumo de *Mimosa tenuiflora* durante a gestação (Pimentel et al. 2007), e Pessoa et al. (2011) considera que *M. ophthalmocentra*, devido à sua distribuição, pode ser responsável por malformações fetais em outras regiões do país. No Brasil os relatos de dermoide ocular em animais de produção são escassos e não há relatos de dermoide ocular afetando bovinos. Este trabalho relata um surto de dermoide corneoescleral bilateral em trinta bezerros de corte no Estado de Mato Grosso, Brasil.

Material e Métodos: No ano de 2017 uma propriedade localizada no sudeste do Estado de Mato Grosso, registrou o nascimento de trinta bezerros ½ sangue Aberdeen Angus e Nelore, que apresentaram alterações oculares congênitas. Após a ocorrência de mortalidade envolvendo estes animais, um bezerro, macho, com aproximadamente seis meses de idade foi submetido à necropsia. Durante a necropsia fragmentos de órgão e a cabeça foram coletados e encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal

de Mato Grosso para análises laboratoriais. Armazenaram-se os fragmentos de órgãos em formalina tamponada a 10%, para posterior processamento histológico de rotina, coloração de HE e análise em microscopia óptica. Além dos órgãos coletou-se a cabeça que foi submetida à exame tomográfico, em seguida os olhos foram removidos das orbitas oculares, fixados em solução de Davidson (Nayagam et al. 2013), para posterior análise macroscópica e coleta para processamento histopatológico.

Resultados: O surto ocorreu entre o mês de janeiro e fevereiro de 2017, em uma fazenda de gado de corte localizada no município de Porto Espiridião, Mato Grosso. Durante o período de parição nasceram aproximadamente 2000 bezerros produtos de inseminação artificial em tempo fixo (IATF) em fêmeas da raça Nelore com sêmen de touros Aberdeen Angus. Destes bezerros 30 nasceram (1,5%) com alterações oculares. Os bezerros acometidos apresentavam dificuldade visual, não se alimentavam adequadamente e morreram entre o primeiro e o sexto mês de idade. O animal avaliado apresentava bilateralmente nos globos oculares, estrutura tecidual atípica que estava intimamente aderida à maior parte da superfície corneana e esclera, e se projetava ligeiramente para fora dos planos de coaptação palpebral e eram recobertos por pelos. Ao corte verificou-se que o tecido atípico se proliferava a partir da camada córnea, e embora não se infiltrasse em estruturas oculares adjacentes, causava deformação e aparente compressão da câmara anterior em ambos os olhos. Histologicamente, o globo ocular continha incluso na córnea e conjuntiva estrutura similar à pele normal composta por epitélio escamoso estratificado, queratinizado e levemente hiperplásico, com grande quantidade de folículos pilosos com estruturas glandulares típicas sobre tecido dermal contendo matriz colagenosa rudimentar abundante. Não se notou outras alterações tomográficas e nos demais órgãos não havia alterações microscópicas dignas de nota.



Fig.1. Bezerro acometido por dermoide corneoescleral: olho direito apresentando estrutura tecidual recoberta por pelos se projetando para fora dos planos de coaptação palpebral.

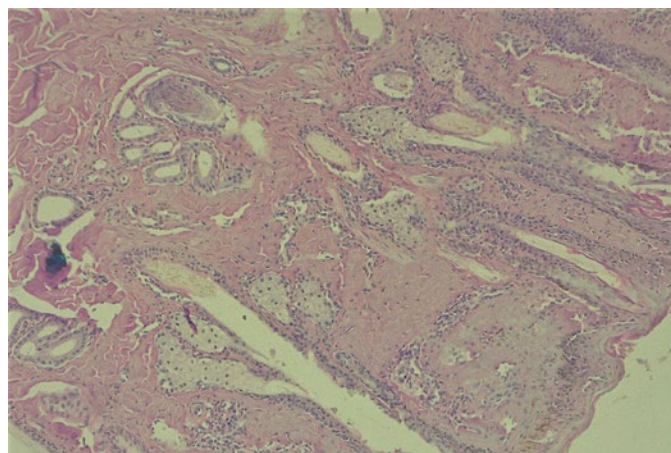


Fig.2. Bezerro acometido por dermoide corneoescleral: histologicamente o tecido atípico é composto por epitélio escamoso estratificado e queratinizado, folículos pilosos, estruturas glandulares típicas e matriz colagenosa rudimentar. HE, obj.10x.

Discussão: O diagnóstico de dermoide corneoescleral em bezerros foi baseado na localização, proporção que a massa ocupava no globo ocular em ambos os olhos somado aos achados histopatológicos observados, sendo similares aos casos de dermoide corneoescleral relatado por Sarangom et al. (2016). A ocorrência de dermoide ocular é extremamente baixa em diversas espécies animais de diferentes raças no mundo inteiro, sendo sua incidência estimada entre 0,002% e 0,4% (Greene et al. 1973, Yeruham et al. 2002, Sarangom et al. 2016). No Brasil não há relato dessa malformação acometendo bovinos. Apesar do corpo deste bezerro não ter sido avaliado o histórico levantado não aponta queixa para ocorrência de outras máis formações, e o exame tomográfico realizado na cabeça não demonstrou o envolvimento de má formação de partes ósseas e partes moles além do relatado. Acredita-se que uma falha em algumas das fases do processo de embriogênese seja a responsável pela alteração. (Golubović et al. 1995, Cook 1999). Em espécies domésticas esta alteração é frequentemente relacionada à herança genética em raças predispostas como cães dálmata, pastor alemão, Dobermann e São Bernardo (Barnett et al. 2002), gatos burmês e birmanês (Koch 1979, Hendy-Ibbs 1985), cavalos quarto-de-milha (Joyce et al. 1990) e em bovinos hereford (Barkyoumb & Leipold 1984). Em estudo realizado por Sarangom et al. (2016) não fica comprovada predisposição hereditária como causa de dermoide ocular em gado mestiço, visto que no estudo realizado as propriedades eram localizadas em regiões distintas e apenas 1 a 2 animais do rebanho foram acometidos. No Brasil, a ocorrência de alterações congênitas, incluindo dermoide ocular, em pequenos ruminantes pode ser atribuída ao consumo, durante a gestação, de *Mimosa tenuiflora* (Pimentel 2007). Posteriormente, alterações similares foram observadas em ratos após a administração de sementes de *M. ophthalmocentra*, sugerindo que malformações fetais em ruminantes de outras regiões do país também podem ser atribuídas ao consumo desta planta (Pessoa et al. 2011, Riet-Correa et al. 2012), contudo, a ocorrência dessa planta não é relatada nesta região de Mato Grosso.

Conclusão: Dermoide ocular em bovinos é uma alteração incomum, e pode haver vários fatores relacionados à ocorrência desta lesão. Os possíveis fatores predisponentes relacionados a essa alta ocorrência de dermoide ocular nesse rebanho ainda não foram identificados, necessitando-se avaliações de

genética e de alimentação do rebanho. Apesar da causa ainda não ter sido caracterizada, este trabalho relata o primeiro surto de dermoide ocular em bovinos no Brasil.

Referências: Barkyoumb S.D. & Leipold H.W. 1984. Nature and cause of bilateral ocular dermoids in Hereford cattle. *Vet. Pathol.* 21(3): 316-324. - Barnett K.C., Heinrich C. & Sansom J. 2002. Upper and lower eyelids. In: Barnett K.C., Heinrich C. & Sansom J. (Eds), *Canine ophthalmology: an atlas and text*, Saunders, London, p.49-60. - Cook S.C. 1999. Ocular embryology and congenital malformations. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Williams & Wilkins, Philadelphia, p.3-30. - Golubovic S.Z., Latkovic Z. & Horvatic-Obradovic M. 1995. Surgical treatment of large corneal dermoid. *Doc. Ophthalmol.* 91(1):25-32. - Greene H.J., Leipold H.W., Huston K., Noordsdy J.I. & Dennis S. 1973. Congenital defects in cattle. *Irish Vet. J.* 27(1):37-45. - Hendy-Ibbs P.M. 1985. Familial feline epibulbar dermoids. *Vet. Rec.* 116(1):13-14. - Jena B., Ahmed A. & Pagrut N.K. 2015. Surgical management of islands of ocular dermoids in a Holstein Friesian cross bred calf – a case study. *J. Livestock Sci.* 6:1-3. - Joyce J.R., Martin J.E., Storts R.W. & Skow L. 1990. Iridial hypoplasia (aniridia) accompanied by limbic dermoids and cataracts in a group of related Quarter-horses. *Equine Vet. J. Suppl.* 22(10):26-28. - Koch S.A. 1979. Congenital ophthalmic abnormalities in the Burmese cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 174(1):90-91. - Hendy-Ibbs P.M. 1985. Familial feline epibulbar dermoids. *Vet. Rec.* 116(1):13-14. - Pimentel L.A., Riet-correa F., Gardner D., Panter K.E., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S. 2007. *Mimosa tenuiflora* as a Cause of Malformations in Ruminants in the Northeastern Brazilian Semiarid Rangelands. *Vet. Pathol.* 44:928-931. - Moore C.P., Shaner J.B., Halenda R.M., Rosenfeld C.S. & Suedmeyer W.K. 1999. Congenital ocular anomalies and ventricular septal defect in a dromedary camel (*Camelus dromedarius*). *J. Zoo Wildlife Med.* 30(3):423-430. - Nayagam D.A., McGowan C., Villalobos J., Williams R.A., Salinas-LaRosa C. & McKelvie P. 2013. Techniques for Processing Eyes Implanted With a Retinal Prosthesis for Localized Histopathological Analysis. *J. Vis. Exp.* 2(78). - Pessoa C.R.M., Pessoa A.F.M., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2011. Recently diagnosed poisonous plants in the Cariri region, State of Paraíba, Brazil, p.91-95. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins*. CAB International, London. - Riet-Correa F., Medeiros R. & Schild A.L. 2012. A review of poisonous plants that cause reproductive failure and malformations in the ruminants of Brazil. *J. Appl. Toxicol.* 32:245-254. - Sarangom B.S., Singh K., Gopinathan A., Sangeetha P., Kallianpur N., Sivaraju S., Praveen K., Sharma D. & Singh P. 2016. Ocular dermoids in crossbred Indian cattle: A comparative evaluation of four year (2012 – 2015) study results and literature reviews. *Adv. Anim. Vet. Sci.* 4(1):46-52. - Yeruham I., Perl S. & Liberboim M. 2002. Ocular dermoid in dairy cattle – 12 years survey. *Rev. Med. Veterinaire* 153(2):91-92.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovino, doenças oculares congênitas, dermoide ocular.

256. Souza M.F., Dantas D.G., Silva A.A.S., Barbosa F.M.S., Rocha V.C., Silva T.K.F., Gurjão A.F., Nascimento W.S. & Lucena R.B. **Polidactilia associada a malformações ósseas, síndrome de hipoplasia pulmonar e anasarca (PHA) em fetos caprinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):442-444. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Rodovia PB-079, Areia, Paraíba, PB 59397-000, Brasil. E-mail: fatima_vet35@hotmail.com

Realizado com apoio do Projeto Universal CNPq/UFPB/FAPESQ (Proc.429862/2016-4) e Acordo de Cooperação Técnica e Acadêmica através da concessão de bolsa de doutorado UFCG/CAPEs (Proc.88887.142326/2017-00)

Introdução: Polidactilia é a presença de um ou mais dígitos supranumerários (duplicação completa do dígito) originários de um primórdio. É um defeito genético que ocorre em bovinos, ovinos, equinos, humanos, cobaías, aves, caprinos e suínos (Gutiérrez et al. 2000, Hyttel et al. 2010, Benítez-González et al. 2017). Estudos em bovinos apontam que a polidactilia é poligênica e necessita de um gene dominante em um locus e um homozigótico recessivo em outro. Como ocorre por exemplo na endogamia, em que há consanguinidade, maiores são as chances de ocorrer a polidactilia (Gutiérrez et al. 2000, Benítez-González et al. 2017). A anasarca fetal é uma condição causada pela acumulação de fluido (edema) em tecidos fetais e em cavidades do corpo (Smith & Sherman 2009). Um edema generalizado é observado e ocorre devido à falta de linfonodos e tecidos linfoides ou alterações anormais no seu desenvolvimento embriológico causado por genes alelos autossômicos recessivos simples, com ocorrência em ovinos, caprinos, búfalos e bovinos, geralmente associada a malformações ósseas (condrodysplasia) e hipoplasia pulmonar (Plant et al. 1987, Monteagudo et al. 2002). Anomalias vertebrais resultam frequentemente de perturbação do desenvolvimento normal e regressão da notocorda embrionária, segmentação do mesoderma em somitos, ou vascularização e ossificação das vértebras, dando origem a chamada anomalia vertebral congênita complexa, resultando em malformações graves de vértebras, como vértebras fundidas, hemivértebra ou angulação progressiva severa da coluna resultando em cifose, lordose ou escoliose (Hyttel et al. 2010). O presente relato tem como objetivo descrever dois casos de polidactilia em fetos caprinos, associada a malformações ósseas diversas, síndrome hipoplasia pulmonar e a anasarca (PHA).

Material e Métodos: Dois fetos caprinos (feto 1 e feto 2) mortos, filhos de uma cabra sem raça definida (SRD), foram encaminhados para o Laboratório de Patologia Veterinária da UFPB, com histórico de distocia. Foram realizadas radiografias dos fetos e necropsias. De ambos os fetos foram coletados amostras de todos os órgãos conservados em formalina tamponada neutra a 10%, para posterior processamento de rotina, a serem coradas por hematoxilina e eosina (HE) e feitas as descrições histopatológicas.

Resultados: Os fetos foram retirados por manobra obstétrica na propriedade, já mortos e ambos os fetos apresentavam múltiplas luxações em coluna vertebral e membros. Na necropsia observou-se que o feto 1 apresentava edema generalizado (anasarca) (Fig.1A), palidez de todos os órgãos, ausência de linfonodos e hipoplasia pulmonar (Fig.2) e polidactilia no membro anterior direito, não foi possível observar se havia esta alteração nos membros posteriores, pois os mesmos foram cortados durante a manobra obstétrica. O feto 2 não tinha edema, porém, apresentava malformação de coluna vertebral e polidactilia bilateral nos membros pélvicos, braquignatia mandibular e má implantação dentária, anquiloglossia, malformação da coluna

vertebral com escoliose toracolombar para a direita e lordose lombosacra para a esquerda (Fig.3A,B). Exames radiográficos revelaram que o feto 1 apresentava polidactilia do membro anterior direito (Fig.1B), e que o feto 2 tinha malformação da coluna vertebral com escoliose toracolombar para a direita e lordose lombosacra para a esquerda e polidactilia bilateral em membros pélvicos (Fig.4A,B).

Discussão: De acordo com estudos fenotípicos relatados na literatura sobre o desenvolvimento embriológico de animais domésticos, acredita-se que as malformações nos fetos do presente estudo têm origem genética. A polidactilia ocorre quando o embrião sofre influência de algum teratôgeno ou efeito genético complexo durante o seu desenvolvimento inicial (Gutiérrez et al. 2000, Hyttel et al. 2010). Em um



Fig.1. (A) Feto 1 caprino com anasarca e polidactilia. (B) Radiografia do feto 1 caprino com anasarca, projeção ventro-dorsal de corpo inteiro com visualização de polidactilia em membro torácico direito.



Fig.2. Hipoplasia pulmonar (seta) em feto 1 caprino com anasarca, caracterizada por reduzido tamanho do pulmão em relação ao coração (asterisco).

relato de polidactilia em um caprino recém-nascido, a causa da malformação foi atribuída a fatores genéticos, já que as causas infecciosas, parasitárias e por plantas teratogênicas foram descartadas e somando-se ao fato que fazia alguns anos que não se trocava os reprodutores do rebanho (Gutiérrez et al. 2000). Semelhantemente, o rebanho de origem dos fetos aqui relatados é pequeno o que favorece a endogamia entre os animais, fazendo com que as chances de que ocorram anormalidades recessivas sejam altas. As malformações de órgãos, malformações ósseas e polidactilia encontradas aqui já foram descritas em mamíferos como pleiotropia em que o defeito genético primário produz múltiplos efeitos fenotípicos, dentre eles a polidactilia, que em humanos, apresenta características semelhantes e é causada por gene mutante no cromossomo 16 (Gutiérrez et al. 2000). Outras malformações relatadas, como braquignatia mandibular e má implantação dentária, anquiloglossia, malformação de coluna vertebral e polidactilia bilateral nos membros pélvicos, foram observadas no feto 2 do nosso relato de caso, estas alterações apresentam gravidade e incidência variadas, porém, malformações graves da coluna vertebral podem comprometer o desenvolvimento pré-natal da medula espinhal, geralmente só são notadas ao nascimento e na maioria das vezes incompatíveis com a vida (Hyttel et al. 2010), animais com estas malformações geralmente não conseguem se alimentar ou se locomover e não sobrevivem. Em cobaias (*Cavia porcellus*) a polidactilia está ligada a alta consanguinidade, em plantéis mantidos em sistemas de produção familiar que favorece a herança genética de alta herdabilidade (Benítez-González et al. 2017). O que provavelmente ocorreu no rebanho deste relato, trata-se de um rebanho pequeno em que os animais são cruzados sem nenhum critério de seleção,

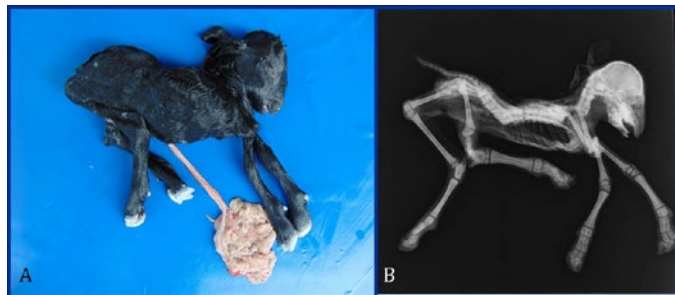


Fig.3. Múltiplas malformações em fetos caprinos. (A) Feto 2 caprino com polidactilia, malformação da coluna vertebral e braquignatia. (B) Radiografia do feto 2 caprino na projeção latero-lateral esquerda de corpo inteiro.

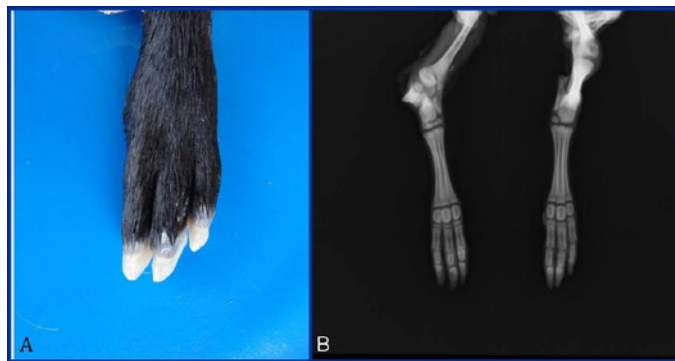


Fig.4. (A) Membros de feto 2, caprino com polidactilia. (B) Radiografia dos membros pélvicos de feto 2, caprino em projeção cranio-caudal mostrando polidactilia bilateral.

favorecendo os cruzamentos entre parentes próximos. Foi descartada a teratogenia por plantas tóxicas já que as cabras eram suplementadas (criação semi-intensiva). No feto 1 com anasarca não foram encontrados linfonodos. De acordo com relatos sobre essa condição, acredita-se que a mesma esteja ligada a genes alelos autossômicos recessivos simples e também apontam a alta consanguinidade nos rebanhos como fator que favorece a ocorrência desta alteração (Plant et al. 1987, Monteagudo et al. 2002). A ausência de linfonodos associada a hipoplasia pulmonar e anasarca no feto caprino aqui relatado tem as mesmas características observadas em bovinos e ovinos. Nestas espécies relatam-se também casos em que havia ausência de linfonodos e os pulmões estavam atrofiados, caracterizando a síndrome hipoplasia pulmonar e anasarca (PHA), herdada geneticamente (Plant et al. 1987, Svala et al. 2016), ou seja, ligada a genes alelos autossômicos recessivos simples. A associação da PHA e a polidactilia em caprinos ainda não havia sido descrita. Os achados radiográficos do feto 1 com anasarca e polidactilia em membro torácico direito, com adição de osso metacárpico II e suas falanges, são similares aos encontrados em um relato de um guanaco que apresentava adição do osso metatarsal II em membros pélvicos, e metacarpo e metatarso II subdesenvolvidos com presença de cascos e falanges subdesenvolvidas quando comparadas com falanges III e IV (Zapata et al. 2008). Os achados radiográficos no feto 2 que apresentava adição de osso metatarsal V e suas falanges, além de malformação em terço distal de tíbia e fíbula do membro pélvico esquerdo, diferem dos achados do guanaco pois havia um dígito adicional bem desenvolvido, as falanges eram um pouco menos desenvolvidas que as falanges III e IV, o que diferencia da alteração apresentada pelo guanaco em relação as falanges acometidas e grau de desenvolvimento da polidactilia, porém, a alta consanguinidade promoveu condições adequadas para que a mesma fosse mantida na população de guanaco é apontada como o principal fator para a ocorrência em biangulados selvagens (Zapata et al. 2008), semelhante ao nosso relato.

Conclusão: Os casos de polidactilias, associadas à PHA e malformações da coluna vertebral ocorreram pela endogamia entre os animais. A herança de vários fatores independentes provavelmente foi mantida por cruzamentos sucessivos entre parentes, com aumento das chances de ocorrer estas malformações. Neste caso há falhas no manejo reprodutivo do rebanho que devem ser corrigidas de modo a diminuir a interação deste fatores genéticos.

Referências: González E.B., Ramirez V.U., Simbaña J.P.G & Guamán R.A. 2017. Poldactilia en cuyes del cantón Loja. Centro de Biotecnología 6:36-40. - Gutiérrez C., Rodríguez J.L., Castellano E., Palomino E., Corbera J.A. & Montoya J.A. 2000. Multiple malformations in a newborn goat. Can. Vet. J. 41:568-569. - Hyttel P., Sinowatz F., Vejlsted M & Betteridge K. 2010. Essentials of Domestic Animal Embryology. Elsevier, Philadelphia. 470p. - Monteagudo L., Luján L., Tejedor T., Climent S., Acín C., Navarro A & Arruga M.V. 2002. Fetal anasarca (hidrops foetalis) associated with lymphoid tissue agenesis possibly due to an autosomal recessive gene defect in sheep. Theriogenol. 58:1219-1228. - Plant J.W., Lomas S.T., Harper P.A.W., Duncan D.W & Carroll S.N. 1987. Hydrops foetalis in sheep. Aust. Vet. J. 64:308-310. - Smith C.M. & Sherman D. 2009. Goat Medicine. 2ed. Wiley-Blackwell, Iowa. - Svava T., Cociancich V., Sest K., Gombac M., Paller T., Staric J. & Drögemüller C. 2016. Pulmonary hypoplasia and anasarca syndrome in cika cattle. Acta Vet. Scand. 58:1-5. - Zapata B., González B.A., Marin J.C., Cabello J.L., Johnson W.E & Skewes O. 2008. Finding of polydactyly in a free-ranging guanaco (*Lama guanicoe*). Small Rumin. Res. 7:220-222.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Coluna vertebral, endogamia, hipoplasia pulmonar, anasarca, dígito supranumerário.

257. Almeida V.M., Silva Filho G.B., Peña-Alfaro C.E., Lima Filho A.A., Braga T.C., Nascimento A.L.O., Chaves H.A. & Mendonça F.S. 2018. **Malformações fetais em caprinos e ovinos associadas ao consumo de *Poincianella pyramidalis* no sertão de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):444-445. Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Bairro: Santa Cecília, Patos, PB, 58708-110, Brasil. E-mail: valdirvet@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Mendonça F.S., Pesquisador 2 CNPq (Proc.309725/2015-1)

Introdução: Malformações congênitas são anormalidades do desenvolvimento embrionário ou fetal que provocam alterações estruturais e funcionais. Podem ser de origem hereditária, infecciosa, podem ser causadas pela ingestão de plantas tóxicas, substâncias químicas, ou ainda causadas por agressões físicas ou deficiências nutricionais (Schild 2007, Dantas et al. 2010). No semiárido do Nordeste brasileiro, surtos de malformações congênitas causadas pela ingestão de plantas tóxicas têm sido relatados com frequência em ruminantes, principalmente em áreas mais degradadas, onde existe maior disponibilidade de plantas tóxicas e menor variedade de plantas da caatinga (Dantas et al. 2010). Nessa região, *Mimosa tenuiflora* é a principal planta relacionada ao desenvolvimento de malformações fetais, abortos e perdas embrionárias, principalmente em caprinos e ovinos e em menor número bovinos (Dantas et al. 2010, Santos et al. 2012). Porém, *Poincianella pyramidalis* têm sido associada à ocorrência de abortos, perdas embrionárias e malformações em caprinos, ovinos e animais de laboratório (Reis et al. 2016, Correia et al. 2017). O objetivo desse trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de casos de malformações fetais em caprinos e ovinos no sertão de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos durante visitas técnicas à duas propriedades onde os surtos ocorreram. Dois ovinos e um caprino foram examinados clinicamente e necropsiados; fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e sistema nervoso central foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: As propriedades localizavam-se nos Municípios de Sertânia e Sertão do Moxotó, Estado de Pernambuco. Segundo o histórico obtido, casos de malformações fetais começaram a ser observados em 2010 e se tornaram mais significativos a partir de 2014, quando o período de estiagem estava mais severo na região. Nessa época, na primeira propriedade visitada, havia 15 cabras em fase de gestação, das quais cerca de 27% apresentaram problemas reprodutivos que consistiam em retorno ao cio ou o nascimento de cabritos malformados ou natimortos. Nessa propriedade, as principais malformações observadas eram do esqueleto apendicular e axial e consistiam em artrogripose, queilosquise, palatosquise, deformidades e craniofaciais faciais. Durante a inspeção das áreas de pastagens foram observados exemplares de *P. pyramidalis* sendo consumidos pelos caprinos e havia pouquíssimos exemplares de *M. tenuiflora* e nenhum exemplar de *Aspidosperma pyrifolium* foi observado. Em 2016, a propriedade foi novamente visitada e o produtor rural havia deixado de criar caprinos devido aos problemas reprodutivos relatados. A segunda propriedade possuía 30 ovelhas em fase de gestação no ano de 2016, das quais 35% pariram cordeiros com malformações fetais ou as crias eram natimortos. Em 2017, havia 19 ovelhas em fase de gestação

que deram cria a 11 cordeiros malformados e 4 nasceram mortos. As principais malformações relatadas consistiam em artrogripose, queilosquise, palatosquise, micrognatia, microftalmia, deformidades craniofaciais faciais, escoliose, dermoide ocular e má oclusão dentária. Nessa propriedade não havia exemplares de *M. tenuiflora* ou *A. pyrifolium*. Dentre os ovinos examinados clinicamente e necropsiados, um possuía apenas artrogripose dos membros anteriores e outro possuía artrogripose, queilosquise, palatosquise. O caprino examinado também possuía artrogripose dos membros torácicos, queilosquise e palatosquise. Não foram observadas alterações nas vísceras das cavidades torácica, abdominal e no encéfalo. Também não foram observadas alterações microscópicas nos ovinos e caprino examinados.

Discussão: Os resultados deste trabalho demonstram a importância das malformações causadas pela ingestão de *P. pyramidalis* em pequenos ruminantes nos municípios estudados. O principal fator que influenciou a ocorrência de reabsorções embrionárias, malformações fetais e um maior índice de natimortos foi o longo período de estiagem que levou ao consumo de *P. pyramidalis*. Sabe-se que no semiárido brasileiro, a ocorrência de chuvas em pouca quantidade, antes do início da estação de chuvas, seguidas por um período relativamente longo sem novas chuvas, é um importante fator epidemiológico que favorece a intoxicação por plantas nativas xerófilas, pois essas espécies rebrotam sem que rebrotem outras espécies, sendo a única ou a principal fonte de alimento volumoso (Dantas et al. 2010). No Nordeste brasileiro a principal planta tóxica responsável por provocar malformações fetais em ruminantes é *M. tenuiflora* (Medeiros et al. 2005, Nóbrega Júnior et al. 2005, Dantas et al. 2010), porém, essa espécie não apresentava ocorrência significativa nas propriedades visitadas. Outras plantas, tais como *A. pyrifolium*, *Enterolobium contortisiliquum*, *Stryphnodendron coriaceum*, *S. obovatum* e plantas que contém swainsonina, incluindo *Ipomoea* spp. e *Turbina cordata* também são importantes como causa de falhas reprodutivas (Riet-Correa et al. 2011). Porém, essas espécies também não foram encontradas nas propriedades estudadas e além de causarem aborto, o nascimento de crias fracas e maiores índices de natimortos, causam outros sinais clínicos nas matrizes. Neste estudo, tanto em caprinos quanto em ovinos, não foram observadas outras alterações além das malformações mencionadas. As principais malformações diagnosticadas foram a artrogripose especialmente dos membros torácicos, queilosquise e palatosquise. Resultados similares também foram reportados em trabalhos anteriores conduzidos no Nordeste do Brasil (Dantas et al. 2010, Marcelino et al. 2017). Para evitar surtos de malformações fetais em pequenos ruminantes associados ao consumo de plantas tóxicas no semiárido brasileiro, principalmente em regiões onde a disponibilidade de forragem é escassa durante os períodos de seca, a melhor alternativa é armazenar

forragens na forma de feno e silagem durante o período das chuvas para alimentar as fêmeas prenhes na época de estiagem (Santos et al. 2012).

Conclusão: *P. pyramidalis*, pode representar um empecilho à caprino e ovinocultura no semiárido nordestino, principalmente durante períodos de escassez de forragens. Por esse motivo é importante evitar que ovelhas e cabras prenhes consumam *P. pyramidalis* durante o período de organogênese.

Referências: Correia D.A.B., Melo Neto G.B., Gomes D.L.S. & Torres M.B.M. 2017. Malformações congênitas e abortos induzidos experimentalmente pela ingestão de *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (catingueira) em ovelhas. *Pesq. Vet. Bras.* 37(12):1430-1436. - 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 congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):807-815. - Marcelino S.A.C., Macêdo J.T.S.A., Reis S.D.S., Lacerda M.S.C., Silva A.R.S., Riet-Correa F., Pimentel L.A. & Pedrosa P.M.O. 2017. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 37(12):1437-1442. - Medeiros J.M., Tabosa I.M., Simões S.V.D., Nóbrega Júnior

J.E., Vasconcelos J.S. & Riet-Correa F. 2005. Mortalidade perinatal em caprinos no semiárido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(4):201-206. - Nóbrega Júnior J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25(3):171-178. - 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., Medeiros R.M.T. & Schild A.L. 2011. A review of poisonous plants that cause reproductive failure and malformations in the ruminants of Brazil. *J. Ap. Toxicol.* 32(4):245-254. - Santos J.R.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2012. Malformações, abortos e mortalidade embrionária em ovinos causada pela ingestão de *Mimosa tenuiflora* (Leguminosae). *Pesq. Vet. Bras.* 32(11):1103-1106. - Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pequenos ruminantes, teratogenia, intoxicação por plantas, plantas tóxicas.

258. Souza A.C.S.N, Ribeiro L.S., Nunes J.D., Bittencourt R.F., Vieira-Filho C.H.C., Gonçalves G.S.D. & Peixoto T.C. 2018. **Condrodisplasia tipo Dexter em um bovino mestiço.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):445-446. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: Os defeitos congênitos em bovinos possuem ocorrência mundial e podem causar importantes perdas reprodutivas tais como abortos ou morte neonatal, malformações e deficiências no desenvolvimento (Wuster et al. 2012). A condrodisplasia (dwarfism ou nanismo) é uma malformação congênita de transmissão hereditária associada a distúrbios na condrogênese. A doença cursa com desordem cartilaginosa primária e anormalidades no crescimento dos ossos longos, o que resulta em baixa estatura e ossos curtos, principalmente, da face e membros (Harper et al. 1998, Dantas 2012). Em bovinos, a enfermidade apresenta-se em duas formas, o nanismo proporcional e desproporcional, sendo este último classificado fenotipicamente como do tipo Bulldog (Dexter), Telemark, Snorter (Braquicefálico) ou cabeça alongada (Dolicocefálico). Na maioria dos casos, bovinos condrodistróficos tipo Bulldog possuem características morfológicas semelhantes que incluem o encurtamento de coluna vertebral, micromelia, focinho curto, protrusão de língua, fenda palatina, além de herniação de vísceras abdominais (Crew 1924). O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de condrodisplasia tipo Dexter em um bovino mestiço no estado da Bahia.

Material e Métodos: Em julho de 2017, um feto bovino com cerca de nove meses de gestação, macho, mestiço de Gir com Jersey, que exibia malformações congênitas, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) para ser necropsiado. A vaca gestante (progenitora), proveniente de uma propriedade localizada no município de Lauro de Freitas (BA), foi internada no HOSPMEV-UFBA com quadro de distocia. Após constatar morte fetal, foram realizadas manobras obstétricas para possibilitar a passagem do bezerro pelo canal do parto. Durante a necropsia, fragmentos de fêmur, tíbia, vertebrae torácicas, articulações costoverbrais e fêmoro-tíbio-patelar, fígado, baço, pulmão e rim e foram coletados e fixado em formol a 10%, sendo os ossos posteriormente descalcificados em ácido fórmico. Esse

material foi processado pela técnica rotineira de inclusão em parafina, cortados a 5µm e as lâminas obtidas coradas pela hematoxilina-eosina (HE) e por Tricrômio de Masson.

Resultados: Durante a avaliação macroscópica foi observado que o feto media 45 cm de comprimento (da nuca ao sacro), tinha cabeça abaulada, focinho achatado, moderada exoftalmia bilateral, protusão parcial da língua, bragnatia inferior, malocusão dentária (dentes deslocados para fora), micromelia com intensa mobilidade das articulações, encurtamento do pescoço e da coluna vertebral, inserção da cauda mais alta do que o normal e mucosas hipocoradas. O feto exibia hérnia umbilical medindo 4,5 x 5,0cm com exposição de alças intestinais, intenso edema subcutâneo e muscular generalizado (anasarca). Havia ainda grande quantidade de líquido translúcido avermelhado livre na cavidade abdominal e os demais órgãos apresentavam-se difusamente pálidos com hemorragias multifocais. A avaliação histopatológica da epífise e metáfise do fêmur evidenciou placa epifisária irregular com desorganização e aglomerados de condrocitos sem diferenciação entre as zonas, metáfise marcadamente curta e poucas áreas de calcificação.

Discussão: O diagnóstico de condrodisplasia tipo Dexter foi estabelecido com base nos achados macro e microscópicos. A condrodisplasia tipo Dexter é a forma mais grave da doença, está associada a um gene de dominância incompleta, que é letal em homozigose e tem sido descrita em bovinos das raças Dexter, Holandês, Charolês e Jersey (Harper et al. 1998, Thompson 2007). No Brasil, recentemente foi realizado um amplo estudo retrospectivo (1978-2012) dos casos de condrodisplasia em bovinos diagnosticados pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPEL, onde verificou-se que esta foi a malformação congênita mais frequentemente diagnosticada e, concluiu-se que, o gene transmissor das condrodisplasias ocorre na população Jersey do Sul do RS (Coelho et al. 2013), provavelmente devido à consanguinidade (Marcolongo-Pereira

et al. 2010). Ao que tudo indica, esse gene transmissor tem se disseminado no rebanho Jersey da nossa região, haja vista que o bovino condrodisplásico foi prole de uma vaca Jersey, que anteriormente já havia parido um bezerro com as mesmas características morfológicas. Nas outras regiões do país não existem dados acerca da prevalência e importância dessa doença. De fato, no estado da Bahia, apenas recentemente essa doença foi descrita (Silva et al. 2014). No estudo de Coelho et al. (2013), dos 14 casos de condrodisplasia encontrados, 11 eram do tipo Telemark e apenas três do tipo Dexter, os quais foram abortados por vacas da raça Jersey com sete meses de gestação. As alterações macroscópicas e histopatológicas observadas no presente caso, foram semelhantes às descritas por outros autores (Agerholm et al. 2004, Cavanagh et al. 2007, McLaren et al. 2007, Wurster et al. 2012, Coelho et al. 2013, Silva et al. 2014). Nesse contexto, as propriedades que utilizam cruzamentos consanguíneos e com um único reprodutor por muitos anos, estão sujeitas a ocorrência da doença no rebanho (Marcolongo-Pereira et al. 2010).

Conclusão: Apesar da condrodisplasia do tipo Dexter ser uma enfermidade de ocorrência ocasional, prejuízos econômicos devido à abortos e mortes neonatais podem ocorrer. Contudo, uma vez detectada a doença, a introdução de novos reprodutores e aumento da diversidade genética do rebanho devem ser utilizadas pelo produtor para evitar maiores perdas.

259. Gois D.D., Sousa I.V., Souza M.F., Simões S.V.D., Dantas I.M., Barbosa F.M., Silva Neto J.F. & Lucena R.B. 2018. **Síndrome ascítica em feto bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):446-448. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Paraíba, Rodovia PB-079, Areia, PB 59397-000, Brasil. E-mail: danieladantas.dg@gmail.com

Trabalho realizado com apoio do Projeto Universal CNPQ (Processo: 429862/2016-4)

Introdução: A síndrome ascítica é uma enfermidade de caráter hereditário que se caracteriza pelo aumento do volume abdominal associado à fibrose hepática e edema subcutâneo (Bourque et al. 2001, Testoni et al. 2009). Esse líquido ascítico está normalmente presente na cavidade abdominal desses animais, apresentando aspecto turvo variando de amarelo à avermelhado, líquido semelhante tem sido observado acumulado em saco pericárdico e pleura (Testoni et al. 2009). O fígado apresenta hepatomegalia associada à superfície irregular e endurecida do órgão, além de exibir ao corte numerosas faixas de tecido conjuntivo esbranquiçado e colágeno (Bourque et al. 2001, Testoni et al. 2009). Esses achados podem vir ou não acompanhados da ocorrência de outras malformações como deformidades na face, nos membros e coluna vertebral (Agerholm et al. 2004). A face pode mostrar-se encurtada, achatada e alargada, esta alteração é denominada (aspecto de bulldog). Existem relatos de fenda palatina, encurtamento da língua e mudanças de conformação no esplanocrânio e membros acometidos podem apresentar ausência dos paradígitos (Gianfranco et al. 2009). Outros achados são relatados como cistos preenchidos por conteúdo líquido avermelhado na superfície peritoneal (Harper et al. 1998, Gianfranco et al. 2009). Na literatura existem registros de malformações em átrios, septo interventricular e a persistência do canal arterial. Os rins policísticos e dilatação dos ductos urinários são observados em alguns casos (Gianfranco et al. 2009, Bourque et al. 2001). Entre os métodos diagnósticos destaca-

Referências: Agerholm J.S., Arnbjerg J. & Andersen O. 2004. Familial chondrodysplasia in Holstein calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:293-298. - Cavanagh J.A.L., Tammen I., Windsor P.A., Bateman J.F., Savarirayan R., Nicholas F.W. & Raadsma H.W. 2007. Bulldog dwarfism in Dexter cattle is caused by mutations in ACAN. *Mamm. Genome* 18:808-8. - Coelho, A.C.B., Marcolongo-pereira, C., Soares, M.P., Quevedo, P.S., Riet-correa, F. & Schild, A.L. 2013. Condrodisplasia em bovinos no Sul do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 33, n. 10, p. 1195-1200. - Crew F.A.E. 1924. The Bull-dog Calf: A Contribution to the Study of Achondroplasia. *Proceedings R. Soc. Med.* 17:39-58. - Dantas F.P.M. 2012. Condrodisplasia em ovinos deslançados no nordeste do Brasil. Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal de Campina Grande, Patos. 16p. - Harper P.A.W., Latter M.R., Nicholas F.W., Cook R.W. & Gill P.A. 1998. Chondrodysplasia in Australian Dexter cattle. *Aust. Vet. J.* 76(3):199-202. - Marcolongo-Pereira C., Schild A.L., Soares M.P., Vargas Jr. S.F. & Riet-Correa F. 2010. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):816-826. - McLaren P.J., Gave J.G., Parker E.M. & Slocumbe R.F. 2007. Chondrodysplastic Calves in Northeast Victoria. *Vet. Pathol.* 44(3):342-354. - Silva R.M.M., Biscarde C.E.A., Souza A.C., Pereira A.L., Campos-Santos M., Macêdo J.T.S.A., Pimentel L.A. & Pedroso P.M.O. 2014. Anais VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cuiabá, MT. (Resumo). - Thompson K. 2007. Bones and joints. In: Maxie M.G. (Ed), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Vol.1. Saunders Elsevier, Philadelphia, p.25-29. - Wurster F., Bassuino D.M., Juffo G.D., Boos G.S., Boabaid F.M., Antoniassi N.A.B. & Driemeier D. 2012. Condrodisplasia tipo Dexter em fetos bovinos abortados. *Acta Sci. Vet.* 40(3):1060-1064.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, bezerro Bulldog malformação congênita, patologia.

se a avaliação histopatológica associada à coloração especial do Tricrômico de Masson e os métodos imunohistoquímicos (Bourque et al. 2001, Testoni et al. 2009). No presente trabalho objetiva-se relatar as alterações anatomopatológicas de síndrome ascítica em um bezerro neonato.

Material e Métodos: Foi realizada cesária durante uma visita à propriedade situada em Cacimba de Dentro-PB, devido a ocorrência de parto distócico. O bezerro foi retirado sem vida e posteriormente encaminhado para necropsia. Foram colhidos fragmentos de diversos órgãos, posteriormente fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente emblocados em parafina, cortados a 4µm, corados por hematoxilina e eosina (HE) e Tricrômico de Masson (TM).

Resultados: Um bovino, macho, Nelore, resultante de inseminação artificial em tempo fixo (IATF), com posterior parto distócico, foi removido morto por meio de cesariana, apresentando edema difuso acentuado no tecido subcutâneo (Fig.1). Havia líquido avermelhado na cavidade torácica e abdominal, esta última apresentava-se acentuadamente distendida (Fig.2). No peritônio foram observados múltiplos cistos distendidos por líquido avermelhado. O fígado estava com volume diminuído e com superfície irregular devido a extensas áreas firmes. Histologicamente, os linfonodos possuíam áreas de necrose e presença de células hematopoiéticas (megacariócitos). No pulmão alguns alvéolos estavam com o lúmen preenchido por material amarelado. O fígado apresentou



Fig.1. Feto de um bovino acometido por ascite, caracterizada por distensão do abdome acentuada.



Fig.2. Tecido subcutâneo de um feto bovino, apresentando edema difuso acentuado.

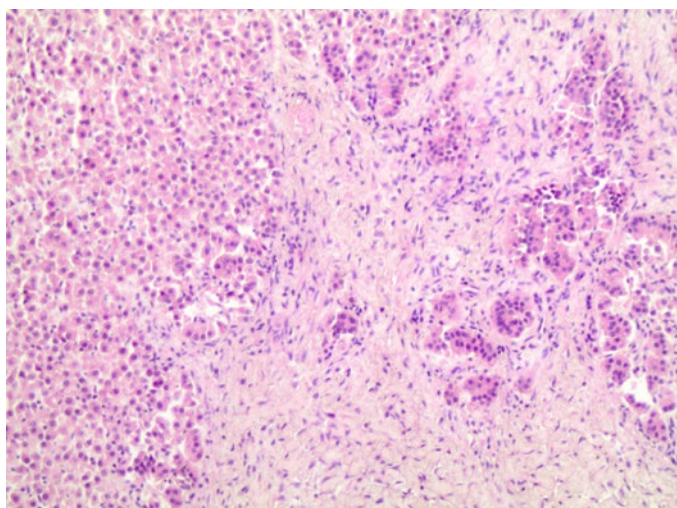


Fig.3. Extensas áreas de fibrose no parênquima hepático em um feto bovino acometido por síndrome ascítica. HE, obj.20x.

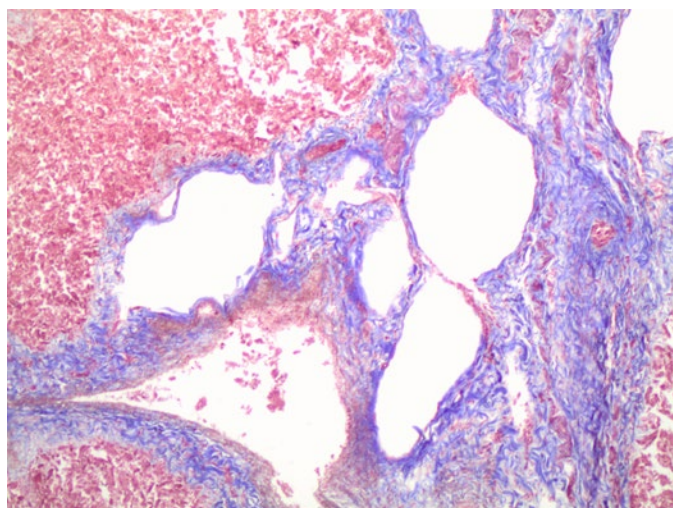


Fig.4. Extensas áreas de fibrose no parênquima hepático em um feto bovino acometido por síndrome ascítica. Tricrômico de Masson, obj.10x.

extensas áreas de fibrose no parênquima hepático (Fig.3) evidenciadas pelo Tricrômico de Masson (TM) (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico de síndrome ascítica neste caso foi baseado nos achados necroscópicos e através da análise histopatológica. Em trabalhos publicados na literatura descrevendo essa síndrome em bezerros foi descrita hepatomegalia associada à superfície irregular e endurecida do órgão, além de exibir ao corte numerosas faixas de tecido conjuntivo esbranquiçado e colágenas identificadas por meio do método (TM), que evidenciou fibras colágenas e tecido conjuntivo (Bourque et al. 2001). Neste relato, o fígado do bovino diferentemente do que foi descrito na literatura apresentava-se diminuído, mas revelou igualmente extensas áreas de fibrose no parênquima hepático evidenciadas também pelo (TM). A fibrose acarreta consequente perda da função hepática, sendo assim, a produção de albumina torna-se diminuída causando desequilíbrio na pressão osmótica levando ao extravasamento de líquido para as cavidades e tecidos resultando em ascite e áreas de edema vistas no cadáver avaliado. O parto distócico ocorreu devido ao grande volume abdominal apresentado pelo bezerro, esta característica implicou em complicações e a progenitora passou cerca de 18 horas em trabalho de

parto. Estudos foram realizados com bovinos originados de (IATF) com problemas idênticos ao do animal do presente relato. As pesquisas indicam prováveis distúrbios genéticos, bem como a necessidade investigar portadores de genes que possam disseminar esta condição nos rebanhos (Jorgen et al. 2004).

Conclusão: Os achados anatomopatológicos levaram ao diagnóstico de síndrome ascítica associada à fibrose hepática difusa acentuada em bovino nelore neonato.

Agradecimentos: Aos integrantes que compõem o Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Paraíba.

Referências: Agerholm J.S., Arnbjerg J. & Andersen O. 2004. Familial chondrodysplasia in Holstein calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:293-298. - Bourque A.C., Fuentealba I.C., Bildfell R., Daoust P.Y. & Hanna P. 2001. Congenital hepatic fibrosis in calves. *Can. Vet. J.* 42:145-146. - Harper P., Latter M.R., Nicholas F.W., Cook R.W. & Gill P.A. 1998. Chondrodysplasia in australian dexter cattle. *Aust. Vet. J.* 76:199-202. - Testoni S., Militerno G., Rossi M. & Gentile A. 2009. Congenital facial deformities, ascites and hepatic fibrosis in Romagnola calves. *Vet. Rec.* 164:693-694.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bezerro, fibrose hepática, malformação, nelore.

260. Leite R.O., Ferreira J.F., Araújo C.E.T., Borges A.S. & Oliveira-Filho J.P. 2018. Prevalência das mutações genéticas causadoras da trombastenia de Glanzmann em equinos Quarto de Milha no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira 38(Supl.):448-449. Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, Rua Prof. Dr. Walter Maurício Correa s/n, Botucatu, SP 18618-681, Brasil. E-mail: jose.oliveira-filho@unesp.br

Projeto realizado com auxílio da FAPESP (Proc. 2017/18757-1)

Introdução: A raça Quarto de Milha (QM) tem se destacado mundialmente em função de suas qualidades fenotípicas, tais como sua estrutura morfológica, velocidade, docilidade e, principalmente, sua versatilidade para as mais diversas modalidades (ABQM 2014). Entretanto, algumas características indesejáveis, incluindo as doenças genéticas, podem ser perpetuadas quando portadores assintomáticos são utilizados como reprodutores (Coelho & Oliveira 2008). Dentre as alterações hereditárias descritas em equinos, algumas levam a distúrbios de hemostasia, culminando em sinais clínicos comumente descritos em animais atletas, como a epistaxe (Brooks 2008). Nos equinos, a trombastenia de Glanzmann (TG) é uma doença hereditária de caráter autossômico recessivo caracterizada por alterações na agregação plaquetária e retração do coágulo, culminando em sinais clínicos, associados a hemorragias (Livesey et al. 2005). Duas distintas mutações, causadores de TG em equinos, foram descritas no gene *Integrin subunit alpha2β*

(*ITGA2B*), que codifica a proteína integrina $\alpha IIb\beta 3$, que é receptora de fibrinogênio nas plaquetas. O objetivo deste trabalho foi determinar a prevalência de heterozigotos e ou homozigotos para duas mutações no gene *ITGA2B* responsáveis pela TG, *i.e.*, a substituição de uma guanina por uma citosina no códon 41 (*ITGA2B*:c.122G>C) e a deleção de 10 pares de base (*ITGA2B*:g.1456_1466del) em equinos da raça QM no Brasil.

Material e Métodos: Foram utilizadas amostras do banco de DNA do Laboratório de Biologia Molecular da Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista (FMVZ-Unesp), oriundas de equinos QM, machos e fêmeas, devidamente registrados na associação da raça. Genotipou-se 304 e 279 equinos para a mutação *ITGA2B*:c.122G>C e *ITGA2B*:g.1456_1466del, respectivamente. As reações em cadeia da polimerase (PCR) foram realizadas de acordo com as devidas condições de termociclagem. Os produtos amplificados foram analisados por eletroforese em gel de agarose a 1,5% com o objetivo de verificar a presença de uma única banda em cada uma das reações (Fig.1). Em seguida, os produtos foram purificados e submetidos ao sequenciamento direto pelo método Sanger; e as sequências obtidas analisadas para verificar a presença de alelos mutados para as duas mutações.

Resultados: Todos os animais analisados foram classificados como *wild type* para as mutações *ITGA2B*:c.122G>C e *ITGA2B*:g.1456_1466del, ou seja, não eram portadores das mutações no gene *ITGA2β* causadoras da trombastenia de Glanzmann (Fig.2).

Discussão: Tendências à hemorragia e à epistaxe, como por exemplo, a hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE), são comuns em equinos atletas e estão relacionadas

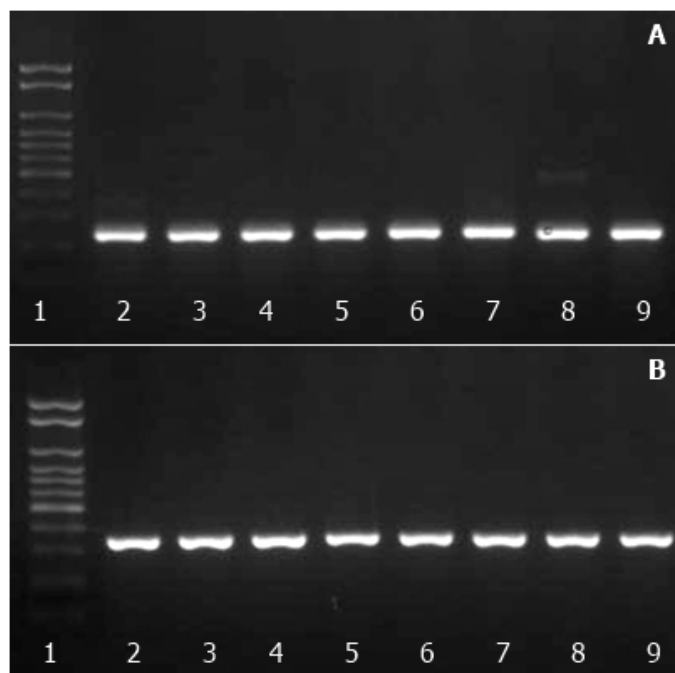


Fig.1. Validação dos produtos amplificados em eletroforese. (A) Foto do gel de agarose demonstrando o tamanho dos produtos que correspondem a 241pb para a mutação g.1456_1466del no gene *ITGA2B*. Poço 1: LowRanger 100 bp DNA Ladder. Poços 2 a 9: produtos amplificados a partir das amostras de DNA de equinos. (B) Foto do gel de agarose demonstrando o tamanho dos produtos que correspondem a 359pb para a mutação c.122G>C no gene *ITGA2B*. Poço 1: LowRanger 100 bp DNA Ladder. Poços 2 a 9: produtos amplificados a partir das amostras de DNA de equinos.

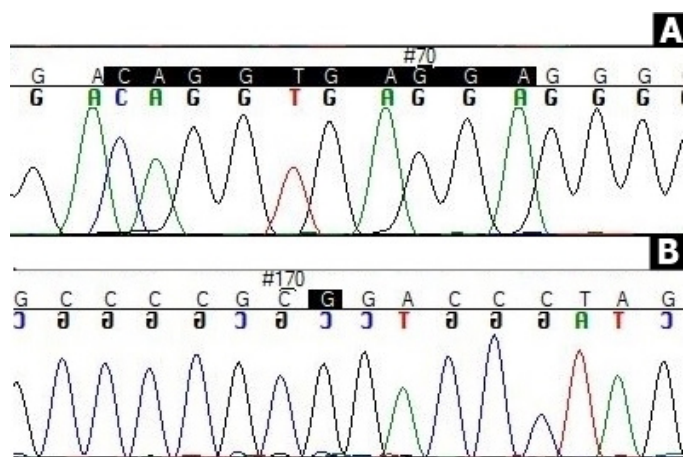


Fig.2. (A) Sequência analisada demonstrando a ausência de mutação g.1456_1466del no gene *ITGA2B* (grifadas em vermelho). (B) Sequência demonstrando a ausência da mutação c.122G>C no gene *ITGA2B* (grifada em vermelho).

a etiologias multifatoriais (Norris et al. 2006). Em função da complexidade dos fatores que comprometem a hemostasia, o conhecimento da prevalência de animais portadores de alelos mutados para enfermidades genéticas como a TG contribui para uma abordagem adequada durante o diagnóstico de alterações hemorrágicas. Apesar de rara a TG tem sido diagnosticada em equinos de diferentes raças (Christopherson et al. 2006, Macieira 2007, Sanz 2011) e casos em cavalos QM foram relatados nos EUA (Christopherson et al. 2006). Não obstante à característica do rebanho QM brasileiro ter sido formado a partir de animais do rebanho QM americano, a ausência de equinos homozigotos e heterozigotos no Brasil pode estar relacionada à baixa frequência desta enfermidade.

Conclusão: Os resultados preliminares do presente estudo apontam que a TG pode não ser uma enfermidade frequente na população de QM do Brasil, todavia faz-se necessária a inclusão de um número maior de animais testados para esta mutação a fim de afirmar se esta é uma doença que deve ou não ser considerada como diagnóstico diferencial em casos de distúrbios hemorrágicos em equinos desta raça.

Agradecimentos: À CAPES pela bolsa de Mestrado do primeiro autor e a FAPESP pela bolsa de IC (17/18757-1) do segundo autor.

Referências: ABQM 2014, Associação Brasileira de Criadores de Cavalos Quarto de Milha. Disponível em <<http://portalabqm.com.br/>>. Acesso em 07/05/17> Acessado em 30 jul. 2018. - Brooks M.B. 2008. Equine coagulopathies. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 24(2):335-355. - Coelho E.G.A. & Oliveira D.A.A. 2008. Testes genéticos na equideocultura. Rev. Bras. Zootec. 37:202-205. - Christopherson P.W., Insalaco T.A., Van Santen V.L., Livesey L., Bourne C. & Boudreaux, M.K. 2006. Characterization of the cDNA encoding a IIb and b 3 in normal horses and two horses with Glanzmann thrombasthenia. Vet. Pathol. 43:78-82. - Livesey L., Christopherson P., Hammond A., Perkins J., Toivio-Kinnucan M., Insalaco T. & Boudreaux M.K. 2005. Platelet dysfunction (Glanzmann's thrombasthenia) in horses. J. Vet. Intern. Med. 19:917-919. - Macieira S., Rivard G.É., Champagne J., Lavoie J.P. & Bérard C. Glanzmann thrombasthenia in an Oldenbourg filly. Vet. Clin. Pathol. 36(2):204-208. - Norris J.W., Pratt S.M., Auh J., Wilson S.J., Clutter D., Magdesian K.G., Ferraro G.L. & Tablin F. 2006. Investigation of a novel, heritable bleeding diathesis of Thoroughbred horses and development of a screening assay. J. Vet. Intern. Med. 20(6):1450-1456. - Sanz M.G., Wills T.B., Christopherson P. & Hines M.T. 2011. Glanzmann thrombasthenia in a 17-year-old Peruvian Paso mare. Vet. Clin. Pathol. 40(1):48-51.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Epistaxe, doença genética, hemorragia, receptor de fibrinogênio.

261. Barcellos L.C., Gulart A.T., Diaz S.E.D.R. & Brum J.S. 2018. **Malformações cardíacas em leitão da Raça Moura.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):449-451. Laboratório de Diagnóstico das Doenças dos Suínos (LADDS), Hospital Veterinário, Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Rua dos Funcionários 1540, Cabral, Curitiba, PR 85035-050, Brasil. E-mail: julianasbrum@yahoo.com.br

Introdução: A porcentagem de desenvolvimento de defeitos congênitos no coração é considerável, devido aos complexos eventos envolvidos no desenvolvimento embrionário do coração e dos grandes vasos (Macedo et al. 2011). Apesar de algumas anomalias graves não serem compatíveis com a vida fetal, durante o desenvolvimento do feto a maioria desses defeitos são bem tolerados (Jones et al. 2000). Porém a partir do nascimento observa-se o impacto das malformações cardíacas na vida do leitão (Moore & Persaud 1994). Essas malformações podem levar ao surgimento de sinais clínicos e consequente óbito do animal, desencadear em morte súbita, ou podem permitir que ele sobreviva até a fase adulta com algumas limitações funcionais (Jones et al. 2000). Segundo Mc Geady et al. (2006), a prevalência de defeitos congênitos de origem cardíaca é de 0,17% em bovinos, 0,2% em equinos, 1% em cães e acima de 4% em suínos. O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de morte súbita em um leitão da raça Moura com malformações cardíacas.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos foram obtidos durante visita à Fazenda Experimental Canguiiri/UFPR. O leitão foi encaminhado para necropsia no Laboratório de Diagnóstico das Doenças dos Suínos, Hospital Veterinário, Universidade Federal do Paraná.

Resultados: Um leitão, macho castrado, raça Moura, com 25 dias de vida, pesando 5,4Kg foi encontrado morto no piquete onde estava alocado. É fruto de uma leitegada de seis animais que ainda se encontravam em lactação e não foram observadas alterações clínicas no restante dos suínos ou na porca. Os únicos manejos realizados com este leitão foram pesagem, castração e mossagem no segundo dia de vida e novamente pesagem aos 21 dias de vida. O leitão possuía

o segundo maior peso da leitegada e estava em bom estado corporal. Macroscopicamente os achados mais importantes estavam no coração. Observou-se defeito do septo atrial, caracterizado por uma abertura oval de aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, localizada abaixo do septo atrial e logo acima da valva atrioventricular direita (Fig.1). Também foi observada estenose sub-aórtica, caracterizada por uma pequena faixa de tecido brancacento na parede do ventrículo esquerdo, estendendo-se desde a base da valva mitral até logo abaixo da valva aórtica (Fig.2). As demais alterações foram consideradas consequências dos defeitos cardíacos. A parede do ventrículo esquerdo estava hipertrofiada. À abertura do saco pericárdico, observou-se em torno de 50ml de líquido opaco avermelhado (hidropericárdio). Sobre o pericárdio havia grande deposição de material amarelado filamentosos, interpretado como fibrina - pericardite. O fígado e o pulmão estavam difusos e acentuadamente congestos.

Discussão: As malformações cardíacas em suínos podem ser causadas por exposição da matriz a agentes físicos ou químicos, falhas na nutrição ou ainda por defeitos genéticos (Sobestiansky et al. 2012). No caso descrito, foi realizado todo acompanhamento da gestação e constatou-se que não há possibilidade de ter ocorrido exposição da fêmea a agentes físicos ou químicos. Além disso, todos os suínos do rebanho recebem ração comercial balanceada complementada com resíduos de hortaliças e frutas, sendo improvável a deficiência nutricional da porca em lactação. Somado a isso temos o bom estado corporal e peso elevado do referido suíno em relação às médias do rebanho. A raça Moura é nativa do Sul do Brasil, atualmente, encontra-se em fase de recuperação depois de quase extinta. Devido a isso, ela apresenta números reduzidos



Fig.1. Leitão, coração. Observa-se defeito do septo atrial, caracterizado por uma abertura oval de aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, localizada abaixo do septo atrial e logo acima da valva atrioventricular direita.

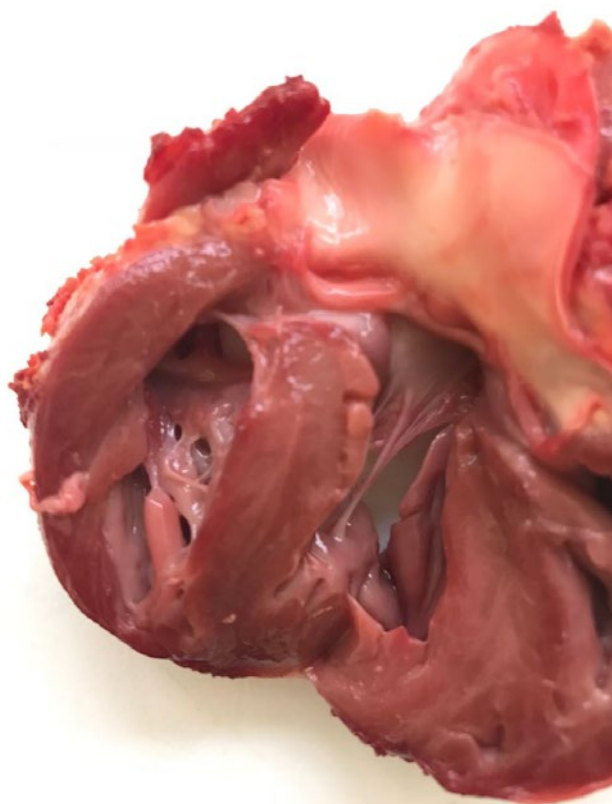


Fig.2. Leitão, coração. Observa-se estenose sub-aórtica, caracterizada por uma pequena faixa de tecido brancacento na parede do ventrículo esquerdo, estendendo-se desde a base da valva mitral até logo abaixo da valva aórtica.

de reprodutores, descendentes apenas de três diferentes linhagens (Silva 1987). Desse modo, a possibilidade de consanguinidade entre os indivíduos da raça existe, e ainda, os defeitos genéticos em suínos não foram devidamente elucidados, podendo essa ser a causa da malformação no presente relato. A ocorrência de malformações múltiplas, como a descrita nesse caso, é frequentemente observada e diagnosticada, principalmente entre 28 e 56 dias de vida (Hsu & Du 1982). Nem sempre as malformações acarretam alterações sistêmicas, pois os suínos são enviados para o abate muito jovens e não apresentando sinais clínicos, o coração não é minuciosamente avaliado, passando apenas por inspeção de rotina. Por esse motivo, se estabelece uma prevalência subestimada da doença (Sobestiansky et al. 2012). Quando há comprometimento cardiovascular as principais manifestações são dispneia, letargia e anorexia ou até mesmo morte súbita, como aqui descrito (Hsu & Du 1982). Enfermidades como a estenose sub-aórtica e defeito no septo atrioventricular estão entre as anomalias cardíacas mais comumente observadas em suínos (Hsu & Du 1982, Sobestiansky et al. 2012). A estenose sub-aórtica causa alterações na passagem de sangue para a aorta, o que impede o fluxo ventricular, sobrecarregando o miocárdio, com consequente hipertrofia do mesmo (Sobestiansky et al. 2012), como observado nesse caso. Acredita-se que a pericardite

observada foi secundária ao hidropericárdio desenvolvido pela insuficiência cardíaca congestiva.

Conclusão: Um grande obstáculo no diagnóstico das malformações cardíacas na raça Moura é a falta de estudos relacionados à consanguinidade e aos defeitos genéticos dessa raça. O fato de algumas anomalias não acarretarem manifestações clínicas e devido ao abate precoce dos animais, dificulta a percepção da mesma no rebanho, aumentando a probabilidade de transmissão para as gerações futuras. O caso aqui descrito retrata a importância do diagnóstico das malformações cardíacas, pois são inúmeras as causas de morte em leitões a serem adequadamente pontuadas para prevenção da doença no rebanho, incluindo causas diferenciais para morte súbita.

Referências: Hsu F.S. & Du, S.J. 1982. Congenital heart diseases in swine. Vet. Pathol. 19:676-686. - Jones T.C., Hunt R.D. & King, N.M. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, Barueri. - Macedo J.T.S.A., Lucena R.B., Giarretta P.R., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2011. Defeitos congênitos em bovinos da região central do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 31(4):297-306. - Mc Geady T.A., Quinn P.J., Fitz-Patrick E.S. & Ryan M.T. 2006. Veterinary Embriology. Blackwell Publishing, Oxford, p.376. - Moore K.L. & Persaud T.V.N. 1994. Embriologia Clínica. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Silva N.M. 1987. O mouro no Brasil. 1ª ed. Universidade Federal do Paraná, Curitiba. 24p. - Sobestiansky J., Carvalho L.F.O.S. & Barcellos D. 2012. In: Sobestiansky J. & Barcellos D. (Eds), Doenças dos Suínos. Canône, Goiânia, p.627-645.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de suínos, defeito do septo atrial, estenose sub-aórtica, anomalias congênicas

262. Silva L.F., Carvalho C.M. & Moreti B.M. 2018. *Campylorhynchus lateralis* (nariz torto) em potro Mangalarga Marchador. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):451-452. Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Avenida Esperança s/n, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: lorenapatovet@gmail.com

Introdução: *Campylorhynchus lateralis*, uma deformidade conhecida em inglês como “Wry Nose” e em português como Nariz torto, é uma alteração pouco conhecida resultante de uma deformidade fetal em que há o desvio do osso maxilar para um lado (Rush & Mair 2004). Nestes casos nota-se o desvio da maxila, do osso nasal, do osso incisivo e do septo nasal para um lado, havendo também o desvio do palato duro (Rush & Mair 2004, Schumacher 2015). Em alguns casos a mandíbula pode ter um leve desvio associado, podendo haver também mal oclusão dos dentes incisivos e pré-molares, e ruídos respiratórios anormais (Rush & Mair 2004). Além disso, há raros relatos de casos associados a palatosquise (fenda palatina) (Schumacher 2015). As malformações na região da cabeça, e também da região do pescoço, aparentam estar associadas a posição fetal na vida intrauterina, formando anomalias quando o feto se posiciona em uma postura forçada e refletida no útero, mantendo a cabeça e pescoço deslocado (Vandeplassche et al. 1984). Em casos em que as alterações são discretas, melhoras espontâneas no quadro clínico do animal podem ser esperadas, entretanto na maioria dos casos o tratamento é cirúrgico. Neste caso é necessário que seja realizado o alinhamento do osso maxilar com fixação externa por pinos para estabilizar o reparo, e após esta cirurgia pode se tornar necessário também o realinhamento do osso nasal. Apesar do tratamento ser cirúrgico, por vezes este se torna inviável, principalmente pela baixa capacidade do animal de se exercitar intensamente (Rush & Mair 2004). O objetivo deste trabalho é descrever os sinais clínicos, diagnóstico e achados macroscópicos de uma incomum deformidade facial designada *Campylorhynchus lateralis* em um potro com três dias de vida.

Material e Métodos: Dados clínicos e de imagem foram obtidos durante uma visita à propriedade onde o caso ocorreu. Após o diagnóstico desfavorável, o equino foi eutanasiado e o crânio coletado para maceração e estudo posterior.

Resultados: Um potro, com três dias de vida, da raça Mangalarga Marchador, foi atendido em uma propriedade no município de Formosa, Goiás, em 06 de abril de 2018, devido a uma severa malformação craniana. Segundo o proprietário, desde o nascimento o animal exteriorizava a alteração, sendo acompanhada por dificuldade na sucção do leite e emagrecimento. Ao exame clínico foi observado que o crânio do equino apresentava acentuado desvio lateral direito, principalmente na região rostral, e que incluía a região dos ossos incisivos, maxilares e nasais, além do palato duro (Fig.1). O animal apresentava também moderado a acentuados ruídos respiratórios, exposição permanente do ápice da língua e má oclusão da arcada dentária, com desvio dos dentes incisivos e dos primeiros pré-molares da arcada superior. Foram realizadas radiografias do crânio dorso-ventral e latero-lateral que confirmou severo desvio à direita dos ossos incisivos, e do terço inicial e médio dos ossos maxilares e dos ossos nasais. Além disso, foi observado discreto deslocamento do terço inicial da mandíbula para a lateral direita (Fig.2). Com isso, foi estabelecido um diagnóstico de malformação craniofacial severa com prognóstico desfavorável com necessidade de intervenção cirúrgica. Diante da dificuldade

de alimentação do animal associado a má condição econômica do proprietário, foi sugerido a eutanásia do animal. Logo após a eutanásia, o crânio foi retirado para maceração, que confirmou macroscopicamente todas as alterações ósseas descritas anteriormente.

Discussão: O diagnóstico de *Campylorhynchus lateralis* foi baseado nos achados clínicos, anatomopatológicos e radiográficos.



Fig.1. Potro Mangalarga-Marchador com 3 dias de idade com severa malformação craniana, apresentando desvio da região dos ossos maxilar e nasal, com má oclusão da arcada dentária e exposição do ápice da língua.

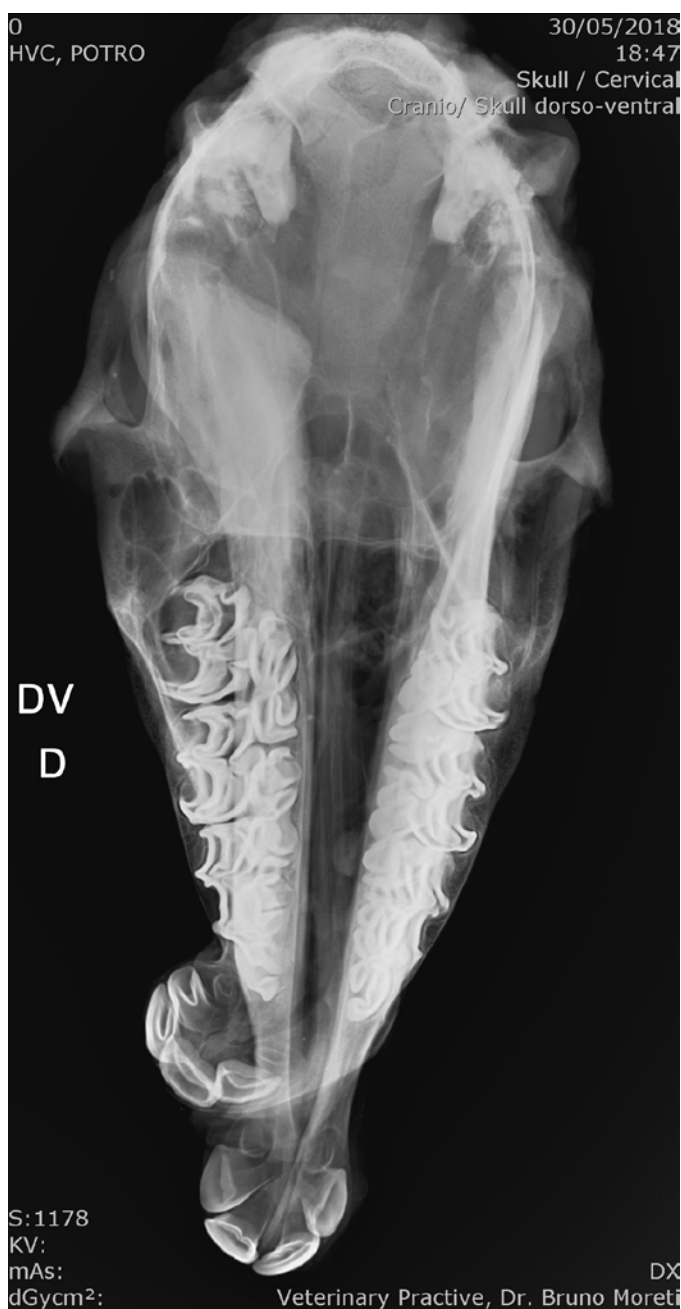


Fig.2. Radiografia dorso-ventral do crânio, apresentando intenso desvio lateral à direita do osso incisivo, maxilar e nasal. Nota-se também discreto desvio da mandíbula para a lateral direita.

Inicialmente foram interpostos diagnósticos diferenciais de doenças que afetam a cavidade nasal dos equinos, e com base nos exames radiográficos foi possível a observação dos desvios das estruturas ósseas, principalmente dos ossos maxilares. Com base nestes dados, foi diagnosticado a enfermidade conhecida como Nariz torto, enfermidade congênita pouco conhecida

que causa desvio lateral dos ossos da região rostral do crânio (Rush & Mair 2004, Schumacher 2015). Esta anormalidade não é transmitida geneticamente, pois é causada pelo mal posição fetal no útero (Rush & Mair 2004). Além dos desvios ósseos dos ossos incisivos e da maxila, neste caso também foi observado discreto desvio da mandíbula que culminou em uma má oclusão dentária, o que já foi relatado em alguns outros casos (Rush & Mair 2004). Clinicamente o animal apresentava ruídos respiratórios anormais, provavelmente devido ao deslocamento das estruturas da cavidade nasal, emagrecimento e dificuldades de alimentação por conta do impedimento da sucção. A enfermidade aparenta ser incompatível com a vida, pois existe somente um relato de um equino adulto que viveu até os quatro anos de idade com a anomalia, entretanto o mesmo morreu em decorrência da alteração, pois a esta provocou uma severa caquexia devido à dificuldade de alimentação (Lana et al. 2012). Com isso, é possível observar a necessidade da intervenção cirúrgica, para que assim os animais apresentem condições adequadas para sobrevivência, justificada pela dificuldade de apreensão do alimento e consequentemente caquexia caso o tratamento não seja realizado. O tratamento cirúrgico geralmente resulta em uma aparência estética e uma capacidade respiratória favorável (Schumacher et al. 2008). Entretanto este procedimento por vezes se torna inviável, principalmente por ser comum após a cirurgia relato de colapso das pregas alares, ruído respiratório anormal, obstrução parcial do divertículo nasal (Schumacher et al. 2008) e baixa capacidade do animal de se exercitar intensamente (Rush & Mair 2004). Neste relato, o animal seria utilizado como animal de esporte e desfavoravelmente o mesmo apresentava intensa malformação facial, com dificuldades de alimentação e respiração, além do mais a cirurgia para correção desta enfermidade apresentaria valores onerosos, sendo necessário internação hospitalar prolongada pós-cirúrgica. Por conta destes fatores, associado ao receio do proprietário que mesmo após o tratamento cirúrgico o animal não poderia atingir o seu melhor desempenho na vida atlética, foi optado pela eutanásia do potro.

Conclusão: A associação dos dados clínicos, anatomopatológicos e radiográficos permitiram o diagnóstico de *Campylorrhinus lateralis* em um potro.

Agradecimentos: A CAPES ao apoio financeiro pela doutoranda Silva L.F.

Referências: Lana M.V.C., Ubiali D.G., Cruz R.A.S., Lopes L.L., Lima S.R. Néspoli P.E.B, Veronezi R.C. & Pescador C.A. 2012. Desvio facial (*wry nose*) em um equino adulto. Case Report. Acta Sci. Vet. 40(3):1062. - Rush B. & Mair T. 2004. Equine Respiratory Disease. Wiley-Blackwell, New Jersey. 322p. - Schumacher J., Brink P., Easley J. & Pollock P. 2008. Surgical Correction of Wry Nose in Four Horses. Vet. Surg. 37:142-148. - Schumacher J. 2015. Surgical Treatment of Horses with Wry Nose, p.157-166. In: Hawkins J.F. (Ed), Advances in Equine Upper Respiratory Surgery. Wiley-Blackwell, New Jersey. - Vandeplasseche M., Simoens P., Bouters R., Vos N. & Verschooten F. 1984. Aetiology and pathogenesis of congenital torticollis and head scoliosis in the equine foetus. Equine Vet. J. 16(5):419-424.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Wry nose*, equino, alteração congênita, malformação craniana.

263. Santos A.O., Rocha M.A.N., Brito-Júnior J.R.C., Seus V.G., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2018. **Malformações cardíacas em um ovino no semiárido baiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):452-455. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Av. Rui Barbosa 710, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: arianasantosvet@gmail.com

Introdução: Anomalias cardiovasculares podem ter origem hereditária, causas infecciosas, intoxicações por plantas e ou fármacos, déficit nutricional ou associação destes (Schild et al. 2007). Estas alterações devem ser estudadas para evitar a dispersão de características como essas nos rebanhos animais, uma vez que causam prejuízos para a cadeia produtiva (Dantas et al. 2010). Em ovinos, a ocorrência de anomalias congênitas é estimada de 0,2 a 2%, englobando todos os sistemas fisiológicos (Marcolongo-Pereira et al. 2010). Em pequenos ruminantes o período de suscetibilidade as malformações acontecem entre o 16º e o 34º dias de gestação (Santos et al. 2012). As alterações congênitas podem ocorrer nos mais diferentes tecidos ou órgãos. No coração as malformações com maior prevalência são observadas nos vasos da base como a persistência do ducto arterioso e arco aórtico, e nas câmaras como o defeito do septo atrial e ventricular, estenoses subvalvulares e dextroposição de vasos (Radostits 2007, McGavin 2013). Estas alterações podem estar diretamente relacionadas a defeitos durante fase embrionária que se enquadram como alterações moderadas, ou não fatais, nas quais o animal pós-natal apresentará sinais de insuficiência cardíaca gradual, retardo no desenvolvimento corporal, dispneia, taquicardia, sopro e cianose (McGavin 2013). O objetivo deste estudo foi descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos de um caso de malformação cardíaca em um ovino oriundo de criação semi-intensiva no semiárido baiano.

Material e métodos: Durante visita técnica a uma fazenda no agreste baiano realizou-se a necropsia de um ovino fêmea, da raça Santa Inês, com 4 meses de idade, após morte espontânea. O animal pertencia a um rebanho composto por 78 ovinos de diferentes idades e criados em sistema semi-intensivo. Clinicamente o ovino apresentava apatia, retardo no desenvolvimento corporal, emagrecimento, edema submandibular, mucosas pálidas a levemente cianóticas e distensão na região do abdominal. Durante a necropsia foram encontradas alterações significativas no sistema cardiovascular, respiratório, digestório e em menor grau, no sistema urinário. Para a verificação histológica foram coletados tecidos de diferentes órgãos, fixados em formol a 10%, encaminhados

pela equipe do Setor de Patologia Veterinária da UFRB para o processamento laboratorial rotineiro e coloração com hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Em conjunto com os sinais clínicos descritos no registro a campo, durante o exame de necropsia na cavidade torácica do ovino foi observado hidrotórax, nos pulmões áreas de atelectasia multifocais e irregulares afetando todos os lobos (Fig.1). Na cavidade abdominal observou-se ascite, fígado diminuído de tamanho com superfície irregular enrugada e firme ao corte. O sistema cardiovascular apresentou alterações mais severas; inicialmente uma expansão significativa da silhueta cardíaca, hidropericárdio acentuado e aumento do tamanho do coração (Fig.2), seguidos de estenose subaórtica, estenose na base da artéria pulmonar, dilatação na porção superior e transposição da artéria pulmonar para o ventrículo esquerdo (Fig.3). Também foram observados estenose valvular atrioventricular esquerda e defeito de septo atrial. Nos ventrículos havia defeito do septo, hipertrofia do miocárdio com espessuras variando de 0,8 a 1,2cm, de basal a apical (Fig.4), conferido ao coração um aspecto globoso. Observou-se nas amostras histológicas do coração irregularidade na disposição dos cardiomiócitos com intensa septação entre feixes de fibras. Nos pulmões os septos interalveolares estavam colapsados. Observou-se ainda hiperplasia celular nos septos e ocasionalmente no lúmen bronquiolar e alveolar, e presença de macrófagos com citoplasma abundante, espumoso, alguns deles contendo material granular castanho-amarelado (células da falha cardíaca). No fígado, na zona periportal havia marcada proliferação de tecido fibroso, por vezes formando pontes. Na zona centro lobular, observou-se moderada degeneração e necrose de hepatócitos associadas à congestão acentuada dos sinusóides e da veia central. Nos rins foram observadas proliferações de células mesangiais no tufo glomerular, e material proteico hialino no espaço urinário e na luz de túbulos contorcidos.

Discussão: Malformações cardíacas são incomuns na espécie ovina, mas estudos apontam que no Nordeste entre os anos 2002 e 2004, de 90 cordeiros necropsiados 23,3% das mortes perinatais resultaram de malformações (Nóbrega et al. 2005). Anormalidades congênitas podem variar entre



Fig.1. Ovino. Cavidade torácica: hidrotórax; pulmão: atelectasia multifocal a coalescente; saco pericárdico: aumento da silhueta cardíaca; fígado: diminuído de volume e superfície enrugada.

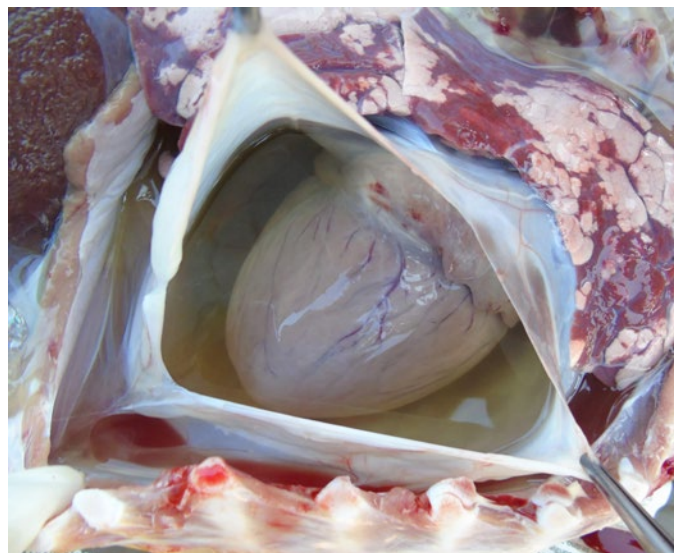


Fig.2. Ovino. Saco pericárdico: hidropericárdio; coração: aumentado e aspecto globoso.

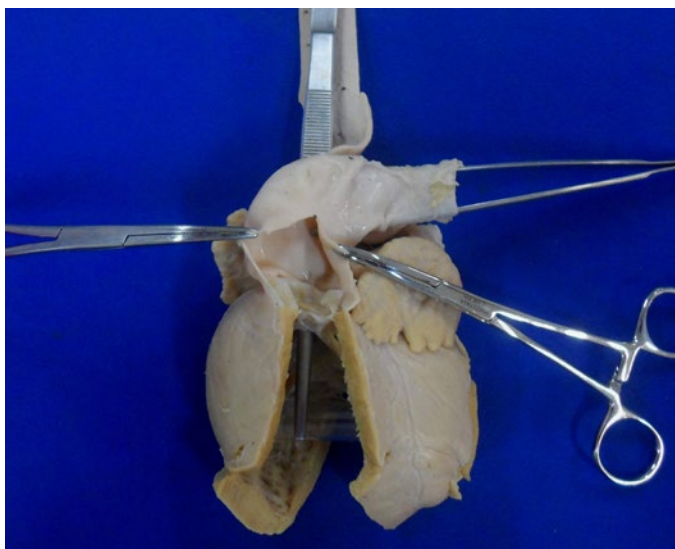


Fig.3. Ovino. Coração e vasos da base: artéria pulmonar apresentando transposição para ventrículo esquerdo e estenose valvular; atrofia do miocárdio ventricular.



Fig.4. Ovino. Coração: átrio e ventrículo direitos, apresentando defeito do septo atrial e do septo interventricular, com consequente hipertrofia muscular.

raças, áreas geográficas e estações do ano, estimando-se uma taxa de prevalência de até 2% para a espécie ovina (Shild et al. 2007). Estudos recentes em pequenos ruminantes, criados sob sistemas extensivo ou semi-extensivo no Nordeste brasileiro, descrevem altos índices de malformações ósseas, musculares e articulares, associados ao consumo de plantas tóxicas (Pimentel 2007, Dantas 2010, Marcelino 2017). No entanto defeitos congênitos do coração não são relatados nestes estudos. Sabe-se que a exposição a agentes químicos, fármacos, infecções virais e herança genética seguem como causas esporádicas de malformações (Shild et al. 2007). Manejos reprodutivos utilizando um único reprodutor também podem promover consanguinidade e alterações genéticas a elas relacionadas (Magalhães et al. 2008). Na propriedade onde ocorreu o presente caso, houve informação de que realizava a substituição do reprodutor, porém a criação do rebanho iniciou-se há mais de 10 anos, facilitando assim a ocorrência de consanguinidade em manejo desta natureza. Consideramos que não há estudos que indiquem a etiologia de malformações cardíacas em ovinos do Nordeste, o que contribui para a compreensão de que esta malformação trata-se de um caso esporádico, vinculado a causa hereditária causando defeito no desenvolvimento embrionário. As alterações cardíacas congênitas podem ser classificadas em defeitos que permitem o desvio de sangue entre câmaras, defeitos que levam a obstrução ou regurgitação, anormalidades nas conexões ou posicionamento arterial e venoso e *ectopia cordis* (Jones 2000, Barros et al. 2011). Ao exame macroscópico do ovino estudado foram observadas alterações nas diferentes categorias, excetuando-se apenas obstruções e *ectopia cordis*. Estas anomalias podem levar ao rápido surgimento de sinais clínicos, e a morte é ocasionada por insuficiência cardíaca, ou ainda podem permitir que o indivíduo sobreviva com deficiências funcionais (McGavin 2013). O ovino submetido à necropsia viveu por 4 meses, demonstrando que estas alterações permitiram vida pós fetal mesmo que breve, mas as consequências associadas as deformidades alteraram o funcionamento de outros órgãos como pulmão e fígado. O desvio de sangue da esquerda para a direita resulta em hipertensão

pulmonar (Radostits 2007). Por conseguinte, observamos a presença de hidrotórax e pulmões com áreas de consolidação irregulares. Devemos considerar igualmente a ocorrência de uma mistura total do fluxo sanguíneo, que se confirma ao observar comunicações entre câmaras. Líquidos cavitários e alterações hepáticas crônicas foram resultantes da insuficiência cardíaca direta. A mistura do sangue venoso e arterial também explica a ocorrência dos sinais de desoxigenação, palidez ou cianose. Todas estas malformações promoveram uma sobrecarga ventricular, aumentando a espessura das paredes, constituindo um sinal compensatório.

Conclusão: Alterações cardíacas complexas em ovinos não são descritas comumente no semiárido baiano, e a ausência de estudos ou relatos sobre esse tipo de ocorrência no Brasil leva-nos a considerar que estas alterações estão atribuídas a defeitos embrionários por consanguinidade. No entanto, é importante que casos semelhantes sejam descritos para uma correta prevalência, bem como, os exames de necropsia são fundamentais para ampliar o conhecimento das malformações dos ovinos. Investigações cromossômicas e mapeamentos genéticos não foram realizados neste estudo, mas consideramos ser fundamentais para elucidar a etiologia destas enfermidades.

Referências: Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Bruno L.A. & Mota R.A. 2010. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):807-815. - Barros I.O., Sousa R.S., Sousa I.K.F., Dalcin L., Costa W.P., Soto-Blanco B. & Câmara A.C.L. 2011. Primeiro relato de *ectopia cordis* em cordeiro. *Anais IX Congresso Brasileiro Buiatria. Vet. Zootec.* 18(Supl.):351-354. - Jones, T.C., Hunt R.D., King N. W. 2000. *Patologia veterinária*. 6ª ed. Manole, São Paulo, p.991-995. - Marcelino S.A.C., Macêdo T.S.A., Reis S. D.S., Lacerda M.S.C., Silva A.R.S., Riet-Correa F., Pimentel L.A. & Pedrosa P.M.O. 2017. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 37(12):1437-1442. - Marcolongo-Pereira C., Schild A.L., Soares M.P., Vargas Jr S.F. & Riet-Correa F. 2010. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30(10):816-826. - Magalhães V.R., Santana A.F., Oliveira A.C., Wicke A.A. & Barone M.M. 2008. Levantamento da ocorrência de anomalias da mandíbula em caprinos e ovinos, encontrada em cinco municípios da microrregião de Irecê (BA). *Ciênc. Anim. Bras.*

9(2):341-345. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2013. Bases da Patologia. 2ª Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.542-569. - Nóbrega Jr. J.E., Riet-Correa F., Rossana S.N., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V.D. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semiárido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 25(3):171-178. - Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D., Panter K.E., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S. 2007. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the northeastern Brazilian semiarid rangelands. Vet. Pathol. 44(6):928-931. - Radostits, O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2000. Clínica Veterinária. Um tratado

de doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.351-352. - Shild, A.L. 2007. Defeitos congênitos. In: Riet-Correa F., Shild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doenças de ruminantes e equídeos. Vol.1. Pallotti, Santa Maria, p.25-55. - Santos J.R.S., Dantas A.F.M., Riet-Correa F. 2012. Malformações, abortos e mortalidade embrionária em ovinos causada pela ingestão de *Mimosa tenuiflora* (Leguminosae). Pesq. Vet. Bras. 32(11):1103-1106.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Alterações congênicas, pequenos ruminantes, patologia, doença cardíaca.

264. Cunha I.M., Lopes S.P., Ramos L.F.C.S., Pereira R.D.L., Moutinho R.P.R., Carvalho V.A.N., Caldas S.A. & Helayel M.A. 2018. **Língua bífida em bezerro girolando.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):455-456. Departamento de Saúde Coletiva Veterinária e Saúde Pública, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brazil Filho 64, Vital Brasil, Niterói, RJ 24230-340, Brasil. E-mail: isabellemedvet@gmail.com

Introdução: As malformações fetais possuem ocorrência mundial, e são caracterizadas por alterações anatômicas que comprometem um órgão ou o sistema, podendo ocorrer na fase embrionária ou fetal. Anormalidades congênicas podem causar fatores genéticos ou ambientais ou por interação de ambos (Jolly 2002, Pimentel et al. 2007). Língua bífida ou glossosquise é uma alteração congênita rara em qualquer espécie (Rifai et al. 2006), é caracterizada pela fusão incompleta das tumefações linguais laterais, resultando em um profundo sulco na linha média da língua (Moore et al. 2016), já foi relatado em muar (Rifai et al. 2006), em ovinos (Correia et al. 2017), cão (Villagómez & Alonso 1998) e humanos (Hiebert et al. 2018). O objetivo do relato é descrever um caso de língua bífida em um bezerro Girolando no estado do Tocantins.

Material e Métodos: Um bezerro proveniente de monta natural, mestiço Holandês x Gir (Girolando), nasceu no município de Araguaína, Tocantins. Após o nascimento o produtor relata ter observado dificuldade de sucção e ao avaliar a cavidade oral notou alterações morfológicas na língua e na mandíbula, o que impossibilitava o bezerro de mamar naturalmente. Assim sendo, optou por realizar aleitamento artificial para manter o bezerro vivo e solicitar a avaliação dos médicos veterinários do setor de clínica médica de ruminantes (SCMR) do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal do Tocantins (HUV - UFT).

Resultados: O bezerro possuía bom escore corporal e não apresentava outras malformações congênicas visíveis. Na avaliação clínica observou-se a presença de língua bífida/bipartida dividida em dois ramos iniciando-se na raiz e terminado no ápice, medindo cerca de 18cm cada ramo. A mandíbula apresentava fusão incompleta na região dos incisivos inferiores. As pinças, esquerda e direita apresentavam-se parcialmente sobrepostas, os primeiros médios, segundos médios e os cantos (esquerdo e direito) não eram dispostos fisiologicamente em linha horizontal, apresentavam inclinação média em torno de 50 graus, fazendo com que a mandíbula inferior se apresentasse em forma de "V".

Discussão: Os achados relatados são condizentes a descrição de língua bífida e fissura mandibular em outras espécies (Villagómez & Alonso 1998, S. Rifai et al. 2016, Correia 2017, Hiebert et al. 2018). Não há relatos de língua bífida em bovino na literatura. Leipold et al. (1972) cita que a maioria dos defeitos congênicos ocorre raramente e alguns são tão raros que são observados em poucas oportunidades.

Por isso a importância de descrever casos de malformação fetal em animais de produção, para o levantamento da casuística e auxiliar em investigação das possíveis causas. Rifai et al. (2006) relatam um caso de um muar de 12 dias de idade que foi encaminhado a uma sociedade protetora dos animais no Marrocos com o histórico de não conseguir mamar, ao avaliar a cavidade bucal foi constatado a presença de língua bífida e fenda mandibular, foi realizado a cirurgia corretiva e pós operatório; após 5 dias o animal apresentou comprometimento nos parâmetros clínicos e veio a óbito. Os achados descritos por Rifai et al. (2006) se assemelham aos achados encontrados no bezerro do presente relato, onde o animal não conseguia mamar em sua progenitora, o que difere os casos foi a amamentação artificial que o proprietário realizou para manter o bezerro em boas condições físicas. Algumas etiologias são postuladas em um estudo sobre bases embriológicas por Goodcre e Wallace (1990) tais como persistência da membrana do musculo bucofaríngeo, bandas de constrição amniótica na região dos arcos braquiais e insultos ambientais. Outros fatores conhecidos que levam a malformação fetal no Brasil são: ingestão de plantas tóxicas, tais como a *Mimosa tenuiflora* (Dantas et al. 2010) e *Poincianella pyramidalis* (Marcelino et al. 2017). Correia (2017) relata um caso em cordeiro com língua bífida devido a ingestão de *Poincianella pyramidalis* durante a gestação da matriz, porém estas plantas são nativas na Caatinga do Semiárido do Nordeste e não estão presentes na região de Araguaína-TO. Outras causas incluem a ação de gentes virais, como a diarréia viral bovina (BVDV) (Pavarini et al. 2008), radiação, cortisona e sulfonamidas (Leipold & Dennis 1986). No caso do bezerro não foi realizada a sorologia para identificação do BVDV no rebanho, e segundo o produtor a matriz não entrou em contato com nenhum agente teratogênico. Defeitos congênicos podem também estar relacionados a fatores genéticos, como genes recessivos presentes em algumas raças, dentre elas destaca-se a raça Holandês que devido ao intenso melhoramento genético possuem ancestrais compartilhados por seus progenitores (Agerholm et al. 2001). Há relatos de outras malformações fetais em bezerro frutos do cruzamento de bovinos Holandes x Gir, tais como hipoplasia segmentar de medula espinhal e siringomielia (Lopes et al. 2017), *Perosomus elumbis* (Lopes et al. 2016). O bezerro do presente relato possui descendentes da raça Holandês, porém não existe conhecimento do proprietário dos seus ancestrais, o que não exclui a possibilidade de ter causa

genética. A incidência nascimentos de bezerros apresentando malformações fetais gera prejuízos aos pecuaristas, prejuízos estes representados pela morte do bezerro antes ou depois do parto, podendo ainda culminar com a morte da matriz ou em casos onde a anormalidade ser compatível com a vida, porém causar prejuízos no desenvolvimento e bem-estar do animal, tal como o presente relato. É necessário que médicos veterinários após a identificação de uma malformação fetal que seja compatível com a vida explique ao pecuarista que esse animal não deve ser utilizado na reprodução, pois existe a chance de disseminar genes de malformação fetal no rebanho. Portanto não foi possível identificar o agente causador da malformação fetal do bezerro apresentando língua bífida, foi explicado ao pecuarista quais os problemas envolvidos no desenvolvimento e nas condições gerais do animal. É necessário continuar a investigar as possíveis causas de malformações fetais em ruminantes em todo o país.

Conclusão: É necessário relatar casos de malformação fetal em bovinos, para que intensifique e qualifique os médicos veterinários de campo no diagnóstico e identificação de causas da malformação. Não há relatos de língua bífida em bovinos. Alguns casos de malformações são passíveis de correção, viável economicamente e em condições de campo.

Referências: Agerholm J.S., Bendixen C., Andersen O. & Arnbjerg J. 2001. Complex vertebral malformation in Holstein calves. J. Vet. Diagn. Invest. 13:283-289. - 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 congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 30: 807-815. - Goodacre, T.E.E. & Wallace A.F. 1990. Congenital alveolar fusion. Br. J. Plast. Surg. 43:203-209. - Hiebert J.C., Johnson A.B., Tran H.H., Yu Z. & Glade

R.S. 2016. Congenital tongue mass with concomitant cleft palate and bifid tongue: a case report and review of the literature. Cleft Palate Craniofac. J. 53:245-248. - Jolly R.D. 2002. Screening for genetic diseases in Cattle. Aust. Vet. J. 80:284-285. - Leipold H.W. & Dennis S.M. 1986. Congenital defects affecting bovine reproduction. In: Morrow D.A. (Ed), Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals. W.B. Saunders Company, Philadelphia, p.177-199. - Leipold H.W., Dennis S.M. & Huston K. 1972. Congenital defects of cattle: Nature, cause, and effect. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 16:103-150. - Lopes S.P., Daoualibi Y., Souza L.A., Gonçalves V.V.C., Martins-Junior P.R., Veiga C.C.P., Ubiali D.G. & Caldas S.A. 2017. Hipoplasia segmentar de medula espinhal e siringomielia em um bezerro Girolando. Pesq. Vet. Bras. 37(Supl.):33-35. - 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. Perossomos elumbis em bovino Girolando: relato de caso. Pesq. Vet. Bras. 36(Supl.):156-159. - Marcelino S.A.C., Macêdo J.T.S.A., Reis S.D.S., Lacerda M.S.C., Silva A.R.S., Riet-Correa F., Pimentel L.A. & Pedroso P.M.O. 2017. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. Pesq. Vet. Bras. 37:1437-1442. - Moore K.L., Persaud T.V.N. & Torchia M.G. 2016. Embriologia Clínica. 10ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.300-350. - Pavarini S.P., Sonne L., Antonias N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Guberlini L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28:149-154. - Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D., Panter K.E., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S. 2007. *Mimosa tenuiflora* cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. Vet. Pathol. 44(6):928-931. - Rifai, S., Bouayad, H., Kay, G., Knottenbelt, DC & Smith, M. 2006. Bifid tongue and mandibular cleft in three mule foals. Vet. Rec. 158:97-98. - Villagómez D.A.F. & Alonso R.A. 1998. A distinct Mendelian autosomal recessive syndrome involving the association of anotia, palate agenesis, bifid tongue, and polydactyly in the dog. Can. Vet. J. 39:642-643.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformação fetal, glossosquise, descendentes Holandes x Gir.

265. Cunha I.M., Helayel M.A., Lopes S.P., Caldas S.A., Carvalho V.A.N., Ramos L.F.C.S., Pereira R.D.L. & Moutinho R.P.R. 2018. ***Schistosomus reflexus* como causa de parto distócico em bovino no Estado do Tocantins.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):456-458. Departamento de Saúde Coletiva Veterinária e Saúde Pública, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brazil Filho 64, Vital Brasil, Niterói, RJ 24230-340, Brasil. E-mail: isabellemedvet@gmail.com

Introdução: O *Schistosomus reflexus* (SR) é uma anomalia congênita fatal e rara, primariamente observada em ruminantes, caracterizada por um feto com dobradura da coluna vertebral, exposição das vísceras abdominais e torácicas, hipoplasia hepática e diafragmática, membros anquilosados e rígidos, escoliose e anormalidade do sistema digestório e genitourinário (Roberts 1971, Laughton et al. 2005). Na maioria dos relatos, embora deformado, o feto exibe características externas que possibilita identificação da espécie, com pele e pêlos recobrindo-o externamente (Roberts 1971). Algumas anomalias congênitas ainda são pouco esclarecidas segundo sua etiologia e, em relatos de casos, são citados os fatores genéticos, mutações, anomalias cromossômicas, os agentes infecciosos e os fatores ambientais de forma isolada ou associados (Özsoy et al. 2009). Alguns fatores também foram definidos como o desequilíbrio hormonal, anoxia, hipo ou hipertermia, radiação, medicamentos e substâncias tóxicas (Roberts 1971). As alterações observadas no *Schistosomus* ocorrem próximo à gastrulação na fase embrionária, envolvendo a ecto, meso e endoderme (Laughton et al. 2005). Estas anomalias de conformação são causadas por alteração

durante a diferenciação tecidual do disco embrionário. Dentre os distúrbios provocados pela falha na fusão das estruturas, destacam-se: *palatoschisis*, *cheiloschisis*, *cranioschisis*, *spina* bífida e o *Schistosomus reflexus* (Roberts 1971). O objetivo do relato é apresentar um caso de *Schistosomus reflexus* em bovino como causa de parto distócico em Araguaína-TO.

MATERIAL E MÉTODOS: O Setor de clínica médica de ruminantes (SCMR) do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal do Tocantins (HUV - UFT) foi solicitado para atender uma vaca mestiça Gir X Holandês, múltipara, de 7 anos, em trabalho de parto em uma propriedade leiteira, situada no município de Araguaína - TO. Segundo o proprietário a vaca já apresentava sinais de parto a mais de 24 horas, mediante as complicações apresentadas na evolução do quadro clínico o proprietário optou por solicitar assistência médica. No exame geral a vaca apresentava-se em decúbito, e com os parâmetros vitais normais, ao exame obstétrico a vulva apresentava-se edemaciada e com lesões de manipulação, na palpação foi observado presença de anormalidades na conformação fetal e a impossibilidade de realizar o parto somente com manobra obstétrica. Portanto optou-se pela intervenção cirúrgica. Ao

iniciar o preparo para cesariana, a vaca veio à óbito, e assim sucedeu-se o procedimento para retirada do feto e avaliação morfológica para identificação da malformação fetal.

Resultados: O produto da cesariana apresentava-se com estrutura corporal disforme, dobradura da coluna vertebral, cabeça com formato pouco regular recoberta de pelos. Membros irregulares e localizados morfológicamente errôneos, recobertos com pelos e formação rudimentar dos cascos. Havia estrutura adjacente com vísceras abdominais sem conformação e definição, porém não foi possível diagnosticar qual órgão se apresentava exteriorizado.

Discussão: As alterações morfológicas relatadas são condizentes com outros relatos de *Schistosomus reflexus* descritos em ruminantes (Roberts 1971, Laughton et al. 2005). O SR é uma malformação fetal relatada em ruminantes (Laughton et al. 2005), porém sua etiologia ainda não está claramente elucidada. Dentre as possíveis causas da malformação fetal podem se destacar fatores ligados a matriz, tais como: raça, idade, número de gestações e gestações gemelares (Knight 1996, Laughton et al. 2005). Diante do histórico reprodutivo da vaca fornecido pelo proprietário e da impossibilidade de realizar exames complementares no produto e na matriz, não foi possível identificar a causa da malformação fetal. Segundo relatado pelo proprietário na propriedade não se realizava registros genealógicos e que existia a possibilidade de haver consanguinidade entre os animais, pois só havia um touro mestiço Gir X Holandês para a cobertura das matrizes. Segundo Agerholm et al. (2001) animais da raça Holandês podem apresentar com maior frequência anormalidades morfológicas, devido ao grande número de ancestrais compartilhados, fato esse relacionado ao intenso cruzamento com bovinos da mesma raça, buscando melhorias na conformação física e produtiva dos animais. Alguns autores defendem uma hipótese de origem genética (alguns genes específicos) para o SR (Kitamura et al. 1999, Dünker & Krieglstein 2002). O bezerro do presente relato é fruto de um cruzamento entre bovinos com diferentes graus sanguíneos (mestiços) descendentes da raça Holandês, podendo assim a malformação estar relacionada aos alelos mutantes carregados de seus ancestrais ou mesmo a consanguinidade dentro do próprio rebanho, visto que segundo o proprietário não havia controle reprodutivo no rebanho. As malformações congênicas ocorrem esporadicamente e podem ter maior incidência caso o rebanho tenha sido exposto a agentes infecciosos tais como: o vírus da diarreia bovina (Pavarine et al. 2008) e vírus da língua azul (BTV). Outros agentes teratogênicos conhecidos estão relacionados a carência mineral de manganês ou carência extrema de cobre (Riet-Correa et al. 2007), radiação, plantas tóxicas como a *Mimosa tenuiflora* (Dantas et al. 2010) e *Poincianella pyramidalis* (Marcelino et al. 2017) e uso de ivermectina na fase inicial da gestação (Ayres et al. 1999). As plantas tóxicas descritas como causadoras de malformações congênicas no Brasil não estão presentes na região de Araguaína, visto que são plantas do semiárido da região Nordeste do país; segundo o relato do proprietário o controle de endo e ectoparasitas do rebanho era realizado

com o emprego de doramectina, uma possibilidade é ter ocorrido uma troca de base e ter sido utilizado ivermectina durante a fase organogênica da matriz. Segundo Lopes et al. (2016) a incidência de nascimentos de bezerras apresentando monstruosidade fetal em propriedades de bovinos compromete a produtividade do rebanho, visto que os partos distócicos causam riscos à vaca, ao feto e causam perdas econômicas. O que corrobora com o presente relato em que o produtor perdeu a matriz e sua prole. Um dos problemas encontrados no campo é a demora para solicitar auxílio de médicos veterinários para realização de manobras obstétricas e quando necessário a realização da cesariana, como no presente caso. Alguns pecuaristas optam por tentar realizar o parto, o que acaba comprometendo as condições fisiológicas da matriz e a do feto, muitas das vezes culminando com a perda dos dois, no presente relato o médico veterinário pôde observar que a vulva da matriz se apresentava edemaciada e dilacerada o que demonstra que o pecuarista tentou realizar a manobra obstétrica e não obteve sucesso. Portanto é necessário que haja a conscientização dos pecuaristas quanto a necessidade de buscar assistência técnica ao observar dificuldade no parto, evitando assim grandes perdas.

Conclusão: *Schistosomus reflexus* é uma malformação congênita rara e é necessário na maioria das vezes intervenção cirúrgica para a manutenção da vida da matriz.

Referências: Agerholm J.S., Bendixen C., Andersen O. & Arnbjerg J. 2001. Complex vertebral malformation in Holstein calves. J. Vet. Diagn. Invest. 13:283-289. - Ayres M.C.C. & Almeida M.A.O. 1999. Agentes antinematódeos. In: Spinosa H.S., Gorniak S.L. & Bernardi M.M. Farmacologia aplicada à veterinária. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.460-463. - 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. - Dünker N. & Krieglstein K. 2002. TGFβ2 - TGFβ3 double knockout mice display severe midline fusion defects and early embryonic lethality. Anat. Embryol. 206:73-83. - Kitamura K., Miura H., Miyagawa-Tomita S., Yanazawa M., Katoh-Fukui Y., Kondo S. & Yokoyama M. 1999. Mouse Pitx2 deficiency leads to anomalies of the ventral body wall, heart, extra- and periorbital mesoderm and right pulmonary isomerism. Development 126:5749-5758. - Knight R.P. 1996. The occurrence of *Schistosomus reflexus* in bovine dystocia. Aust. Vet. J. 73(3):105-107. - Laughton K.W., Fisher K.R.S., Halina W.G. & Partlow G.D. 2005. *Schistosomus reflexus* syndrome: a heritable defect in ruminants. Anat. Histol. Embryol. 34: 312-318. - 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. Pes. Vet. Bras. 36(Supl.2):156-159. - Marcelino S.A.C., Macêdo J.T.S.A., Reis S.D.S., Lacerda M.S.C., Silva A.R.S., Riet-Correa F., Pimentel L.A. & Pedrosa P.M.O. 2017. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. Pesq. Vet. Bras. 37:1437-1442. - Özsoy S.Y., Oto C. & Hazirolu R. 2009. *Schistosoma reflexum* in a dog. Vet. Fak. Derg. 56:225-226. - Pavarini S.P., Sonne L., Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Guberlini L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênicas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28:149-154. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ª ed. Vol.2. Varela, Santa Maria, p.460. - Roberts S.J. 1971. Gestational period - embryology - fetal membranes and placenta - teratology. In: Ibid. (Ed), Veterinary obstetrics and genital diseases. 2nd ed. Ithaca, New York, p.36-75.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Monstro fetal, anomalia congênita fatal, ruminantes.

266. Andrade D.G.A., Basso R.M., Silva J.P., Machado V.M.V., Laufer-Amorim R., Borges A.S. & Oliveira-Filho J.P. 2018. **Avaliação de equinos da raça Mini-Horse com nanismo.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38(Supl.):458-460. Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, Rua Prof. Dr. Walter Maurício Correa s/n, Botucatu, SP 18618-681, Brasil. E-mail: jose.oliveira-filho@unesp.br

Realizado com auxílio da FAPESP a Oliveira-Filho J.P. (Proc. 2016/24767-7 e 2016/24025-0)

Introdução: O nanismo é uma forma de desenvolvimento anormal, determinado por genes que contribuem para uma pequena estatura e podem interferir negativamente na saúde e reprodução da espécie afetada (Eberth et al. 2009). Há duas categorias morfológicas nesta enfermidade: nanismo proporcional e nanismo desproporcional. Dentro de cada uma destas, existem numerosos fenótipos que têm sido descritos em seres humanos e nos animais de produção, como: equinos, bovinos, suínos, galinhas e outras espécies (Boegheim et al. 2017). Na raça Mini-Horse, a enfermidade possui caráter autossômico recessivo e envolve o gene *Aggrecan* (*ACAN*) presente no cromossomo 1 (Eberth 2013). O *agrecano*, codificado pelo gene *ACAN*, é um grande proteoglicano de agregação da cartilagem articular e essencial para o bom funcionamento desta estrutura (Kiani et al. 2002). Portanto, mutações no *agrecano* são responsáveis por várias anormalidades de desenvolvimento ósseo em diferentes espécies (Watanabe et al. 1994, Gleghorn et al. 2005, Cavanagh et al. 2007, Eberth 2013). O objetivo deste trabalho foi descrever os achados clínicos, imagiológicos, anatomopatológicos e moleculares de equinos Mini-Horse com nanismo provenientes de fazendas do interior do estado de São Paulo.

Material e Métodos: Nove Mini-Horses neonatos, fenotipicamente anões e oriundos de três diferentes fazendas de criação, foram submetidos ao exame físico durante o atendimento na FMVZ-Unesp-Botucatu nos anos de 2016 e 2017. Além disso, foram realizados exame radiográfico do crânio e de membros (n=9/9) e endoscópico do trato respiratório anterior (n=4/9). Seis destes animais foram submetidos à eutanásia *in extremis*, enquanto que os outros três vieram a óbito durante o atendimento. Todos os animais foram necropsiados e fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia

e corados pela hematoxilina e eosina (H&E). Utilizando-se DNA extraído de amostras sanguíneas realizou-se, também, a genotipagem (sequenciamento direto de produtos da PCR) destes animais para as mutações no gene *ACAN* causadoras da doença (D1, D2, D3 e D4).

Resultados: Os nove potros da raça Mini-Horse avaliados neste estudo apresentaram sinais clínicos de nanismo condrodisplásico, caracterizado por baixa estatura; corpo desproporcional e curto; cabeça grande, com osso frontal e olhos pronunciados; osso nasal e focinho encurtados; prognatismo de grau variado; membros curtos e tortuosos, principalmente em região proximal dos ossos metatarsianos (Fig.1). No exame radiográfico dos membros torácicos e pélvicos foi observado ulnas e fíbulas incompletas em todos os animais avaliados. A região da articulação tarso-metatarsal apresentou desvio angular plântaro-dorsal, perda parcial da definição e início de fusão dos ossos tarsais (Fig.2A e Fig.2B). Na imagem de crânio, observou-se prognatismos de diferentes graus. O exame endoscópico apenas revelou moderado achatamento dorsal da traqueia durante a inspiração (Fig.3) em dois dos quatro animais submetidos a este exame. A *causa mortis* foi associada a choque hipovolêmico ou a insuficiência respiratória aguda e os principais achados necroscópicos foram: alterações de conformação e de proporção osteomusculares de crânio e membros, incluindo prognatismo. Congestão hepática, esplênica, renal e ou de leptomeninges e enterite focal foram encontradas na histologia e classificadas como processos secundários. Condrodisplasia foi o principal achado histológico observado nas placas epifisárias do terceiro osso metatarsiano dos nove equinos. Este achado foi classificado de forma acentuada na maioria dos animais e foi caracterizado pela desorganização dos condrocitos, que se apresentavam edemaciados e com vacúolos, e pela diminuição da quantidade de matriz

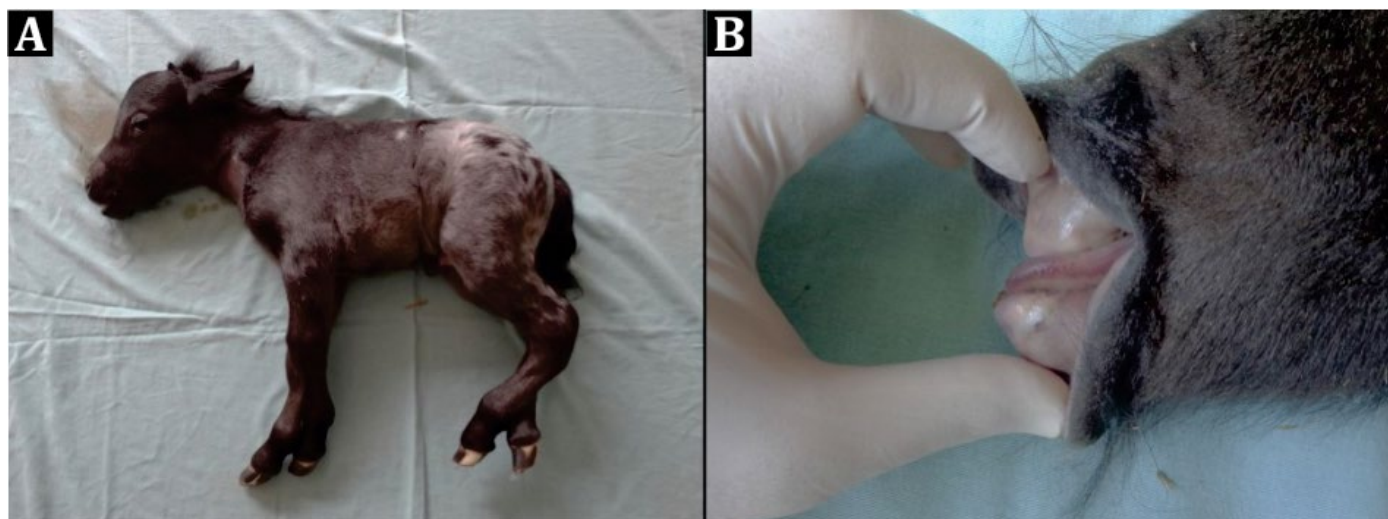


Fig.1. (A) Sinais clínicos de nanismo em Mini-Horses. (B) Nota-se cabeça abaulada, má-formação óssea em membro pélvico esquerdo e prognatismo.

cartilaginosa (Fig.4A,B). A porção óssea não apresentou alterações histológicas. Os resultados da genotipagem desses animais para as mutações no gene *ACAN* responsáveis pela doença estão representados no Quadro 1.

Discussão: O diagnóstico de nanismo nos equinos desse trabalho foi baseado nos achados clínicos, radiográficos, anatomopatológicos e moleculares. Em relação aos sinais clínicos, observa-se semelhança aos casos descritos na literatura, destacando-se, principalmente, desproporcionalidade craniana, defeito de oclusão dentária, má-formação dos ossos metatarsianos e membros desproporcionalmente curtos (Eberth 2013, Watanabe et al. 2014). Nos animais do estudo, entretanto, os ossos longos inferiores (metacarpo ou metatarso) pareceram ser mais curtos que os ossos longos superiores (tíbia/fíbula ou rádio/ulna) o que não foi observado em estudo realizado nos EUA (Eberth 2013), que sugeriu um menor tamanho dos ossos longos superiores em relação aos inferiores. Tal fato foi comparado ao fenótipo de atavismo

esquelético (Tyson et al. 2004) e nanismo em cavalos da raça Friesian (Back et al. 2008). O exame radiográfico descartou o atavismo esquelético nos animais do presente estudo, pois os mesmos não apresentaram ulnas ou fíbulas completas. O achatamento dorsal de traqueia, observado durante o exame endoscópico, mostrou-se mais pronunciado do que o normal, embora menos intenso do que um colapso de traqueia leve. Sugere-se que na vida adulta jovens desses animais poderiam demonstrar sinais clínicos de colapso de traqueia ou, ainda, alterações nas outras cartilagens da faringe, assim como descrito por Hatfield & Riley (2007). A histologia das placas epifisárias foi condizente com os achados do estudo realizado por Back et al (2008), o qual relatou lesões compatíveis com osteocondrodisplasia em equinos da raça Friesian com nanismo. Entretanto, foram de encontro aos achados descritos por Metzger et al. (2017), os quais estudaram pôneis Shetland Miniatura com nanismo e não observaram alterações compatíveis com condrodisplasia. A genotipagem das mutações, descritas por

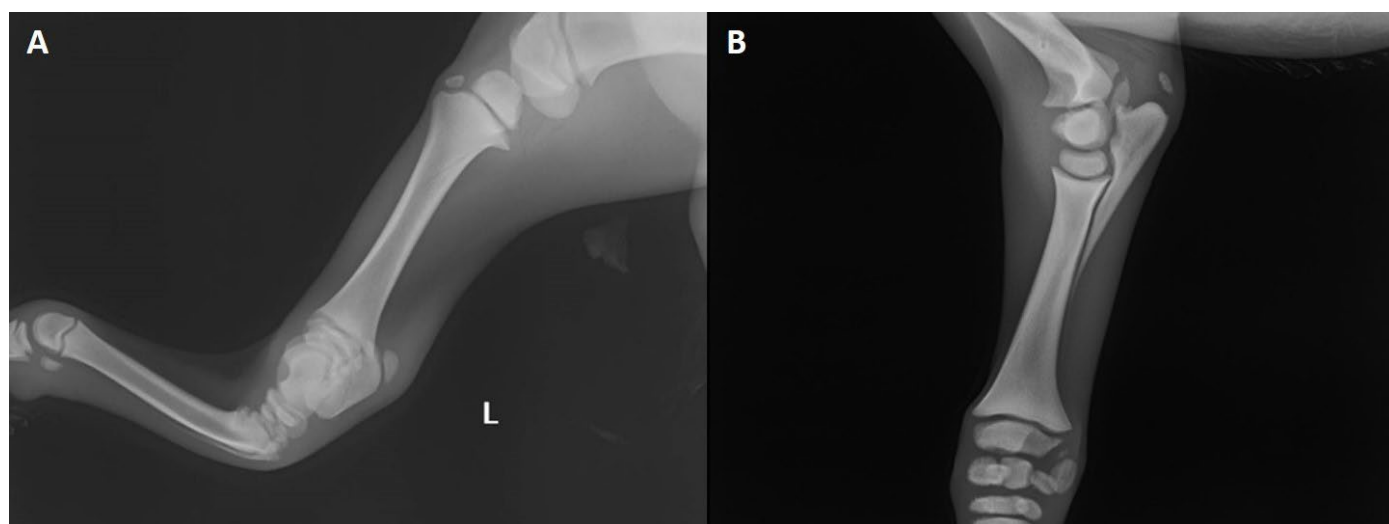


Fig.2. Achados radiográficos em potros da raça Mini-Horse com nanismo. (A) Deformidade do membro pélvico com desvio angular plântaro-dorsal em região da articulação tarso-metatarsal, perda parcial da definição e início de fusão dos ossos tarsais. (B) Ulna incompleta (diferenciação de atavismo esquelético).



Fig.3. Achatamento dorsal da traqueia durante a inspiração observado em equino da raça Mini-Horse com nanismo.

Quadro 1. Relação dos animais afetados de acordo com o sexo e os genótipos

Equino	Sexo	D1	D2	D3	D4
1	M	N/N	N/N	N/N	N/D4
2	M	N/N	N/N	N/N	N/N
3	F	N/N	N/N	N/N	D4/D4
4	F	N/N	N/N	N/N	N/D4
5	M	N/N	N/N	N/N	N/D4
6	F	N/N	N/N	N/N	N/D4
7	M	N/N	N/N	N/N	N/D4
8	M	N/N	N/N	N/N	D4/D4
9	M	N/N	N/N	N/N	N/D4

N/N = *wildtype*, N/D4 = heterozigoto para mutação D4, D4/D4 = homozigoto para mutação D4.

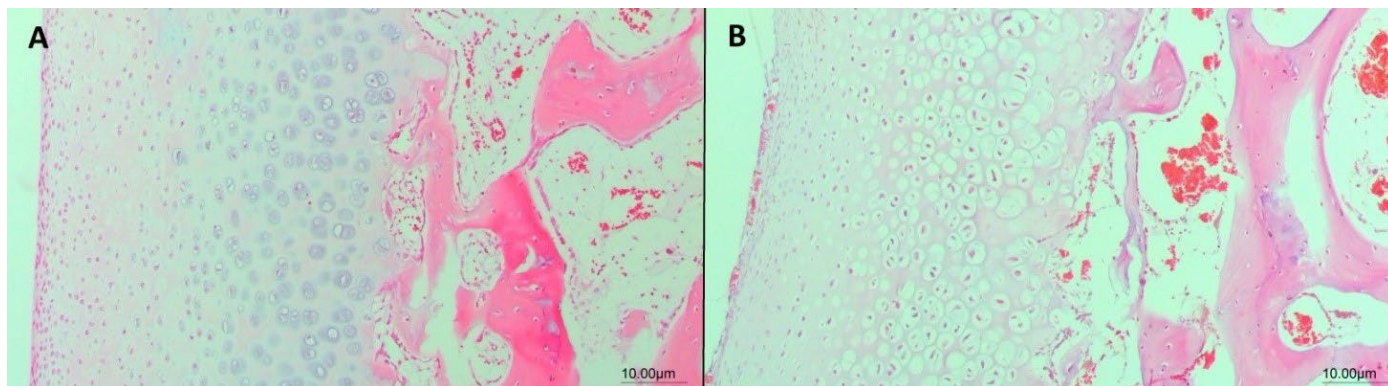


Fig.4. Achados histopatológicos em placa epifisária. (A) Neonato equino da raça Mini-Horse com fenotípico normal e sem achados associados à condrodysplasia. HE, obj.40x. (B) Neonato equino da raça Mini-Horse com nanismo; condrodysplasia acentuada com desorganização dos condrócitos e diminuição da matriz cartilaginosa. HE, obj.40x.

Eberth (2013), responsáveis pelo nanismo em Mini-Horses realizada nos animais deste estudo, revelou que apenas dois animais apresentaram genótipo condizente com o fenótipo anão (D4/D4). Enquanto que os demais equinos (7/9) não apresentaram genótipos que justificassem o nanismo nesses animais. Portanto, os achados descritos neste estudo corroboram com a hipótese que existam outras mutações causadoras de nanismo em equinos da raça Mini-Horse no Brasil.

Conclusão: A associação dos dados clínicos e morfológicos permite o diagnóstico de nanismo em equinos da raça Mini-Horse. Além disso, estudos moleculares necessitam ser realizados com os animais brasileiros da raça Mini-Horse com o intuito de se caracterizar possíveis novas mutações causadoras do nanismo.

Agradecimentos: Aos criadores e funcionários das fazendas que colaboraram com o estudo e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) pelo apoio financeiro.

Referências: Back W., Lugt, J.J., Nikkels, P.G.J., Van Den Belt, A.J.M., Van Der Kolk, J.H. & Stout, T.A.E. 2008. Phenotypic diagnosis of dwarfism in six Friesian horses. *Equine Vet. J.* 40(3):282-287. - Boegheim I.J.M., Leegwater P.A.J., Van Lith H.A. & Back W. 2017. Current insights into the molecular genetic basis of dwarfism in livestock. *Vet. J.* 224:64-75. - Cavanagh J.A.L., Tammen

I., Windsor P.A., Bateman J.F., Savarirayan R., Nicholas F.W. & Raadsma H.W. Bulldog dwarfism in Dexter cattle is caused by mutations in ACAN. 2007. *Mamm. Genome.* 18:808-814. - Eberth J., Swerczak T. & Bailey E. 2009. Investigation of Dwarfism Among Miniature Horses using the Illumina Horse SNP50 Bead Chip. *J. Equine Vet. Sci.* 29(5):315. - Eberth J.E. 2013. Chondrodysplasia-Like Dwarfism in the Miniature Horse. Dissertação de Mestrado, University of Kentucky, Lexington. 83p. - Gleghorn L., Ramesar R., Beighton P. & Wallis G. 2005. A mutation in the variable repeat region of the aggrecan gene (AGC1) causes a form of spondyloepiphyseal dysplasia associated with severe, premature osteoarthritis. *Am. J. Hum. Genet.* 77:484-490. - Hatfield C.L. & Riley, C.B. 2007. Management of airway difficulties during induction of general anesthesia in an American miniature horse with dwarfism. *Can. Vet. J.* 48(2):188-191. - Kiani C., Chen L., Wu Y.J., Yee A.J. & Yang B.B. 2002. Structure and function of aggrecan. *Cell Res.* 12(1):19-32. - Metzger J., Gast A.C., Schrimpf R., Rau J., Eikelberg D., Beineke A., Hellige M. & Distl O. 2017. Whole-genome sequencing reveals a potential causal mutation for dwarfism in the Miniature Shetland pony. *Mamm. Genome.* 28:143-151. - Tyson R., Graham J.P., Colahan P.T. & Berry C.R. 2004. Skeletal atavism in a miniature horse. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 45(4):315-317. - Watanabe H., Kimata K., Line S., Strong D., Gao L., Kozak C.A. & Yamada Y. 1994. Mouse cartilage matrix deficiency (cmd) caused by a 7 bp deletion in the aggrecan gene. *Nat. Genet.* 7:154-157. - Watanabe M.J., Alonso J.M., Yamada A.L.M., Rodrigues K.A., Hussni C.A. & Alves A.L.G. 2014. Características fenotípicas do nanismo em pôneis neonatos: relato de casos. *Ars Vet.* 30(1):1-4.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equinos, doenças hereditárias, nanismo, patologia.

Índice de Autores

A

Abbude-Carvalho F.R.P. 128
 Abrantes M.R. 33
 Abreu-Silva A.L. 51, 105
 Adarme H.R.A. 198, 269
 Adriana A.V.C. 393
 Afonso J.A.B. 246, 263, 265, 267, 378, 381, 415, 417
 Agostinho I.R.C. 61, 111, 384
 Aguiar G.M.N. 258, 302
 Aguiar I.D.S. 181
 Aires L.D.A. 24, 69, 175, 178, 181, 230, 232, 306, 330, 358, 361, 431
 Alberti T.S. 37, 45
 Albuquerque A.S. 55, 201, 236, 269
 Albuquerque E.E.C. 21, 120
 Albuquerque L.C.R. 197
 Albuquerque P.P.F. 412
 Alcântara L.O.B. 328
 Alcantara S.F. 197
 Alcantara U.A.A. 246, 263, 265, 267
 Almeida A.M.S. 280
 Almeida D.S. 383
 Almeida J.C. 80
 Almeida N.R. 130, 345
 Almeida V.M. 24, 71, 127, 289, 330, 410, 420, 444
 Alves A.G.A. 124
 Alves C.E.F. 126
 Alves D. N.F. 425
 Alves F.D. 164
 Alves F.R. 368, 391, 393
 Alves R.C. 93, 161, 238, 256, 287, 299, 302, 326, 331, 434
 Amorim H.V. 226
 Amorim V.R. 47
 Andrade C.P. 15
 Andrade D.G.A. 458
 Andrade G.P. 197, 255
 Andrade L.L.F. 258, 302
 Andrade V. 87
 Antoniassi N.A.B. 86, 203
 Araldi D.F. 430
 Araújo V. 92, 99
 Araujo A.V.C. 366, 368
 Araújo C.E.T. 448
 Araujo D.K.G.O. 84, 200, 364
 Araujo J.L. 223
 Araújo K.F. 310, 312, 438
 Araújo L.J.T. 387
 Araujo L.S.R. 366
 Araújo M.L.G. 180
 Araújo P.H.M. 226
 Araujo S. 283
 Araújo S.A. 227
 Areco W.V.C. 296
 Argenta F.F. 186

Assis D.M. 287, 403, 405
 Assis R.A. 415
 Assis R.N. 381
 Azevedo J.P.M.V.B. 216
 Azevedo N.D.S. 128

B

Baêta S.A.F. 240, 244, 337
 Baldin T. 75
 Bandarra M.B. 248
 Bandarra P. 227, 228
 Barbosa E.F.G. 213, 214, 226
 Barbosa F.M. 117, 446
 Barbosa F.M.S. 96, 145, 148, 151, 425, 442
 Barbosa M.J.S. 47, 60
 Barcellos J.F.M. 180
 Barcellos L.C. 449
 Barcellos M. 92, 99
 Barretto M.L.M. 412
 Barros C.S.L. 350, 423
 Barros C.T. 219
 Barros M.E.G. 34, 36, 38, 43
 Barros N.F.J. 196, 230
 Barros N.L.C. 87
 Barros R.M. 280
 Basso R.M. 458
 Bassuino D.M. 122, 159, 277, 284, 313, 373, 430
 Bastos R.M. 46, 287
 Bastos S.F. 280
 Batista A.M.V. 408
 Becker M. 86
 Bedin A. 166
 Bemfica J.D. 186
 Beraldo K.R.F. 387
 Bernardi E. L. 284
 Bernardi E.L. 159
 Bernardi J.C.M. 21, 120
 Bernieri E.M. 226
 Bertipaglia K.S.S. 86, 203
 Bezerra D.C. 51, 55, 391, 393
 Bezerra Júnior P.S. 190, 193
 Bezerra L.S. 107
 Bezerra N.P.C. 51, 55, 76, 171
 Bianchi I.N. 194, 440
 Bianchi M.V. 186
 Bicalho J.M. 169
 Bilego U.O. 286
 Bittencourt R.F. 445
 Boabaid F.M. 253, 314, 321, 322
 Bonatto G.R. 223
 Borges A.N.S. 225
 Borges A.P.S. 115, 333, 440
 Borges A.S. 448, 458
 Borges I.L. 29, 63, 235, 238, 265, 302, 433
 Borges I.L.A., 61
 Borges L.F.K. 430
 Bracarense A.P.F.R.L. 294, 295, 301, 304

Braga J.F.V. 33, 34, 36, 43, 174, 175, 181
 Braga K.M. 248
 Braga L.G. 309
 Braga M.S.C. 76
 Braga T.C. 24, 69, 175, 178, 232, 289, 306, 330, 358, 361, 431, 444
 Braga V. 113
 Brasil A.F. 419
 Braz N. 25, 27, 402, 406
 Bresolin F. 126
 Brito-Júnior J.R.C. 73, 278, 335, 356, 452
 Brito K.M.N. 258, 302
 Brito L.B. 24, 306
 Brito M.F. 25, 183, 234, 400
 Broll F. 427
 Brum J.S. 449
 Brunner C.B. 37, 45
 Brust L.A.C. 402

C

Cabrera A. 156
 Caffarena R.D. 92, 99
 Cajueiro J.F.P. 267, 378, 381, 415
 Caldas S.A. 319, 455, 456
 Caldeira F.H.B. 140
 Calheiros A.S. 87
 Calheiros L.G.R.M. 87, 135, 138
 Calleros L. 92, 99
 Câmara A.C. 273
 Campos C.G. 189, 192, 194, 437
 Campos E.M. 299, 405
 Campos F.S. 119
 Campos M.E.T.S. 208, 209
 Cardoso J.D. 42
 Cardoso R.J. 190
 Cardoso S.P. 217
 Cargnelutti J.F. 142
 Carmo J.S.G. 317
 Carmo P.M.S. 278
 Carmo P.M.S. 83, 317, 374
 Carnaúba R.T.M.S. 87, 132, 135
 Carneiro C. 261
 Carneiro D.C.S. 261
 Carneiro Júnior M.S. 271
 Carrão D.L. 42, 183, 402
 Carvalho C.C.D. 395
 Carvalho C.M. 451
 Carvalho J.S. 395
 Carvalho K.S. 214, 226
 Carvalho L.M. 75
 Carvalho Neta A.V. 65, 76, 105
 Carvalho O.S. 55
 Carvalho P.V. 368
 Carvalho S.K.G.S. 40, 105
 Carvalho T.M.S. 25, 27
 Carvalho V.A.N. 319, 455, 456
 Carvalho V.S. 103
 Casagrande R.A. 15, 17, 18, 153, 223, 353, 414

Caselli S.M. 205, 216, 423, 428
 Cassali G.D. 261
 Castro D. 287
 Castro M.B. 219, 220, 316, 422
 Castro P.S. 395
 Castro S.I. 220
 Catão-Dias J.L. 212
 Catarino J. 124
 Cavalcante A.C.L. 65
 Cavalcante E.C.C. 65
 Cechin R.A. 164, 414, 427
 Cerqueira R.B. 73
 Cerqueira V.D. 190
 Chagas H.D.F. 438
 Chaves D.P. 40, 65
 Chaves H.A. 127, 444
 Chaves H.A.S. 24, 53, 69, 175, 178, 181, 289, 306, 358, 361, 410, 420, 431
 Cheloni M.S. 21, 120
 Chiari F.D. 119
 Cid G. 406
 Cirqueira C.S. 387
 Coelho F.S. 440
 Coelho G.B. 40
 Coimbra V.C.S. 51
 Colodel E.M. 140, 225, 440
 Conceição M.S. 80
 Consalter A. 22
 Cony F.G. 186
 Cordeiro J.S. 309
 Corrêa S.H.R. 369
 Correa T.R. 42
 Correia G.S. 162, 331
 Correia I.F. 375, 377
 Costa B.S. 197
 Costa E.I.S. 405
 Costa E.L.M. 203
 Costa F. 383
 Costa G.R.T. 219, 220
 Costa J.N. 73, 317
 Costa Júnior L.M. 40
 Costa L.S. 153, 223, 353
 Costa L.T.F.Q. 213, 214
 Costa M.M. 119, 279, 371
 Costa N.A. 263, 378, 417
 Costa R.A. 113
 Costa R.C. 168
 Costa Y.F. 171
 Coutinho D.J.B. 65
 Coutinho L.C. 389
 Coutinho L.T. 378, 381, 417
 Cresci K. 321
 Crespilho A.M. 130
 Cristo T.G. 15, 17, 153, 223
 Cruz R.A.S. 253
 Cunha A.L.T. 230, 232
 Cunha C.F.S. 438
 Cunha I.L.O. 125, 206, 211, 219, 273, 341
 Cunha I.M. 319, 419, 455, 456
 Cunha M.S. 212, 387
 Cunha P.H.J. 309

D

Da Costa L.B.C. 386
 Dalenogare C. 313
 Dal Pont T.P. 353
 Da Motta A.C. 22
 Dantas A.F.M. 29, 31, 46, 49, 56, 58, 63, 93, 101, 107, 161, 162, 235, 238, 242, 256, 263, 265, 267, 271, 287, 299, 326, 331, 398, 403, 405, 433, 434
 Dantas D.G. 442
 Dantas I.M. 260, 446
 Dantas Júnior E.M. 68, 307
 Daoualibi Y. 25, 183, 362, 400, 406
 De Barros V.E.A. 275
 De Lorenzo C. 186
 Delziovo F.R. 261
 De Moura V.M.B. 275
 De Vlieghe S. 386
 Dias A.C.L. 190, 193
 Dias A.I.L. 193
 Dias B. 220
 Dias F.N. 222
 Dias F.Q. 278
 Dias M.A.C. 248
 Dias Q.F. 374
 Dias R.F.F. 412
 Díaz-Delgado J. 212
 Díaz S. 314
 Diaz S.E.D.R. 449
 Diniz A.N. 104
 Diniz D.D.M. 412
 Dourado D.F. 366
 d'Paula J.T. 389
 Driemeier D. 15, 186
 Duque M.O.P. 402
 Durço B.B. 402
 Dutra I.S. 68, 319

E

Ecco R. 174
 Echenique J.V.Z. 227, 228, 283
 Elias F. 126, 166, 275
 Elias M.A. 216
 Emim-Lima N.R. 190
 Estrela-Lima A. 128, 383
 Evêncio-Neto J. 21, 34, 36, 38, 43, 120, 180, 306

F

Facioli F.L. 22
 Facury Filho E.J. 136
 Falcão M.V.D. 104
 Falcão P.D. 196
 Faria A.N. 203
 Farias A.P.F. 371
 Farias C.C.L. 75
 Favoretto S.M. 208, 209
 Feijó F.M.C. 33
 Felipe J.B. 253

Fernandes B.M. 248
 Fernandes L.M.B. 128
 Fernandes M. 145
 Fernandes N.C.C.A. 212, 387
 Ferraz G.M.G. 196
 Ferraz R.H.S. 369, 437
 Ferraz S.M. 18
 Ferreira A.M.R. 22
 Ferreira E.D. 169
 Ferreira F.C. 15
 Ferreira J.F. 448
 Ferreira J.S. 29, 107, 299, 403, 405, 433
 Ferreira Júnior J.A. 119, 125, 216, 217, 273, 279, 428
 Ferreira L.K.S. 366
 Ferreira M.A.S. 46, 420
 Ferreira M.N.S. 84, 104, 200, 364
 Ferreira R.D. 236, 339
 Ferreira T.V. 335
 Ferreiro L. 17
 Figueiredo A.E.F. 197
 Fiori M.R. 184
 Firmino M.O. 107, 161, 162, 238, 242, 287
 Firmino P.R. 403
 Flores E.F. 142
 Flores M.M. 296
 Fonseca-Alves C.E. 275
 Fonseca Filho L.B. 252, 255
 Fontequ J.H. 18
 Fontes T.N. 79, 103
 Frade M.T.S. 80
 Fraga A.B. 132, 138
 Fraga M. 92, 99, 156
 França L.T. 171
 Frau V.A. 373
 Frazão-Teixeira E., 22
 Freire G.B. 222
 Freis Y.T. 164
 Freitas D.O. 236
 Freitas M.D. 103
 Freitas V.O. 430
 Funch R.G.S. 222
 Furian M. 122
 Furlan F.H. 189, 192, 194
 Furlan L.V. 15

G

Gaeti J.L. 115
 Galdino Filho A. 391, 393
 Galiza G.J.N. 31, 46, 49, 56, 58, 63, 93, 101, 161, 162, 235, 242, 256, 263, 271, 287, 299, 302, 326, 331, 398, 403, 433, 434
 Galiza J.G.N. 29
 Galvão C.M.M.Q. 71
 Garcia J.P.S. 275
 Garcia P.P. 124
 Garcia y Santos C. 322
 Gardner D. 350
 Gaspar T. 353
 Gava A. 176, 290, 359

Genú B.B. 377
 Gerez J.R. 294, 295, 301, 304
 Giacomini K. 15
 Giannitti F. 92, 99, 156
 Godoy K.C.S. 347
 Góes T.O. 212
 Goiozo P.F.I. 294, 295, 301, 304
 Gois D.D. 117, 145, 148, 151, 187, 446
 Gomes B.T. 25
 Gomes D.C. 89, 354
 Gomes D.L.S. 195
 Gomes L.M. 423
 Gomes T.A. 339
 Gomes T.A.M. 414
 Gomes T.M.A. 261
 Gonçalves A.B.B. 261
 Gonçalves G.S.D. 128, 377, 445
 Gonzaga B.C.F. 258
 Gonzaga L.N.R. 55
 Greno D. 322
 Gris A. 164, 414, 427
 Gruchouskei L. 126
 Guedes P.H.E. 130
 Guerra J.M. 212, 387
 Guerra P.C. 368, 391, 393
 Guerra R.R. 425
 Guim A. 408
 Guizelini C.C. 89, 143, 328, 342, 343, 354
 Gulart A.T. 449
 Gundim L.F. 95, 248
 Gurgel A.C. 56, 58, 162, 235, 271, 398
 Gurgão A.F. 442

H

Heck M. 313
 Helayel M.A. 419, 455, 456
 Helayel M.A.D. 319
 Hemckmeier D. 15, 353
 Henrich K. 122, 277, 284
 Hernandez J.M.F. 42, 183
 Higino B.S.S. 395
 Hirano L.Q.L. 211
 Hohmann M. 294
 Horn R.V. 195
 Huguen G.F.G.P. 176, 290, 292, 359

I

Imlau C. 427
 Ingold A. 322

J

Jácome R.G.F. 309
 Jungbeck M. 159, 277, 284, 313, 430
 Junior J.W.P. 104

K

Kadri R.F. 328, 342, 343
 Kemper R.T. 203
 Konrad P. 277
 Konradt G. 122, 159, 277, 284, 313, 373
 Krycki S.C. 189

L

Lacerda M.S.C. 125, 206, 211, 273, 279, 316, 335, 341, 356
 Lacrete Junior A.C. 208
 Langohr I.M. 155
 Laufer-Amorim R. 275, 458
 Lautert B.F. 296
 Leal A.A. 142
 Leal P.V. 89, 347, 350
 Leis-Filho A.F. 275
 Leite J.E.B. 289
 Leite J.S. 22
 Leite R.O. 448
 Leite T.N.S. 253
 Lemos E. 314, 321
 Lemos R.A.A. 89, 143, 328, 342, 343, 347, 350, 354
 Leonardo A.S. 125
 Lima A.R. 176, 359
 Lima C.A.A. 169, 171
 Lima D.C.A. 361
 Lima D.D.C.C. 178
 Lima Filho A.A. 330, 444
 Lima G.C. 402
 Lima I.H. 184
 Lima J.D.O. 252, 255
 Lima L. 362
 Lima Neto E.S. 33
 Lima R. 283
 Lima R.P. 227, 228
 Lima T.S. 47, 60, 117, 187
 Lima U.A. 195
 Lima V.H. 309
 Lobato F.C.F. 136
 Löf L.M. 22
 Lopes C.R.A. 132, 135, 138, 364
 Lopes E.O. 136
 Lopes J.W. 86, 203
 Lopes S.M.C.S. 377
 Lopes S.P. 234, 319, 400, 402, 406, 455, 456
 Lorenzo C. 27
 Lourenço L. 124
 Lucas M. 314, 321
 Lucena J.E.S. 433, 434
 Lucena R.B. 47, 60, 96, 117, 145, 148, 151, 260, 408, 425, 442, 446
 Lucena R.B.L. 187
 Luz M.V. 313, 430
 Luz R.O.B. 184

M

Macêdo A.A. 105
 Macêdo I.L. 63, 235, 246, 433
 Macêdo J.T.S.A. 119, 125, 205, 206, 211, 216, 217, 273, 279, 341, 423, 428
 Machado E.L. 373
 Machado F.M.C. 190, 193
 Machado L.P. 126

Machado M. 205, 206, 316, 422
 Machado M.C. 211, 341, 423
 Machado P.C. 358
 Machado R. 159, 277, 284, 313, 373
 Machado V.M.V. 458
 Macias-Rioseco M. 92, 156
 Maciel T.A. 405
 Madureira K.M. 345
 Magalhães K.P.S. 86, 203
 Mähler R.S. 283
 Maia L.A. 101, 326
 Maiorka P.C. 168
 Makita M.T. 27
 Maldaner S.R. 126
 Malta K.C. 425
 Marchioro S.B. 371
 Marian L. 17
 Marques I.C.L. 65
 Marques L.S. 283
 Marques M.F.S. 127, 260, 386
 Marques T.L.P. 130
 Martini A.C. 184
 Martins-Bastos I.V. 213, 214
 Martins K.P.F. 253
 Martins T.B. 89, 350
 Matias D.N. 198, 201, 236, 339
 Matos C.C. 87, 132, 138
 Matos R.A.T. 226
 Matto C. 113
 Medeiros D.D.S. 427
 Medeiros F.F.C. 181, 197
 Medeiros J.M. 126
 Medeiros J.T. 142, 155, 286
 Medeiros N.C.A. 252
 Medeiros-Ronchi A.A. 95, 248
 Medeiros Y.C.C. 260
 Medrado D.S.H.L. 317, 356
 Melchiorretto E. 176, 290, 292, 359
 Mello S.A.X. 71, 361
 Melo F.A. 169, 171
 Melo G.I.A. 244
 Melo G.K.A. 350
 Melo I.C. 153
 Melo K.R. 389
 Melo L.L. 200
 Melo N.L.B. 395
 Melo P.M.C. 412
 Mendes M.A. 75, 184
 Mendes R.E. 164, 261, 414, 427
 Mendonça C.L. 246, 263, 265, 267, 378, 381, 415, 417
 Mendonça F.S. 36
 Mendonça F.S. 21, 24, 53, 69, 71, 120, 127, 175, 178, 181, 230, 232, 289, 306, 330, 358, 361, 410, 420, 431
 Menezes F.B.A. 197
 Merele A.S. 395
 Mesquita L.P. 168
 Meyer R.J. 371
 Mielke T.D. 140
 Mingotti T.R. 164, 414, 427

Mira A.B. 310, 312
 Miranda A.C. 130
 Miranda D.F.H. 240
 Miranda Neto E.G. 49, 93, 101, 271, 331, 403
 Mirazo S. 156
 Modesto T.C. 248
 Molossi F.A. 176, 290
 Molossi F.A. 292, 359
 Monesiglio C. 92, 99
 Montão D.P. 193
 Monteiro F. 158
 Moraes D.R. 143
 Moraes E.S. 40
 Moraes-Pina V. 128
 Morais R.M. 176, 223, 290, 292, 307, 359
 Moreira E.L.T. 375
 Moreira J.H.S. 310, 312, 438
 Moreti B.M. 451
 Moretti V.D. 227, 228
 Morgado T.O. 184
 Moscardini A.R.C. 422
 Mota M.F. 53
 Mota R.A. 71, 84, 104, 127, 386
 Moura A.B. 153
 Moura G.S. 127, 386
 Moura J.L. 280
 Moura J.R.F. 328, 342, 343
 Moura M.A.O. 190
 Moutinho R.P.R. 419, 455, 456
 Muniz I.M. 438
 Muraro L.S. 253

N

Nakazato L. 140
 Nascif I.A. 166
 Nascimento A.L.O. 69, 230, 306, 431, 444
 Nascimento E.M. 226, 299
 Nascimento J.C.S. 252, 255
 Nascimento K.A. 119, 125, 205, 216, 217, 279, 428
 Nascimento M.J.R. 58, 162, 235, 434
 Nascimento P.H. 230
 Nascimento R.C.M. 302
 Nascimento W.S. 96, 442
 Natter K. 164
 Nazareno J.L. 68, 307
 Nery T.F.L. 187
 Neves B.B.S. 234
 Neves D.A. 328
 Neves R.P. 79
 Nobre M.L.M. 61, 81, 98, 109, 111, 384
 Nogueira D.B. 161
 Noronha L.F. 17
 Novakoski E. 373
 Nunes A.C.B.T. 104, 200, 258, 379
 Nunes F.B. 373
 Nunes J.D. 79, 377, 445
 Nunes M.V.L. 168
 Nunes V.N.A. 242

O

Ogliari D. 176, 290, 292, 359
 Olinda R.G. 107, 162, 246, 326
 Oliveira A.M. 56, 58, 101, 161, 235, 260
 Oliveira C.C. 238
 Oliveira D.R. 280
 Oliveira D.S.V. 81, 109
 Oliveira F.A.A. 61, 81, 98, 109, 111, 384
 Oliveira Filho E.F. 415
 Oliveira Filho J.C. 93
 Oliveira-Filho J.C. 73, 83, 222, 278, 317, 335, 356, 374, 452
 Oliveira-Filho J.P. 448, 458
 Oliveira Filho R.B. 47, 60
 Oliveira F.N.L. 49, 56, 238, 242, 326, 398
 Oliveira G.A. 213, 214
 Oliveira G.F. 27, 400
 Oliveira G.K. 258
 Oliveira J.B.S. 240, 244, 337
 Oliveira Jr I.M. 168, 201, 236, 269
 Oliveira Júnior C.A. 136
 Oliveira Júnior R.A. 93
 Oliveira K.P. 258, 302
 Oliveira L.A. 248
 Oliveira L.B.S. 61, 81, 98, 109
 Oliveira L.F. 103
 Oliveira L.F.S. 158, 168
 Oliveira L.G.S. 253, 314, 321, 322
 Oliveira M.C. 234
 Oliveira M.F. 236
 Oliveira M.S. 105
 Oliveira Neto T.S. 425
 Oliveira R.A. 368, 391, 393
 Oliveira R.L. 326
 Oliveira S. 153
 Oliveira S.A.S. 280, 371
 Oliveira-Silva A.W. 83, 278, 374
 Oliveira S.L. 155
 Omena C.A. 226

P

Padilha V.H.T.C. 140, 189
 Paixão S.A.P. 171
 Papa F.O. 275
 Parlamento H.F. 258, 379
 Passos K.S. 310, 312, 438
 Paula J.P.L. 347
 Paula J.P.L. 89, 328, 342, 343, 354
 Paulino R.C. 33
 Pavelegini L.A.D. 140, 189, 225, 437, 440
 Paz J.R.M. 55
 Paz L.N. 383
 Pedroso P.M.O. 119, 125, 205, 206, 211, 216, 217, 273, 279, 341, 423, 428
 Pedroza A.L. 107
 Peixoto T.C. 103, 375, 377, 445
 Peña-Alfaro C.E. 330, 420, 444
 Pena H.F.J. 153
 Pequeno W.H.C. 47, 148, 260
 Pereira A.A.B.G. 219, 220

Pereira A.B. 80
 Pereira A.H.B. 115, 192, 194, 440
 Pereira A.H.P. 437
 Pereira C.S. 31, 56, 238, 331, 405
 Pereira D.G. 18
 Pereira D.I.B. 228
 Pereira H.M. 51
 Pereira I.P. 186
 Pereira J.G. 169
 Pereira L.B.S.B. 252, 255
 Pereira L.G. 294, 301, 304
 Pereira L.H.H.S. 353
 Pereira M.F. 412
 Pereira M.R. 69
 Pereira N.E.S. 273, 428
 Pereira R.D.L. 319, 419, 455, 456
 Pereira R.M.F. 49, 58, 60, 93, 187, 403, 405, 433
 Pereira R.M.P. 47
 Pereira S.R. 130
 Pereira W.L. 75
 Peroto A.B. 184
 Perri L. 115, 225
 Pescador C.A. 115, 192, 194, 225, 333, 437
 Pessoa D.A.N. 31
 Pessoa H.F. 255
 Pilocelli J.V. 86, 203
 Pimentel L.A. 73, 83, 222, 278, 317, 335, 356, 374, 452
 Pinheiro J.K. 29, 46, 58, 63, 93, 101, 242, 256, 434
 Pinna M.H. 383
 Pinto K.S. 310, 312
 Pinto M.H.B. 142, 155, 286
 Pinto M.P.R. 79, 103, 375, 377
 Pires A.A.L. 83, 222, 374
 Pires A.P.C. 25
 Pires I.H. 136
 Pires M.A.C. 124
 Pisetta S.N.L. 17, 353
 Pitombo C.A. 419
 Pizani P.M. 328, 342, 343
 Pontes M.B. 252, 255
 Portela R.W.D. 383
 Porto W.J.N. 200
 Pott A. 342, 343, 350
 Prado J.K.O.M. 126
 Prazeres Júnior F.R. 174
 Pulcherio R.S.L. 369
 Pupin R.C. 89, 143, 347
 Pupin R.C., 354

Q

Quadros P. 227
 Queiroz C.R.R. 125, 205, 206, 211, 220, 273, 279, 316, 341
 Quevedo L. 176
 Quevedo L.S. 290, 292, 359

R

Raber N. 159, 284

- Raffi M. 37
 Raffi M.B. 45
 Ramos C.P. 136
 Ramos E.M. 68
 Ramos L.F.C.S. 319, 419, 455, 456
 Raymundo D.L. 158, 209, 339
 Raynal J.T. 371
 Rebouças R.A. 246, 263, 265, 267
 Rech R.R. 223
 Rêgo M. 180
 Rêgo M.G. 180
 Rego R.O. 246, 263, 265
 Reis J.K.P. 169
 Reis J.S.S. 103
 Reis M.O. 158, 339
 Reis S.D.S. 222, 335, 356
 Ressio R.A. 212
 Réssio R.A. 387
 Rhoden L.A. 427
 Ribeiro A.C. 356
 Ribeiro A.C.S. 381, 415
 Ribeiro D.L.S. 51, 65
 Ribeiro L. 228
 Ribeiro L.R. 18
 Ribeiro L.S. 283, 375, 445
 Ribeiro M. 115, 140, 189, 192, 333, 437, 440
 Ricaldi G.F.S. 296
 Riet-Correa F. 113, 156, 299, 314, 321, 322, 408
 Rizkallah I.P.J. 212, 387
 Rizzo H. 289, 395
 Rocha F.C. 219
 Rocha J.A.S. 53, 410, 431
 Rocha J.F. 234
 Rocha J.F., 406
 Rocha L.O. 84
 Rocha L.S. 115, 140, 192, 225, 333, 440
 Rocha M.A.N. 83, 317, 452
 Rocha M.N.A. 369
 Rocha P.M.C. 34, 36, 38, 43, 175
 Rocha V.C. 117, 442
 Rodrigues E. 124
 Rodrigues F. 217
 Rodrigues M.K.F. 309
 Rodrigues M.M. 428
 Rodrigues V.C.C. 61, 111, 384
 Rodríguez V. 113
 Rolim E.L.G. 310, 312
 Rosa A.C. 95
 Rosa D.S. 371
 Rosa R.B. 186
 Rosário C.J.R.M. 169, 171
 Rosa T.D.S. 76
 Rossato C.K. 122, 159, 277, 284, 313, 373, 430
 Ruiz I.A. 295
- S**
- Sá F.B. 34
 Sallis E.S.V. 37, 45
 Sá M.C.A. 371
- Sampaio R.A.G. 96, 145, 151, 260, 425
 Santa Catarina A. 166
 Sant'Ana F.J.F. 142, 155, 286, 309, 428
 Santana R.S. 87, 132, 135, 138
 Santana V.S. 174
 Santiani F. 17, 223
 Santin F. 222
 Santos A.C.S. 364
 Santos A.O. 452
 Santos C.L.M. 213, 214
 Santos C.S. 33, 55
 Santos E.M.B.S. 79, 128, 375
 Santos E.M.C. 364
 Santos F. 80
 Santos F.G.S. 40
 Santos Filho A.A. 412
 Santos H.P. 51, 76
 Santos J.G.L. 379
 Santos J.R.P. 53, 178, 410, 431
 Santos J.R.S. 96, 148
 Santos J.S.S. 80
 Santos Junior H.L. 280
 Santos Junior M.L. 47
 Santos L.S. 51, 55, 61, 65, 76, 81, 98, 105, 109, 111, 384
 Santos M.C. 217
 Santos M.M. 130, 345
 Santos M.W.C. 80
 Santos Neto C.J.C. 196
 Santos N.T.A. 60, 117, 187
 Santos Q.A. 189
 Santos R. 261
 Santos T.A. 75, 194, 333
 Santos W.L.S. 169
 Sarmento N.M.F.P. 193
 Sátiro S.R.M.C. 364
 Schanzembach M. 113
 Scheid H.V. 37, 45
 Schild A.L. 37, 45, 228, 283
 Schild A.L.S. 227
 Schild C. 314, 321, 322
 Schons S.V. 312, 438
 Seade G.C.C. 193
 Serrano C. 314, 321
 Serzedello L. 290
 Seus V.G. 73, 335, 452
 Sfaciotte R.A.P. 18
 Silva A.A.S. 442
 Silva A.C.A. 98
 Silva A.F. 73, 83, 317
 Silva A.H. 86
 Silva A.M. 119
 Silva D.C. 21
 Silva D.N. 79, 128, 375, 383
 Silva E.G. 368
 Silva E.M.C. 76, 105
 Silva E.O. 294, 295, 301, 304
 Silva E.S. 192, 194, 253, 437
 Silva F.C. 310, 312
 Silva Filho G.B. 24, 53, 69, 71, 127, 175, 178, 181, 232, 289, 306, 330, 358, 361, 410, 420, 431, 444
- Silva G.G. 75
 Silva-Jesus R. 335, 356
 Silva J.G. 71
 Silva J.P. 458
 Silva J.P.G. 53, 410
 Silva J.R.B. 267
 Silva-Junior J.R. 366
 Silva Júnior V.A. 408
 Silva K.P.C. 84, 87, 104, 132, 135, 138, 200, 364
 Silva L. A. 209
 Silva L.A. 198, 208, 339
 Silva L.A.S. 135, 138
 Silva L.E. 301, 304
 Silva L.F. 142, 451
 Silva L.M.G. 200
 Silva M.A. 197, 230, 232
 Silva M.C.C. 364
 Silva M.E.P.P. 213, 214
 Silva N.A.A. 309
 Silva Neto J.F. 96, 117, 145, 148, 260, 446
 Silva Neto R.B. 240, 244
 Silva P.C.A.R. 419
 Silva R.A.F. 29, 31, 161, 256, 398
 Silva R.B.T. 211
 Silva R.E. 111, 384
 Silva R.M. 132, 135
 Silva R.O.S. 136
 Silva S.L. 151
 Silva S.M.M.S. 21, 120, 240, 244, 337
 Silva T.B.C. 104
 Silva T.G.P. 408
 Silva T.K.F. 60, 442
 Silva T.M.A. 164
 Silva T.M.D. 171
 Silva T.R. 31, 46, 49, 56, 162, 238, 242, 271, 331
 Silva V.L.B. 369
 Silva W.J. 350
 Silveira C. 99
 Silveira C.S. 156
 Silveira G.L. 31, 46, 58, 63
 Simões S.V.D. 148, 425, 446
 Simonini D. 216
 Siqueira F.M. 122
 Siqueira L.C. 430
 Siqueira R.A.S. 124
 Smaniotto N.P. 369
 Soares G.S.L. 417
 Soares K.L. 29, 49, 63, 161, 256, 326, 403, 433, 434
 Soares L.C. 130
 Soares L.L.S. 395
 Soares L.M.C. 189, 194, 333
 Soares M.J.S. 61, 81, 98, 109, 111, 384
 Soares M.P. 227, 228, 283
 Soares N.P. 95
 Soares P.C. 408
 Soares V.M. 196
 Soares Y.G.S. 63, 235, 242, 256, 434
 Soares Y.G.S.S. 287

Sousa A.L. 366
 Sousa C.C.A. 345
 Sousa D.E.R. 205, 206, 220, 279, 316, 341, 422, 423
 Sousa I.V. 151, 446
 Sousa J.A.C. 81, 98, 109
 Sousa M.C. 79, 377
 Sousa M.E.M. 190
 Sousa M.S. 60, 187
 Sousa P.S. 105
 Sousa R.F.A. 420
 Souto E.P.F. 31, 46, 49, 56, 80, 101, 271, 331, 398
 Souto R.J.C. 246, 265, 378, 381, 415
 Souza A.C.S.N. 103, 383, 445
 Souza A.R. 168
 Souza B.G. 234
 Souza D.P.O. 86
 Souza D.S. 196, 232
 Souza F.A.L. 361
 Souza F.A.L. 21, 24, 34, 36, 38, 43, 53, 69, 71, 120, 175, 178, 181, 230, 232, 289, 330, 408, 410, 420
 Souza F.N. 127, 386
 Souza F.R. 158, 201, 339
 Souza J.C.A. 267
 Souza L.M. 381, 415
 Souza L.S. 198, 201, 269
 Souza M.F. 96, 117, 145, 148, 151, 442, 446
 Souza M.I. 378, 417
 Souza R.L. 184
 Souza T.O. 201
 Souza V.T.S. 187
 Souza W.M. 389
 Spanamberg A. 17
 Strüssmann C. 369
 Szabó M.P.J. 95

T

Tasca C. 122
 Tavares G.S.F. 193
 Teixeira M.P.F. 33
 Teixeira V.D. 339
 Teixeira V.D.P. 198
 Tenório T.G.S. 81, 109, 111, 240, 244, 384
 Teodoro T.G.W. 198, 208, 209, 269
 Terra A.C. 269
 Tineli T.R. 115, 192, 225, 333, 437
 Torres D.B.A. 368, 391, 393
 Torres M.B.A.M. 195
 Traverso S.D. 153

U

Ubiali D.G. 25, 27, 42, 183, 234, 362, 400, 406
 Uzal F. 156

V

Valcam D.G. 219
 Valente T.C. 18

Varaschin M.S. 158, 168, 209
 Varela G. 113
 Vargas A.P.C. 122
 Vasconcelos A.B. 132, 135, 200
 Vasconcelos J.S. 124
 Vasconcelos W.R.F. 96
 Venâncio E. J. 295
 Venâncio F.R. 45
 Venâncio F.R., 37
 Venâncio S.A. 234, 400
 Veronezi R.C. 75
 Verri Jr W.A. 294
 Veschi J.L.A. 68, 307, 371
 Vettori J. 292
 Viana F.D.A. 98
 Vico M.V. 113
 Viegas F.M. 136
 Vieira-Filho C.H.C. 79, 375, 445
 Vieira G.C. 438
 Vieira V.P. 73
 Vulcano L.C. 368

W

Wanderley G.M.M. 252
 Waterloo M.M.L. 412
 Wilson T.M. 205, 206, 316, 341, 422, 423
 Winters A.D. 155
 Wisser C.S. 18
 Withoeft J.A. 353
 Wolkmer P. 159
 Wouters A.T.B. 158, 198, 201, 208, 209, 236, 269
 Wouters F. 158, 198, 201, 208, 209, 236, 269

Z

Zamboni R. 37, 45
 Zanella E.L. 22
 Zanini M. 277
 Zirpoli R.M. 252, 255