

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

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research

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



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

Todos os direitos reservados

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

Dados internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Embrapa Informação Tecnológica

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. II. Embrapa.

Impressão: SIM Gráfica, Brasília, DF.
Tiragem: 200 exemplares.

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA - *Brazilian Journal of Veterinary Research* (<http://www.pvb.com.br>), revista bilíngue de periodicidade mensal, é editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA) em parceria com a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa); publica trabalhos originais de contribuição científica (1) principalmente na área de Animais de Produção/*Livestock Diseases, Nutrition and Reproduction*, (2) mas também na área de Pequenos Animais/*Small Animal Diseases*, (3) na área de Animais Selvagens/*Wildlife Medicine* (em colaboração com a Associação Brasileira de Veterinários de Animais Selvagens - Abravas), e (4) na área de Morfofisiologia/*Animal Morphophysiology* (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*).

Pesquisa Veterinária Brasileira - *Brazilian Journal of Veterinary Research* (<http://www.pvb.com.br>), *edited by the Brazilian College of Animal Pathology in partnership with the Brazilian Agricultural Research Organization (Embrapa) and 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 (Editor-in-Chief): Emilson França de Queiroz (Embrapa), *Brasília, DF* (emilson.queiroz@embrapa.br).

Editor-Assistente (Assistant Editor): Luiz Carlos de Oliveira (CBPA), *Rio de Janeiro, RJ*, (oliveira.lui Carlos3@gmail.com).

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

Editor: Daniela Matias Bittencourt (Embrapa), *Brasília, DF* (daniela.bittencourt@embrapa.br). **Editores Adjuntos (Associate Editors):** Claudio S.L. Barros (UFSM), *Santa Maria, RS* (claudioslbarros@uol.com.br); Paulo Eduardo Brandão (USP), *São Paulo, SP* (paulo7926@usp.br); Mateus Matiuuzzi da Costa (Univasf), *Petrolina, PE* (mmatiuuzzi@hotmail.com); David Driemeier (UFRGS), *Porto Alegre, RS* (davetpat@ufrgs.br), (ddriemeier@gmail.com); Iveraldo S. Dutra (Unesp), *Araçatuba, SP* (isdutra@fmva.unesp.br); João Luiz H. Faccini (UFRJ), *Rio de Janeiro, RJ* (faccinijlh@ufrj.br); Eduardo F. Flores (UFSM), *Santa Maria, RS* (flores@ccr.ufsm.br); Eduardo J. Gimeno (Univ. La Plata), *Argentina* (eigimeno@fcv.unlp.edu.ar); Roberta F. Godoy (UNB), *Brasília, DF* (rdegodoy@rvc.ac.uk); Pedro Malafaia (UFRJ), *Seropédica, RJ* (malafaia_ufrj@yahoo.com.br); Marcelo Beltrão Molento (UFPR), *Curitiba, PR* (molento@ufpr.br); Rinaldo A. Mota (UFRPE), *Recife, PE* (rinaldo.pvb@hotmail.com); José Wilton Pinheiro Junior (UFRPE), *Garanhuns, PE* (jrwilton@uag.ufrpe.br); Raquel Rubia Rech (College Vet. Med.), *Athens, GA, USA* (keka_rrr@yahoo.com.br); Franklin Riet-Correa (UFCG), *Patos, PB* (franklin.riet@pq.cnpq.br); Ana Lucia Schild (UFPE), *Pelotas, RS* (alschild@terra.com.br).

Pequenos Animais/*Small Animal Diseases*

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

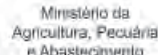
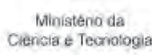
Animais Selvagens/*Wildlife Medicine*

Editor: Nei Moreira (UFPR, Setor Palotina), *Palotina, PR* (neimoreira@ufpr.br). **Editores Adjuntos (Associate Editors):** Zalmir Silvino Cubas (Itaipu Binacional), *Foz do Iguaçu, PR* (cubas@foznet.com.br); Tatiane Alves Paixão (UFMG), *Belo Horizonte, MG* (tatipaixao.ufmg@gmail.com); Simone Benghi Pinto (UFPR, Setor Palotina), *Palotina, PR* (sbenghi@yahoo.com.br); Adriano Tony Ramos (UFSC, Campus Curitibanos), *Curitibanos, SC* (adrianotony@yahoo.com.br); Aline de Marco Viott (UFPR, Setor Palotina), *Palotina, PR* (viott@ufpr.br); Marivone Valentim Zabott (UFPR, Setor Palotina), *Palotina, PR* (marvalentim@yahoo.com.br).

Morfofisiologia/*Animal Morphophysiology*

Editor: Carlos Eduardo Ambrósio (USP), *FZEA-Pirassununga, SP* (ceambrosio@usp.br). **Editores Assistentes (Assistant Editors):** Bibliotecários Marcelo Roberto Dozena e Girlei Aparecido de Lima (USP), *FZEA-Pirassununga, SP*. **Editores Adjuntos (Associate Editors):** Maria Angélica Miglino (USP), *São Paulo, SP* (miglino@usp.br); Pedro P. Bombonato (USP), *São Paulo, SP* (bombonat@usp.br); Isaura M. Mesquita (UEM), *Maringá, PR* (imprado@uol.com.br); Tatiana C. Santos (UEM), *Maringá, PR* (tcsantos@uem.br); Paula de Carvalho Papa (USP), *São Paulo, SP* (ppapa@usp.br).

Apoio:



A revista conta também com recursos do CFMV e colaboração da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

Assessoria Científica (*Advisory Board*)

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

INFORMAÇÕES editoriais referentes à revista Pesquisa Veterinária Brasileira (www.pvb.com.br) e a outros assuntos técnico-científicos, inclusive sobre publicação de artigos, podem ser obtidas por via eletrônica, (All editorial communications, including papers, should be addressed, by electronic mail, to), com o Editor-Chefe, Dr. Emilson França de Queiroz (emilson.queiroz@embrapa.br) ou através do tel. (061) 3448-2438, Embrapa Informação Tecnológica, Parque Estação Biológica, Av. W3 Norte (final), Brasília, DF 70770-901, Brasil.

ASSINATURAS ANUAIS da revista Pesquisa Veterinária Brasileira, pessoa física ou pessoa jurídica (Bibliotecas) devem ser feitas através do site www.pvb.com.br.

Annual subscriptions from foreign countries should be made through Subscription Services, as there is Swets (E-mails: info@nl.swets.com; info@be.swets.com; info@mx.swets.com; info@us.swets.com) or Ebsco (E-mail: jtubbs@ebsco.com).



IX Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário

17 a 20 de outubro de 2016

Salvador, Bahia

O Congresso

O Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário (ENDIVET) é o encontro oficial do Colégio Brasileiro de Patologia Animal (CBPA). Este Encontro em Salvador, Bahia, de 17 a 20 de outubro de 2016, está sob a organização da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, em colaboração da Universidade Federal da Bahia e Universidade de Brasília. O evento visa reunir médicos veterinários, pesquisadores e estudantes, para discutir e atualizar os métodos de diagnóstico das enfermidades dos animais de produção, equídeos e silvestres que afetam a produção e a saúde pública. Assim como divulgação de métodos ou tecnologias e capacitação profissional para o diagnóstico clínico, laboratorial e epidemiológico. Representantes dos principais grupos de pesquisa e laboratórios de diagnóstico do País participam do evento, trocando experiências, inclusive sobre processamento de dados laboratoriais. Os participantes discutem os principais casos clínicos de ocorrência no seu estado ou região com ênfase na profilaxia e no controle das doenças. Os 172 casos selecionados pela comissão científica são apresentados na forma de exposição oral ou pôsteres estão publicados neste Suplemento da revista “Pesquisa Veterinária Brasileira”.



IX Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário 17 a 20 de outubro de 2016

Hotel Mercure Salvador Rio Vermelho, Salvador, Bahia

Comissão Organizadora:

Pedro Miguel Ocampos Pedroso (UnB) (Presidente)
Alessandra Estrela da Silva (UFBA)
Anahí Souza Silva (UnB)
Ariana Lima Pereira (UFRB)
Danielle Nascimento Silva (UFBA)
Eduardo Luiz Trindade Moreira (UFBA)
José Carlos de Oliveira Filho (UFRB)
Juliana Targino Silva Almeida e Macêdo (UnB)
Luciano da Anunciação Pimentel (UFRB)
Maira dos Santos Carneiro Lacerda (UFRB)
Márcio Botelho de Castro (UnB)
Maria Viviane Bury dos Santos (UFRB)
Marilúcia Campos dos Santos (UFRB)
Priscila Maria Silva do Carmo (UNIME)
Sóstenes Apolo Correia Marcelino (UFRB)
Suélen Dias Silva dos Reis (UFRB)
Tiago da Cunha Peixoto (UFBA)
Visakha Gomes Seus (UFRB)

Comissão Científica:

Jürgen Döbereiner (CBPA) (Presidente)
Adriana da Silva Santos (IFG - Urutaí)
Anahí Souza Silva (UnB)
Bruno Leite dos Anjos (UNIPAMPA)
Clairton Marcolongo-Pereira (UNIRITTER)
Daniel Guimarães Ubiali (UFRJ)
Danilo Carloto Gomes (UFMS)
Edson Moleta Colodel (UFMT)
Fabiana Marques Boabaid (UNIC)
Fernando Henrique Furlan (UFMT)
José Carlos de Oliveira Filho (UFRB)
Luciana Sonne (UFRGS)
Luciano da Anunciação Pimentel (UFRB)
Luiz Gustavo Schneider de Oliveira (UNIC)
Márcio Botelho de Castro (UnB)
Pedro Miguel Ocampos Pedroso (UnB)
Ricardo Barbosa de Lucena (UFPB)
Saulo Petinatti Pavarini (UFRGS)
Tiago da Cunha Peixoto (UFBA)

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 cinco 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. Nesta edição, houve apresentação de 26 painéis, os quais foram publicados em Cd-Rom no formato de resumos expandidos. O evento contou com 280 participantes nesta ocasião.

A edição ocorrida em junho de 2008 foi realizada com 380 participantes, 13 palestrantes nacionais e sete 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, oito palestrantes nacionais e dois 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, quatro palestrantes nacionais e três internacionais. Foram apresentados 155 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicação resumos em Anais do Evento.

Em sua última edição, realizado na cidade de Cuiabá-MT, contou com aproximadamente 150 participantes, cinco palestrantes nacionais e dois internacionais. Foram apresentados 145 trabalhos de pesquisa originais na forma de pôster e publicação de resumos em Anais no site do ENDIVET e na página do periódico "Arquivos de Pesquisa Animal", UFRB, Bahia

IX Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário

17 a 20 de outubro de 2016

Salvador, Bahia

1. Lorenzo C., Andrade C.P., Rolim V.M., Bianchi M.V., Cruz R.A.S., Pereira P.R., Argenta F.F. & Driemeier D. 2016. **Aplicação da técnica PCR multiplex em material parafinado e imuno-histoquímica para otimização do diagnóstico de colibacilose em leitões com diarreia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):9-10. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Avenida Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 912540-000, Brasil. E-mail: cintiadelorenzo@gmail.com

Introdução: A *Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC) provoca diarreia em suínos, conhecida como colibacilose. O potencial patogênico da bactéria está associado à capacidade de expressar os fatores de virulência, que são as fímbrias, as quais possibilitam a colonização intestinal, e as enterotoxinas que induzem o quadro de diarreia secretória (Francis 2004, Gyles et al. 2004). O diagnóstico de colibacilose é obtido através dos sinais clínicos, dos dados epidemiológicos e caracterização patológica através do exame histopatológico com visualização de cocobacilos aderidos à superfície dos enterócitos e através do exame bacteriológico das fezes para posterior detecção de fatores de virulência na Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (Sobestiansky et al. 2012). O material coletado para o cultivo bacteriano deve ser enviado refrigerado e com tempo restrito de conservação. Sendo assim, devido à exigência de métodos específicos para detecção e condições limitadas de transporte e armazenamento das amostras, a colibacilose pode ser subdiagnosticada (Sobestiansky et al. 2012). Estudos com identificação do agente por PCR de material fixado em formalina e parafinado facilitam o transporte e armazenamento da amostra ao laboratório, aumentando o tempo para a análise e as possibilidades de diagnóstico. O objetivo deste estudo é descrever a detecção de *Escherichia coli* enterotoxigênica por PCR multiplex e imuno-histoquímica a partir de amostras parafinadas de leitões com diarreia.

Material e Métodos: Realizou-se um estudo retrospectivo nos registros do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no período de janeiro de 2006 a de-

zembro de 2014. Foram selecionadas amostras de suínos na fase de maternidade e creche com histórico de diarreia que apresentaram diagnóstico histopatológico de colibacilose. As amostras de intestino delgado emblocadas em parafina 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 para os genes das fímbrias (F18, F4, F6, F5 e F41) e para os genes das toxinas (STaP, STb, LT e STx₂) padronizados nesse estudo a partir das mesmas amostras.

Resultados: No período avaliado, foram recebidas 38.551 amostras, sendo 132 com diagnóstico histopatológico de colibacilose. Das amostras selecionadas observou-se que 71,2% (94/132) das amostras foram positivas para pelo menos um dos genes de fatores de virulência testados no PCR multiplex. As frequências de genes para fímbrias detectadas isoladamente ou em associação com outros fatores foi: F18 (31,1%), F4/K88 (27,3%), F6/987P (15,2%), F5/K99 (13,6%) e F41 (9,1%) e para as toxinas foi de STaP (39,4%), STb (28,0%), LT (17,4%) e STx₂ (23%). Os virotipos encontrados com maior frequência foram F18-STaP (7,5%); F18-STaP-STb (5,7%), F4-STaP (3,8%). Obteve-se resultado negativo no PCR-multiplex em 28,8% das amostras. Na IHQ, 78,7% (104/132) das amostras foram positivas para *E. coli*, demonstrando as bactérias aderidas à superfície epitelial dos enterócitos no intestino delgado. Das IHQ positivas, 82,7% (86/104) foram positivas também para a técnica de PCR multiplex dos fatores de virulência, enquanto as restantes (17,3%) foram positivas somente no

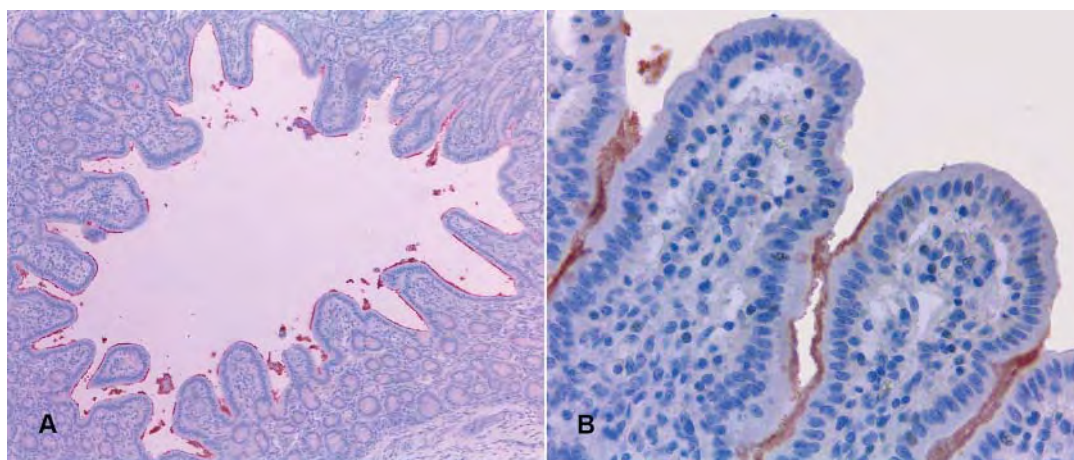


Fig.1. Imuno-histoquímica anti-*Escherichia coli* em suínos. (A,B) Intestino delgado com marcação nos co-cobacilos aderidos aos enterócitos e recobrendo as vilosidades. Obj.10x e 40x respectivamente. Estrep-tavidina-biotina ligada à peroxidase.

teste de IHQ. Entre as amostras negativas no teste de IHQ (28/132), oito amostras foram positivas no PCR multiplex para fatores de virulência.

Discussão: O presente estudo realizou a detecção de *E. coli* ETEC em amostras parafinadas de intestino delgado de suínos com diarreia. O diagnóstico se baseou na visualização da bactéria no intestino através da IHQ, além da detecção dos genes para os fatores de virulência pela PCR multiplex. O resultado de 71,2% das amostras positivas para os genes de virulência encontrou-se dentro das frequências de 75%, a 29,2% encontradas em estudo com amostras de cultivo bacteriano (Vargas et al. 2003, Macêdo et al. 2007). As frequências gênicas observadas no presente trabalho foram semelhantes a outros estudos com extração a partir de cultivo bacteriano, nos quais também foram descritos com maior frequência virotipos de fímbrias F18 e F4 e de toxinas STaP e STb (Post et al. 2000, Frydendahl 2002, Macêdo et al. 2007, Vidotto et al. 2009, Sato 2013). A maior frequência de detecção das fímbrias F18 e F4 pode ser explicada devido a maior parte das amostras (53%) serem provenientes de animais na fase de creche, na qual os receptores para a fímbria F18 passam a ser produzidos, enquanto os para fímbria F4 não diminuem (Fairbrother et al. 2006). Já para as toxinas STaP e STb, os quais obtivemos maior frequência, são comuns em episódios de diarreia em leitões tanto na fase de maternidade como de creche (Hampson 1994). A toxina STx₂ teve seu percentual abaixo das outras com 2,3%, sendo uma toxina relacionada à doença do edema nos suínos e não à colibacilose (Fairbrother et al. 2006). Os virotipos encontrados nesse estudo foram semelhantes aos F18-STaP (11,1%); F4-LT-STaP-STb (9,8%) e F4-STaP (7,3%) descritos por Sato (2013), sendo os três mais frequentes na região sul do Brasil para leitões desmamados com sinais clínicos de diarreia (Sato 2013). No entanto, nos diversos estudos sobre a frequência dos fatores de virulência, há uma ampla variedade de virotipos encontrados, dependendo da faixa etária dos animais estudados, das técnicas utilizadas, da região geográfica e do desenho amostral (Post et al. 2000, Boerlin et al. 2005, Do et al. 2006). Na IHQ, 78,7% (104/132) das amostras analisadas apresenta-

vam *E. coli* aderidas no intestino delgado, confirmando o diagnóstico histopatológico de colibacilose. Sendo assim, a técnica de IHQ utilizada como diagnóstico apresentou boa concordância com o diagnóstico presuntivo (sinais clínicos e as lesões histopatológicas). Entre as amostras positivas na técnica de IHQ, 82,7% (86/104) foram positivas também na técnica de PCR multiplex dos fatores de virulência, sendo essas enterotoxigênicas, o que confirma o diagnóstico histopatológico sugestivo de colibacilose. Entretanto, em 17,3% (18/104) dos casos, as amostras foram positivas somente no teste de IHQ. Isso pode ter ocorrido devido ao uso de anticorpo policlonal nesse exame, o qual reage com múltiplos epítomos do antígeno, permitindo a imunomarcagem de vários patótipos de *E. coli*. Além disso, esses casos podem exibir a presença de fatores de virulência não analisados no PCR multiplex, como por exemplo, a fímbria AIDA-I (Roitt et al. 1989). Outra possibilidade é a mudança na sequência de nucleotídeos analisados na PCR, não permitindo a amplificação e com isso um resultado negativo (Post et al. 2000, Alfieri et al. 2010). Os percentuais de frequência dos fatores de virulência de *E. coli* ETEC encontrados no estudo pela PCR multiplex, a partir de material parafinado, foram semelhantes aos descritos quando realizado a partir de cultura bacteriana.

Conclusão: Portanto em condições em que haja dificuldade para o envio de material refrigerado para os exames laboratoriais de colibacilose, a remessa de fragmentos de intestino delgado fixado em formol é uma alternativa. Dessa forma, pode ser realizada a detecção do agente pela técnica de IHQ e a detecção dos genes para os fatores de virulência pelo PCR multiplex em amostras parafinadas, confirmando o diagnóstico de colibacilose em leitões.

Referências: Alfieri A.A., Alfieri A.F. & Barry A. 2010. Diarreias em suínos, p.165-184. In: Alfieri A.F., Barry A.F., Alfieri A.A., Silva C.A., Dallanora D., Zotti E., Alberton G.C., Rodrigues I.M.T.C., Machado I.P., Griessler K., Mores M.A.Z., Dittrich R.L. & Starkl V. (Eds), Tópicos em Sanidade e Manejo de Suínos. Samphar, Campinas. - Boerlin P., Travis R., Gyles C.L., Reid-Smith R., Janecko N., Lim H., Nicholson V., McEwen S.A., Friendship R. & Archambault M. 2005. Antimicrobial resistance and virulence genes of *Escherichia coli* isolates from swine in Ontario. Appl. Environ. Microbiol. 71:6753-6761. - Do T.N., Cu P.H., Nguyen H.X., Au T.X., Vu Q.N., Driesen S.J.,

Townsend K.M., Chin J.J. & Trott D.J. 2006. Pathotypes and serogroups of enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from pre-weaning pigs in north Vietnam. J. Med. Microbiol. 55:93-99. - Fairbrother J.M., Nadeau E. & Gyles C.L. 2006. Post-weaning *Escherichia coli* diarrhea and edema disease, p.649-662. In: Straw B.E., Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J. & Stevenson G.W. (Eds), Diseases of Swine. 9^o ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. - Francis D.H. 2004. Post-weaning *E. coli*: diagnosis, treatment, control, and its effect on subsequent growth performance. Proceedings American Association of Swine Veterinarians, p.495-499. - Frydendahl K. 2002. Prevalence of serogroups and virulence genes in *Escherichia coli* associated with postweaning diarrhea and edema disease in pigs and a comparison of diagnostic approaches. Vet. Microbiol. 85:169-182. - Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. 2004. Pathogenesis of bacterial infections in Animals. 3rd ed. Blackwell Publishing, Iowa. - Hampson D.J. 1994. Post-weaning *E. coli* diarrhea in pigs, p.171-192. In: Gyles C.L. (Ed.), *E. coli* in Domestic Animals and Humans. CAI, London. - Macêdo N.R., Menezes P.L., Lage A.P., Ristow L.E., Reis A. & Guedes R.M.C. 2007. Detecção de cepas patogênicas pela PCR multiplex e avaliação da sensibilidade a antimicrobianos de *Escherichia coli* isoladas de leitões

diarreicos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59:1117-1123. - Post K.W. & Bosworth B.T. 2000. Frequency of virulence factors in *Escherichia coli* isolated from pigs with postweaning diarrhea and edema disease in North Carolina. J. Swine Health Prod. 8:119-120. - Roitt I. 1989. Immunology. 2nd ed. Gower Med, London. - Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. 2012. Doenças dos Suínos. 2^a ed. Editora Cênome, Goiânia. - Sato J.P.H. 2013. Frequência e associação de fatores de virulência e amostras de *Escherichia coli* isoladas de leitões desmamados. Dissertação em Medicina Veterinária, UFRGS. Porto Alegre. 56p. - Vargas A.C., Silva M.S. & Costa M.M. 2003. Perfil epidemiológico, molecular e de resistência aos antimicrobianos de amostras de *Escherichia coli* isoladas em criatórios suínos. Anais Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Goiânia. ABRATES, Goiânia, p3-4. - Vidotto M.C., Lima N.C.S., Fritzen J.T.T., Freitas J.C., Venâncio E.J. & Ono M.A. 2009. Frequency of virulence genes in *Escherichia coli* strains isolated from piglets with diarrhea in the north Parana state, Brazil. Braz. J. Microbiol. 40:199-204.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Escherichia coli*, fator de virulência, parafina.

2. Alberti T.S., Raffi M.B., Ladeira S., Brunner C.B., Motta S.P., Quevedo L.S., Scheid H.V. & Lopes M.G. 2016. **Surto de Pneumonia enzoótica em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):11-12. Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário s/n, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: taina_alberti@yahoo.com

Introdução: A pneumonia enzoótica, também denominada complexo respiratório, é uma doença infecciosa que ocorre normalmente em bovinos jovens confinados (Cardoso et al. 2002), causada por diversos agentes virais, associados ou não há infecções bacterianas secundárias. Dentre os agentes virais destaca-se como mais importante o vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), seguido pelo vírus da Parainfluenza-3 (PI-3), herpesvírus bovino-1 (BHV-1) e o vírus da diarreia viral bovina (BVDV), e como principais agentes causadores de infecções secundárias *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma bovis* e *Histophilus somni* (Brasil et al. 2013). A manifestação da doença depende da capacidade do agente de interferir no sistema de defesa normal do trato respiratório e que existam fatores ambientais e/ou sanitários que resultem em estresse e baixa da imunidade (Driemeier et al. 2007). Clinicamente os animais podem apresentar sinais leves como tosse, lacrimejamento e elevação da temperatura corporal, em casos mais graves pode ocorrer corrimento nasal mucoide ou purulento, dispnéia com polipneia e espuma na boca. Nos casos de infecção bacteriana durante a auscultação pode se perceber presença de consolidação ântero-ventral e em porções dorso-caudais crepitação acentuada (Driemeier et al. 2007).

Material e Métodos: Foi recebido no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), amostras de órgãos de um bovino, fêmea e líquido de lavado traqueal de um bovino, macho, ambos os animais da raça holandês, com vinte dias de idade, criados em sistema intensivo, que apresentaram sinais clínicos respiratórios. O líquido do lavado traqueal foi encaminhado para exame bacteriológico, onde foi semeado por esgotamento em Ágar sangue e Ágar MacConkey, e encubado em aerobiose por 24 horas, após realizou-se coloração de Gram e provas bioquímicas. Os ór-

gãos foram clivados, emblocados em parafina, cortados a 3 micras de espessura e corados com a coloração de rotina, hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Segundo o médico veterinário responsável, durante o exame clínico dos animais observou-se presença de apatia, mucosas pálidas, febre e estertoração pulmonar durante a auscultação, ena necropsia da fêmea presença de hemotórax, múltiplos focos escurecidos na porção cranial do pulmão, hidropericárdio e mucosa intestinal enegrecida, tendo como diagnóstico presuntivo broncopneumonia. Na cultura realizada do líquido do lavado traqueal houve crescimento em Ágar sangue de uma colônia cinza, pequena e não hemolítica, na coloração de Gram observou-se presença de cocobacilo gram negativo, e os resultados das provas bioquímicas foram Catalase +, Oxidase -, SIM + (SulphideIndolMotility), TSI ácido-ácido, Nitrato +, Uréia -, e positivo para os açúcares Manitol, Sacarose, Lactose, Xilose, Trealose, Sorbitol, Maltose e negativo para Rafinose, sendo estes resultados compatíveis com *Pasteurella multocida*. Na avaliação histológica do pulmão havia presença de infiltrado inflamatório constituído predominantemente por neutrófilos, e alguns linfócitos e macrófagos nos alvéolos e bronquíolos, além de espessamento de septos e congestão vascular acentuada, caracterizando um quadro de broncopneumonia aguda focalmente extensa. No intestino havia uma enterite necrosante moderada, caracterizada por áreas de úlcera e necrose, com infiltrado inflamatório de polimorfonucleares e mononucleares, no fígado presença de degeneração de hepatócitos, e nos rins discreto infiltrado neutrofílico e congestão.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de pneumonia enzoótica atribuído aos casos foram realizados com base no relato dos sinais clínicos, fatores epidemiológicos, achados histopatológicos e resultados de cultura bacteriana. Segundo Coutinho (2005) os animais criados em sistema

intensivo e com idade entre duas semanas a cinco meses são os mais suscetíveis a terem a doença, assim como nos casos relatados, em que os animais apresentavam idade de vinte dias e eram criados em sistema intensivo, o que provoca elevado grau de estresse e por consequência baixa da imunidade, tornando os animais mais suscetíveis aos agentes causadores da pneumonia enzoótica. Os sinais clínicos relatados também se assemelham há sinais observados em casos de pneumonia enzoótica, visto que as manifestações clínicas da doença em terneiros são inespecíficas, variando com a idade do animal acometido, do(s) agente(s) envolvido e do estágio da doença (Coutinho 2005). Segundo Graça (2009) as lesões encontradas na pneumonia enzoótica dependem dos agentes envolvidos e da duração do processo inflamatório, nos casos agudos as lesões causadas por vírus são caracterizadas por pneumonia broncointersticial, geralmente leves e transitórias, que raramente são vistas na necropsia e microscopicamente se observa bronquiólite necrosante, necrose de pneumócitos tipo I, hiperplasia de pneumócitos tipo II e edema intersticial e alveolar, e quando ocorre infecção bacteriana secundária o padrão das lesões histológicas mudam de broncopneumonia intersticial pura para broncopneumonia supurativa. As lesões histológicas encontradas no pulmão foram compatíveis com um quadro de broncopneumonia aguda focalmente extensiva, caracterizada pela presença de infiltrado inflamatório constituído predominantemente de neutrófilos em bronquíolos e alvéolos, e pelo espessamento de septos e congestão,

indicando assim um quadro de infecção bacteriana, visto que nos casos virais as lesões histológicas caracterizam-se pelo espessamento dos septos e infiltrado inflamatório constituído predominantemente por mononucleares, além da formação de corpúsculos de inclusão e de células sinciciais, causados por alguns agentes virais. A confirmação do diagnóstico foi realizada a partir do isolamento da bactéria *Pasteurella multocida*, pois estudos relatam que este agente pode estar presente, em sinergismo ou não com outros agentes, nos casos de pneumonia enzoótica (Cardoso et al. 2002, Driemeier et al. 2007, Brasil et al. 2013).

Referências: 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.* 33:745-751. - Cardoso M.V., Sforzin A.J., Scarcelli E., Teixeira S.R., Miyashiro S., Campos F.R. & Genovez M.E. 2002. Importância do diagnóstico diferencial em um surto de pneumonia enzoótica bovina. *Arqs Inst. Biológico, São Paulo*, 69:111-113. - Coutinho A.S. 2005. Complexo das doenças respiratórias de bezerros. *Anais II Simpósio Mineiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG*, p.1-19 (Resumo). - Driemeier D. & Moojen V. 2007. Complexo respiratório bovino, p.490-495. 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. - 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. - López A. 2009. Sistema respiratório, p.522-523. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Broncopneumonia, *Pasteurella multocida*, terneiros, bovinos jovens.

3. Mello L.S., Caprioli R.A., Cruz R.A.S., Andrade C.P., Snel G.G.M., Driemeier D. & Sonne L. 2016. **Achados patológicos da influenza equina em dois potros.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):12-13. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Prédio 42505, Agronomia, Porto Alegre, RS 95540-000, Brasil. E-mail: lusonne@yahoo.com.br

Introdução: A influenza equina (IE) é uma doença respiratória viral aguda, altamente contagiosa, causada pelo vírus da influenza equina (EIV), um orthomyxovírus do gênero influenza A. A circulação de cavalos, e a exposição de novas cepas do vírus a populações suscetíveis têm sido relacionados a inúmeros surtos de IE, levando a perdas econômicas em nível mundial (Daly et al. 2004, Daly et al. 2011). Somente dois subtipos estáveis foram reportados em equinos: H7N7 e H3N8. Entretanto o subtipo H7N7 não é isolado desde 1980, e todos os surtos relatados desde então tem sido atribuídos ao H3N8 (subtipo mais patogênico) (Daly et al. 2011). A transmissão viral ocorre principalmente pela via respiratória através do contato direto entre os cavalos infectados e suscetíveis (Cullinane et al. 2013). Outras vias incluem aerossóis, vento, e fômites como água, alimentos e contato humano (Myers & Wilson 2006). A replicação viral no epitélio do trato respiratório superior e inferior provoca erosão epitelial focal, redução de cílios, além de inflamação. Em decorrência dessa ação ocorre susceptibilidade a infecções secundárias (Van Maanen & Cullinane 2002). Os sinais clínicos incluem febre, tosse não produtiva, descarga nasal mucopurulenta, letargia e anorexia (Cullinane et al. 2013). O diagnóstico pode ser realizado

pelo método de reação em cadeia da polimerase em tempo real (qRT-PCR) a partir de swab nasal ou por fragmento de tecido pulmonar. Além disso, pode ser realizado imuno-histoquímica e menos comumente o isolamento, que é menos sensível, porém necessário para a caracterização viral (Myers & Wilson 2006). O objetivo deste resumo é relatar achados patológicos de dois potros com infecção pelo vírus da influenza equina.

Material e Métodos: Dois equinos (equino 1 e equino 2) com históricos de dispnéia e diarreia, foram encaminhados ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) para o exame de necropsia. Fragmentos de tecidos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Além disso, amostras de intestino dos dois potros foram coletadas para exame bacteriológico. Posteriormente, os blocos de parafina contendo fragmentos de pulmão foram seccionados para a realização da técnica de PCR em tempo real para influenza A.

Resultados: Realizou-se o exame *post mortem* de dois potros encaminhados ao SPV-UFRGS durante o mês de novembro de 2014 e de 2015. O potro 1 era uma fêmea, de 35 dias de idade e o potro 2 era um macho com 15 dias de idade. Ambos apresentaram históricos de dispnéia e diarreia,

evoluindo para óbito cerca de uma semana após observados os sinais clínicos. Os pulmões não estavam colabados, com coloração vermelho escura, e ao corte fluía moderada quantidade de líquido seroso. Adicionalmente no equino 2, observou-se consolidação e área focalmente extensa de hemorragia no lobo cranial esquerdo. No intestino delgado e grosso de ambos os potros, havia conteúdo líquido amarelado, além de áreas multifocais avermelhadas na mucosa do equino 1. O exame microscópico do pulmão revelou no equino 1 necrose epitelial multifocal moderada em brônquios e bronquíolos e discreta em alvéolos, com proliferação multifocal discreta de pneumócitos tipo II. Os septos alveolares estavam difusamente espessos, e por vezes apresentavam áreas multifocais com discreta deposição de material basofílico amorfo (mineralização). Observou-se no interior de alvéolos discreto infiltrado de macrófagos. Visualizou-se ainda edema interlobular e intra-alveolar acentuado, além de congestão moderada e áreas multifocais discretas de hemorragia. No intestino delgado observou-se extensa área de fusão de vilosidades e necrose de enterócitos, com deposição de material fibrilar eosinofílico (fibrina). Na lâmina própria havia discreto infiltrado inflamatório linfocitário difuso. Já no intestino grosso havia necrose central de nódulos linfóides, apresentando, por vezes mineralização. Em criptas intestinais observou-se extensas áreas de necrose. No equino 2 havia no pulmão áreas multifocais moderadas de necrose de epitélio bronquiolar e alveolar, além de proliferação multifocal discreta de pneumócitos tipo II e mineralização difusa acentuada de septos alveolares. Observou-se ainda infiltrado de macrófagos no interior de alvéolos, além de áreas multifocais moderadas de infiltrado de neutrófilos íntegros e degenerados. Foi visualizado edema intra-alveolar multifocal discreto e interlobular moderado, além de congestão acentuada e trombose. No intestino grosso havia multifocal e discreta necrose de criptas intestinais associada a grande quantidade de bactérias basofílicas cocobacilares. No exame bacteriológico do equino 1 foi isolado *Salmonella* spp., enquanto que no equino 2 encontrou-se *Escherichia coli*. O qRT-PCR para influenza A foi confirmatório para os dois casos.

Discussão e Conclusão: O vírus da influenza equina é um dos principais agentes envolvidos nas patologias respiratórias em equinos. Essa é uma enfermidade de rápida propagação e alta morbidade, quando introduzida em rebanhos susceptíveis, o que explica sua alta disseminação na população equina do Brasil e sua ocorrência em equinos jovens (Diel et al. 2006). A severidade dos sinais clínicos pode variar de acordo com o desafio viral, virulência da cepa e *status* imune do hospedeiro (Myers & Wilson 2006). A mortalidade por EIV como único agente envolvido não é comumente vista, entretanto estudos demonstram que a infecção é mais fatal para indivíduos jovens do que para

adultos (Patterson-Kane et al. 2008, Begg et al. 2011). A broncopneumonia intersticial é mais comumente vista em potros entre duas e três semanas, e pode estar relacionado ao declínio dos anticorpos maternos, cuja duração pode variar de três a seis semanas, o que condiz com a faixa etária encontrada nos dois casos descritos (Patterson-Kane et al. 2008, Cullinane et al. 2013). Os achados histopatológicos da IE em potros assim como o encontrado nesse trabalho incluem: necrose bronquiolar e alveolar; proliferação de pneumócitos tipo II; infiltrado inflamatório alveolar de neutrófilos e macrófagos; além de exsudação de fibrina (Peek et al. 2004, Patterson-Kane et al. 2008, Begg et al. 2011). A apresentação da IE em potros está mais relacionada ao desenvolvimento de broncopneumonia intersticial. Em equinos adultos, essa manifestação é mais rara, e a morte geralmente ocorre por complicações devido a broncopneumonias bacterianas (Begg et al. 2011). Os achados macroscópicos e microscópicos são inespecíficos, e podem ser relacionados a outras enfermidades que acometem equinos jovens como herpesvírus equino tipo 1, herpesvírus equino tipo 2 e *Streptococcus equi* (Barr 2003, Patterson-Kane et al. 2008). Dessa maneira o diagnóstico de ambos os casos aqui reportado foi baseado nos achados clínicos e patológicos e posteriormente confirmado pela técnica de qRT-PCR, que é essencial para o diagnóstico definitivo. O desenvolvimento da enterite bacteriana concomitante pode ter acentuado a severidade dos quadros clínicos, resultando no óbito de ambos os equinos.

Referências: Barr B.S. 2003. Pneumonia in weanlings. Vet. Clin. North Am., Equine Pract. 19:35-49. - Begg A.P., Reece R.L., Hum S., Townsend W., Gordon A. & Carrick J. 2011. Pathological changes in horses dying with equine influenza in Australia, 2007. Aust. Vet. J. 89:19-22. - Cullinane A. & Newton J.R. 2013. Equine influenza: a global perspective. Vet. Microbiol. 167:205-214. - Daly J.M., Newton J.R. & Mumford J.A. 2004. Current perspectives on control of equine influenza. Vet. Res. 35:411-423. - Daly J.M., MacRae S., Newton J.R., Watrang E. & Elton D.M. 2011. Equine influenza: a review of an unpredictable virus. Vet. J. 189:7-14. - Diel D.G., Almeida S.R., Weiblen R., Frandoloso R., Anziliero D., Kreutz L.C., Groff F.H.S. & Flores E.F. 2006. Prevalência de anticorpos contra os vírus da influenza, da arterite viral e herpesvírus em equinos do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Ciência Rural 36:1467-1473. - Lakrit J., Wilson W.D., Berry C.R., Schrenzel M.D., Carlson G.P. & Madigan J.E. 1993. Bronchointerstitial pneumonia and respiratory distress in young horses: clinical, clinicopathologic, radiographic, and pathological findings in 23 cases (1984-1989). J. Vet. Intern. Med. 7:277-288. - Myers C. & Wilson W.D. 2006. Equine influenza virus. Clin. Tech. Equine Pract. 5:187-196. - Patterson-Kane J.C., Carrick J.B., Axon J.E., Wilkie I., & Begg A.P. 2008. The pathology of bronchointerstitial pneumonia in young foals associated with the first outbreak of equine influenza in Australia. Equine Vet. J. 40:199-203. - Peek S.F., Landolt G., Karasin A.I., Slack J.A., Steinberg H., Semrad S.D., & Olsen C.W. 2004. Acute respiratory distress syndrome and fatal interstitial pneumonia associated with equine influenza in a neonatal foal. J. Vet. Intern. Med. 18:132-134. - Van Maanen C. & Cullinane A. 2002. Equine influenza virus infections: an update. Vet. Quart. 24:79-94.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Influenza equina, potros, broncopneumonia intersticial, equinos, patologia.

4. Cunha-Fernandes V.A., Lopes M.C.S., Pinto M.P.R., Silva D.N., Gonçalves G.S.D, Fontes T.N., Reis J.S.S. & Peixoto T.C. 2016. **Adenoma folicular da tireoide em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):13-15. Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, Universidade Federal da Bahia, Av. Ademar de Barros 500, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: Os tumores tireoidianos podem ter origem nas células foliculares, células C ou mesenquimais, entretanto, neoplasias oriundas de células foliculares são mais frequentes. Tais tumores são geralmente benignos, e tem sido diagnosticados mais comumente em gatos e com menor frequência em cães e equinos (Jones et al. 2000). Em geral, os adenomas foliculares caracterizam-se macroscopicamente por massas sólidas, brancacentas, circunscritas, na forma de nódulos isolados e envoltos por um delicado tecido conjuntivo. O crescimento expansivo dessas células tumorais pode comprimir o parênquima glandular adjacente e promover um quadro clínico de hipotireoidismo, mediante a destruição do tecido glandular (McGavin & Zachary 2013). Histologicamente, esses tumores podem apresentar diversos padrões e são classificados em foliculares, trabeculares, papilares e císticos. Os adenomas foliculares apresentam células epiteliais com formação folicular menor que o normal e produção de coloide em pequena quantidade ou ausente. O epitélio folicular pode ainda estar grandemente distendido pela presença de coloide, com formação de macrofoliculos irregulares. Os adenomas podem conter também uma ou mais cavidades císticas repletas de fluido proteináceo (adenomas císticos) e, alguns casos, podem formar cordões sólidos (adenomas trabeculares) ou possuir um padrão papilar (adenomas papilares) (Santos & Alessi 2016). Já os adenomas de células C, proliferam formando pequenos aglomerados de células bem diferenciadas, intercalados por alguns folículos preenchidos por coloide e são divididos por septos delgados de colágeno (Jones et al. 2000). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de adenoma folicular de tireoide em um equino.

Material e Métodos: Em fevereiro de 2015, um equino, macho, mestiço, com quinze anos de idade, com histórico de emagrecimento progressivo e aumento de volume gradativo no terço proximal do pescoço, próximo à região da laringe, foi encaminhado para o Hospital de Medicina Veterinária (HOSPMEV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA). A massa apresentava-se assimétrica e indolor. Foram realizados exames laboratoriais e de imagem (ultrassom e endoscopia). O hemograma revelou anemia, e a endoscopia evidenciou conteúdo esbranquiçado nas bolsas gústrais. A avaliação ultrassonográfica verificou formação globosa ecogênica, predominantemente sólida, medindo 13,3x12,4x11,6cm, de contornos regulares e bem delimitados, não invasiva para planos profundos, com vascularização interna central e periférica, de ecotextura moderadamente grossieria e com poucas áreas cavitárias hipocogênicas. Adicionalmente, o animal apresentava histórico de quedas constantes e dificuldade de se manter em estação, devido à intensa debilidade física. Devido ao prognóstico desfavorável o proprietário optou pela eutanásia. Após a morte o animal foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da UFBA para ser necropsiado. À necropsia foram colhidos fragmentos de diversos órgãos (tireoide, pulmão, coração, rim, fígado, baço, sistema nervoso central, hipófise, linfonodos sublinguais e glândula salivar). Esse material foi fixado em formol a 10% tamponado, processado pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corados pela HE.

Resultados: À necropsia observaram-se marcado aumento de volume na região ventral da glote, a dissecação revelou tratar-se de acentuado aumento da tireoide, sobretudo do lobo esquerdo. O lobo direito media 15,6x12,6x10,9cm e pesava 1,4 kg, já o esquerdo 3,1x2,2x4,7cm e 24,5g, ambas exibiam superfície natural

regular de aspecto liso e arredondado, não ulcerado e consistência firme. Ao corte, o lobo direito apresentou superfície compacta, levemente irregular, coloração brancacenta em sua maior extensão, com áreas extensamente focais de hemorragia. Já na superfície de corte do lobo esquerdo foi observada uma massa expansível, sólida, arredondada, de coloração branco-rosácea, envolta por uma cápsula brancacenta de tecido conjuntivo fibroso. Adicionalmente, verificaram-se caquexia, intensa desidratação, severa redução do volume sanguíneo (anemia), mucosas pálidas, atrofia muscular generalizada, panículo adiposo e gorduras de reserva escassas (sinais de inanição), além de pelos opacos e quebradiços. A avaliação histopatológica revelou proliferação atípica de células epiteliais formando estruturas foliculares menores que as normais, com presença de pouca ou nenhuma quantidade de coloide, conferindo ao tecido um aspecto sólido. A proliferação era delimitada por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso e não foram observadas mitoses, áreas de invasão ou pleomorfismo.

Discussão: Os achados macroscópicos histopatológicos observados no presente caso foram semelhantes ao descritos na literatura (Santos & Alessi 2016). Cabe ressaltar que ainda não é conhecida a real relevância na diferenciação do padrão de crescimento dessas células tumorais, sendo muito difícil distinguir a hiperplasia nodular da tireoide e o adenoma tireoidiano. Neste ponto, algumas características devem ser destacadas para tal distinção: formações solitárias e bem encapsuladas, em geral, correspondem a adenomas, caso contrário, devem ser consideradas como alterações hiperplásicas (Jones et al. 2000). Vale lembrar que nos equinos, as alterações hiperplásicas são mais comumente observadas em animais senis, o que contribui para o desenvolvimento de adenomas tireoidianos, de fato, no presente estudo, a avançada idade do equino, provavelmente foi um importante fator predisponente ao desenvolvimento do tumor (Albuquerque et al. 2010). No caso aqui descrito, o animal apresentou aumento acentuado de ambos os lobos da glândula tireoide e encontrava-se em avançado estado de caquexia e desidratação. Portanto, devido a sua grave inanição e prognóstico ruim, optou-se pela eutanásia. Por outro lado, ainda segundo Albuquerque e colaboradores (2010), geralmente esse é um tipo de manifestação unilateral, não-funcional, e usualmente, achado acidental de necropsia. É importante frisar que clinicamente pode ou não haver produção de hormônios, levando o indivíduo ao quadro de hipertireoidismo, além de poder resultar em hemiplegia laringeana ipsilateral, diminuição da frequência cardíaca e respiratória, débito cardíaco e temperatura retal, bem como aumento do volume sanguíneo, volume plasmático, concentrações séricas de triglicérides, colesterol e lipoproteínas de densidade muito baixa, em parte dos animais submetidos à exérese cirúrgica da tireoide (Albuquerque et al. 2010). O diagnóstico diferencial deve ser realizado com enfermidades que cursam com aumento de volume na região cervical latero-ventral tais como lesões granulomatosas, abscessos, linfomas, fibromas, hematomas, empiema de bolsa gústrica, entre outras. O que pode ser realizado com base na anamnese, exames físico, de imagem e necroscópico, além da citologia e histopatologia.

Conclusão: O diagnóstico de adenoma folicular de tireoide foi estabelecido com base nos dados clínico-epidemiológicos, exame ultrassonográfico, achados macroscópicos e confirmado pelo exame microscópico. Embora pouco frequentes em equinos, os adenomas tireoidianos devem ser considerados no diagnóstico diferencial de enfermidades que cursem com aumento de volume na região cervical anterior.

Referências: Albuquerque J.B., Nantes J.H., Neto-D'Angieri A., D'Angieri T.N.N. & Rasera L. 2010. Adenoma de tireóide: relato de caso. Anais XI Conferência Anual da ABRAVEQ, São Paulo, SP (Resumo). - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2013. Pathologic Basic of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier Mosby, St Louis. - Santos R.L. & Alessi A.C. 2016. Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, patologia, animais de produção, tumor cervical.

5. Caprioli R.A., Lorenzetti M.P., Lorenzo C., Panziera W., Batista A.L.L., Pavarini S.P., Sonne L. & Driemeier D. 2016. **Salmonelose septicêmica em um cordeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):15-16. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, prédio 42505, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

Introdução: A salmonelose é uma doença causada por cocobacilos Gram-negativos do gênero *Salmonella*, família Enterobacteriaceae (Coetzer et al. 1994). O gênero possui duas espécies de *Salmonella* (*S. enterica* e *S. bongori*) e aproximadamente 2.200 sorotipos diferentes (Radostits et al. 2007). É uma doença bacteriana que afeta inúmeras espécies animais, dentre elas bovinos, equinos e suínos, que servem de reservatórios importantes para a infecção em seres humanos (Humphrey 1998). Em ovinos, a infecção por *Salmonella* sp., assim como a intoxicação alimentar em humanos com produtos de origem ovina é rara (Hjartar-dóttir et al. 2002). Com exceção de *Salmonella* Typh e Paratiphi, que são específicos da salmonelose em humanos, todos os outros sorotipos de *Salmonella* são considerados zoonoses (Radostits et al. 2007). Animais jovens, gestantes e lactantes são mais suscetíveis à infecção e, clinicamente, a doença é caracterizada por três síndromes: septicemia, enterite aguda e enterite crônica (Kemal 2014). A forma septicêmica é mais frequente em animais jovens (Quinn et al. 2002), principalmente devido à imaturidade do sistema imunológico nessa faixa etária, pelo declínio da imunidade obtida através da ingestão do colostro e, ainda, por coinfeções por outros enteropatógenos (Radostits et al. 2007). O objetivo deste resumo é relatar um caso de salmonelose septicêmica em um cordeiro de aproximadamente 10 meses, submetido à necropsia.

Material e Métodos: O ovino foi submetido a necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) e dados do histórico foram obtidos com o veterinário da propriedade. Fragmentos de fígado, intestino e bile foram coletadas e enviadas ao laboratório de microbiologia, para isolamento e identificação microbiana. Amostras de tecidos foram fixadas em formol tamponado a 10%, processadas rotineiramente para histologia, realizadas seções de 3µm e coradas com hematoxilina e eosina para avaliação histológica. Amostras de intestino delgado e intestino grosso, vesícula biliar, fígado e encéfalo foram submetidas à imuno-histoquímica, pela técnica de estreptavidina-biotina-peroxidase, utilizando-se anticorpo primário anti-*Salmonella* sp.

Resultados: O exame *post mortem* ocorreu em um ovino, fêmea, mestiço, de aproximadamente 10 meses, com histórico de diarreia, inapetência e prostração. Na necropsia foram observados intestino delgado e intestino grosso com a mucosa avermelhada e conteúdo aquoso. Na vesícula

biliar havia múltiplos nódulos de aproximadamente 0,5cm esverdeados e distribuídos por toda a extensão da mucosa. O fígado estava levemente aumentado de volume e com pequenos focos esbranquiçados espalhados aleatoriamente no parênquima. Ainda, nos núcleos da base do encéfalo havia área focal de malácia de aproximadamente 1cm. Ao exame histopatológico do intestino grosso observou-se necrose multifocal de criptas associado a inúmeras miríades bacterianas cocobacilares e infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos e neutrófilos em lâmina própria, além de inúmeros abscessos de criptas. Na vesícula biliar havia áreas focalmente extensas de necrose da mucosa com deposição de fibrina, debris celulares, infiltrado inflamatório neutrofílico e miríades bacterianas cocobacilares. No fígado havia infiltrado inflamatório multifocal acentuado em região paracentral estendendo-se a mediozonal, composto por neutrófilos, associado a necrose. Nos núcleos da base do encéfalo havia área focalmente extensa de malácia com infiltrado inflamatório composto predominantemente por neutrófilos, debris celulares e fibrina, além de meningite e vasculite fibrinopurulenta. Em alguns vasos, principalmente próximo as áreas de malácia podia ser observado miríades bacterianas cocobacilares. Na imuno-histoquímica, as miríades bacterianas cocobacilares demonstraram imunomarcagem positiva no intestino grosso, vesícula biliar e em vasos do encéfalo. Não foi isolado o agente infeccioso no cultivo aeróbico.

Discussão: Os sinais clínicos, achados de necropsia e exame histopatológico não são específicos de salmonelose e a identificação do agente etiológico associado às lesões é necessário para a confirmação do diagnóstico (Barros 2007). Em ovinos, o sorotipo que mais frequentemente causa a doença é *S. Typhimurium* e pode se manifestar com septicemia, tiflocolite e aborto (Coetzer et al. 1994). A doença pode afetar apenas um animal ou um pequeno grupo de animais, porém quando ocorre em surtos é mais grave (Barros 2007). Neste caso, apenas um animal do rebanho foi afetado e apresentou manifestações clínicas seguidas de morte. Fatores como estresse, manejo, estado imunológico ou nutricional e outras doenças concomitantes podem levar ao desenvolvimento da doença (Richardson 1975). A infecção e a ocorrência da doença diferem entre áreas geográficas e dependem de clima, densidade populacional,

manejo, entre outros fatores (Radostits et al. 2007). A infecção ocorre por contaminação ambiental ou alimentar e qualquer espécie de mamífero ou ave pode agir como fonte de infecção (Barros 2007). Neste caso, fatores estressantes, como gestação ou lactação na ovelha, pode ter desencadeado a reativação da *Salmonella* sp. latente e sua eliminação para o ambiente, que conseqüentemente pode ter infectado o cordeiro, com desencadeamento da doença relacionado a baixa imunidade nesta fase, falha da transferência da imunidade passiva ou declínio da imunidade adquirida pela ingestão do colostro. A doença entérica é a manifestação clínica mais comum da salmonelose, porém outras manifestações também podem ocorrer, como septicemia, aborto, artrite e doença respiratória (Kemal 2014). Na forma septicêmica o período de incubação é de 1-4 dias, e os animais apresentam sinais clínicos de apatia, prostração, febre alta e morte em 24-48h após início dos sinais clínicos (Radostits et al. 2007). Animais com a forma septicêmica eliminam o agente constantemente em secreções orais, nasais, urina e fezes, e a bactéria pode sobreviver no ambiente por até nove meses. No caso relatado, o animal teve septicemia concomitante a diarreia, porém nem sempre animais septicêmicos possuem enterite acompanhando a septicemia (Quinn et al. 2002) e, muitos deles, quando sobrevivem a esta forma da doença, desenvolvem enterite acentuada (Andrews et al. 2003). Devido à grande variedade de sinais clínicos que podem ocorrer e a associação da salmonelose com outras doenças, o diagnóstico clínico se torna difícil (Barros 2007). Como diagnóstico diferencial em ovinos, devem ser consideradas eimeriose, verminoses gastrointestinais e infecções por *Campylobacter* sp. A epidemiologia da

salmonelose é bastante complexa, o que dificulta o controle da doença (Radostits et al. 2007), porém é importante fazer o isolamento e o tratamento de animais com sinais clínicos, além de limpeza e desinfecção do ambiente (Kemal 2014).

Conclusão: No Brasil esporadicamente são relatados surtos de salmonelose, porém é possível que a doença seja subdiagnosticada ou subrelatada (Barros 2007). O diagnóstico de salmonelose septicêmica neste ovino foi baseado nos sinais clínicos, achados macroscópicos, microscópicos e imuno-histoquímicos. Cabe salientar a importância deste relato, por haver poucas informações de salmonelose septicêmica em ovinos no Brasil.

Referências: Andrews H.A., Blowey W.R., Boydland H. & Eddy G.R. 2003. Bovine Medicine: diseases and husbandry of cattle. 2nd ed. Blackwell Science, p.215-230. - Barros C.S.L. 2007. Doenças víricas: salmonelose, p.416-425. 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. - Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. 1994. *Salmonella* sp. Infections, 1100-1103. In: Ibid. (Eds), Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa. Oxford, Cape Town. - Hjartardóttir S., Gunnarsson E. & Sigvaldadóttir J. 2002. Salmonella in sheep in Iceland. Acta Vet. Scand. 43:43-48. - Humphrey T.J., Threlfall E.J. & Gruickshank J.G. 1998. Salmonellosis, p.190-206. In: Palmer S.R., Soulsby L. & Simpson D.I.H. (Eds), Zoonoses. Oxford University Press, Oxford. - Kemal J. 2014. A review on the public health importance of bovine salmonellosis. J. Vet. Sci. Technol. 5:2. - Quinn J.P., Markey K.B., Charter E.M., Donnelly C.J.W. & Leonard C.F. 2002. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. Blackwell Science, p.113-118. - Radostits O.M., Gay C.C. & Hinchcliff K.W. - Constable P.D. 2007. Diseases associated with *Salmonella* species, p.896-921. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. W.B. Saunders, Philadelphia. - Richardson A. 1975. Salmonellosis in cattle. Aust. Vet. J. 21:26-27.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Salmonelose, septicemia, ovino, *Salmonella* sp.

6. Oliveira E.A., Pazinato F.M., Oliveira A.L., Huguen G., Kommers G.D., Tillmann M.T., Piovesan A.D. & Fernandes C.F. 2016. **Linfoma de linfócitos B rico em linfócitos T em um equino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36 (Supl.2):16-17. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, prédio I, Veterinária, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: crisgevf@gmail.com

Introdução: O termo linfoma engloba um grupo diverso de tumores malignos que surgem do tecido linfóide fora da medula óssea. Há muitas formas diferentes de linfoma, com notável variabilidade nos seguintes aspectos: localização anatômica, imunofenótipo, morfologia celular e padrão histológico. Quanto à localização é caracterizado como: multicêntrico, alimentar, mediastínico/tímico e outros. Os aspectos de imunofenótipo levam em consideração as populações de linfócitos T e B. Já quanto à morfologia celular, os linfomas podem ser caracterizados pelo tamanho, características nucleares e taxa mitótica. De acordo com o padrão histológico pode ser classificada como difuso ou folicular. O comportamento biológico pode ser definido como de tumores desde baixo grau (indolentes) até alto grau (agressivos). Devido à baixa incidência e dificuldade de diagnóstico dos casos de linfoma em equinos, o objetivo deste trabalho foi relatar um caso de Linfoma de linfócitos B rico em linfócitos T em um equino.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao SOVET/LRD da UFPel, um equino, macho, da raça Crioula, com 18 anos de idade e 360 kg, com quadro clínico de pleuropneumonia, para realização da necropsia. Os órgãos foram coletados em formalina 10%

para fixação, e confeccionadas lâminas histológicas avaliadas por microscopia ótica e imuno-histoquímica para marcação de CD79 e CD3.

Resultados: Na abertura da cavidade abdominal foi observada presença de sufusões na serosa de intestino delgado, principalmente no duodeno. Os intestinos apresentavam conteúdo hemorrágico, com coágulos em toda extensão do intestino delgado, e conteúdo enegrecido no ceco. O estômago apresentou úlceras e metaplasia escamosa da mucosa. No tórax havia presença de líquido hemorrágico (2 litros) e massa medindo 5,0x6,0x3,5cm, amarelada a esbranquiçada, de consistência macia na região de linfonodos mediastínicos. O pulmão apresentou consistência firme, e superfície pleural com petéquias e placas esbranquiçadas de 1-a 2 cm. Os linfonodos das cavidades torácica e abdominal estavam aumentados, com coloração amarelada e aspecto pastoso ao corte. Na avaliação microscópica observou-se linfonodos e massa mediastínica constituídos por linfócitos grandes, com núcleos redondos hiper cromáticos ou vesiculosos, com intenso pleomorfismo, não clivados e por vezes com nucléolo evidente. Foi possível visualizar células binucleadas ou multicêntricas, que assumiam

preferencialmente arranjo folicular. No pulmão foi encontrado infiltrado peribronquiolar de linfócitos atípicos, afetando ainda a pleura e septos. Havia ainda presença de linfócitos neoplásicos/atípicos em submucosa duodenal, baço e miocárdio. O fígado apresentava estenose macro e microvacuolar difusa, o diagnóstico com base na macroscópica e microscopia foi de Linfoma de grandes linfócitos folicular multicêntrico. Na Imunohistoquímica (IHQ) os linfócitos neoplásicos expressaram marcação positiva para CD79, demonstrando que se tratava de linfócitos do tipo B. Havia ainda uma população de linfócitos menores que foi positiva para CD3 sendo constituída uma população de linfócitos do tipo T, reativos. O diagnóstico foi de linfoma de linfócitos do tipo B rico em linfócitos do tipo T (reativos).

Discussão: Segundo Smith (2006) quadros de linfoma levam a neutrofilia e hiperfibrinogemia, decorrente de resposta inflamatória às células neoplásicas, assim os sinais respiratórios ocorreram devido resposta a neoplasia, resultando no quadro semelhante à pleuropneumonia.

Meuten (2002) sob as diretrizes do “National Cancer Institute Working Formulation” (NCI-WF), relata que casos que apresentam grandes linfócitos são de pouca diferenciação, e quando apresentam marcação positiva para CD79 em linfócitos B e marcação positiva para CD3 em linfócitos T respectivamente estão frequentemente associados com leucemias e significado de prognóstico reservado.

Conclusão: Através da avaliação morfológica das lâminas e da marcação imunohistoquímica foi possível o diagnóstico de linfoma de linfócitos do tipo B rico em linfócitos do tipo T (reativos).

Agradecimentos: FAPERGS, CAPES e CNPq.

Referências: Meuten D.J. 2002. Tumors in Domestic Animals. 4ª ed. Iowa State Press, Ames, p.128-142. - Sunderg J.P., Burnstein T., Page E.H., Kirkham W.W. & Robinson F.R. 1977. Neoplasms of equidae. J. Am. Vet. Medical Assoc. 170:150-152. - Smith B.P. 2006. Doenças dos sistemas hematopoiético e hemolinfático, p.1071-1072. In: Smith B.P. (Ed.), Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, Barueri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Equino, oncologia, histologia.

7. Fernandes T.R.R., Carvalho S.V., Peixoto T.C, Madureira K.M., Pinto M.P.R., Gonçalves G.S.D., Fontes T.N. & Casagrande F.P. 2016. **Carcinoma de células escamosas na base do chifre com metástase pulmonar em um bovino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):17-18. Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tuannafernandes@hotmail.com

Introdução: O carcinoma do chifre, também conhecido como carcinoma do processo cornual ou carcinoma de células escamosas (CCE) da base do chifre é uma neoplasia maligna localizada na base do chifre. Em geral, possui baixa ocorrência, sendo observado mais frequentemente em animais velhos e, em cerca de, 2% dos animais abatidos, sobretudo em raças de cornos longos, na Índia, Indonésia, Sudão e Brasil (Dirksen 2005). O CCE da base do chifre, em geral, é unilateral (Kulkarni 1953) e o quadro clínico se inicia com inquietação (sacudidas de cabeça), prurido (tende a coçar a base do chifre com o membro posterior e contra objetos), inclinação da cabeça, secreção nasal sanguinolenta, anormalidades morfológicas do chifre com marcado aumento de diâmetro na base, ulceração e amolecimento, associados à proliferação de uma massa com aspecto couve-flor na base do chifre, fétida e normalmente a lesão é complicada por miíases. O tratamento é cirúrgico, com ressecção total da neoplasia, entretanto, o prognóstico é ruim (Dirksen 2005). Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de carcinoma de células escamosas na base do chifre com metástase pulmonar em uma vaca Gir no estado da Bahia.

Material e Métodos: Em novembro de 2015, uma vaca, da raça Gir, com nove anos de idade, foi atendida no Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) da UFBA, com histórico de rotação do chifre esquerdo após ferida profunda em sua base, sem resposta ao tratamento, com rápido crescimento exofítico de uma massa de fácil sangramento, localizada na transição entre a pele e o chifre. Realizaram-se biópsia incisional e, posteriormente, durante a necropsia foram colhidos para exame histopatológico fragmentos da massa tumoral, pulmão, coração e linfonodo mediastínico. Esse material foi fixado em formol a 10% e processado pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corado com hematoxilina e eosina.

Resultados: Ao exame físico, foi observada na pele crâ-

nio ventral da base do chifre e orelha esquerda uma grande massa tumoral (16x17x8cm), infiltrativa para o interior do corno esquerdo, que exibia superfície irregular, com aspecto de couve flor, esponjosa e fétida; a lesão era pruriginosa e sangrava com facilidade. O animal apresentava descarga nasal serosa, por vezes, contínua, da narina esquerda, além de aumento do ruído laringotraqueal e traqueobrônquico, com som de passagem de líquido e discreto ronco inspiratório. Na palpação retal foi detectada gestação de, aproximadamente, seis a sete meses. O exame radiográfico do chifre revelou invasão tumoral nos terços proximal e médio do corno esquerdo, além dos ossos adjacentes da base do chifre com possível infiltração do seio frontal. Realizou-se exérese cirúrgica das partes superficiais do tumor, com colheita de amostra para exames histopatológico, seguida de cauterização. A avaliação histopatológica da massa tumoral revelou proliferação de células epiteliais atípicas, moderadamente diferenciadas com núcleos arredondados a ovoides, levemente cromáticos, vesiculares, com nucléolos evidentes e volumoso citoplasma eosinofílico, arranjados em cordões irregulares e ninhos sólidos entremeados por escasso estroma fibroso. A neoplasia apresentava caráter infiltrativo manifesto. Adicionalmente, havia focos de necrose e hemorragia. Houve intenso infiltrado inflamatório neutrofílico, dezenas de colônias bacterianas intralesionais, focos de hemorragia e extensas áreas de necrose. O que permitiu o diagnóstico de CCE da base do chifre. Devido ao seu valor zootécnico, apesar do prognóstico ruim, o animal permaneceu internado, foi submetido a duas novas exéreses cirúrgicas, seguidas de cauterização das partes visíveis do tumor com intuito de controlar o crescimento tumoral e suas complicações (prurido, miíases e hemorragias), recebeu tratamento de suporte e específico, visando

reverter a anemia e manter a gestação. Cerca de dois meses depois, a vaca pariu um bezerro saudável. Após o parto houve piora drástica do quadro clínico, com perda progressiva de peso, grave anemia e severa proliferação tumoral na base do chifre, evoluindo para decúbito persistente. Devido ao agravamento do quadro clínico o proprietário optou pela eutanásia. Imediatamente após a morte o animal foi submetido à necropsia. O exame necroscópico revelou massa neoplásica, medindo 18x16x5cm, com aspecto de couve-flor na base do corno esquerdo, com evidente infiltração das porções proximais e médias do corno acometido, bem como de todo o seio frontal esquerdo, associada a intenso exsudato purulento fétido e detritos celulares preenchendo a porção final do corno, além de múltiplos nódulos com até 3,0cm de diâmetro nos lobos caudais dos pulmões com características morfológicas semelhantes ao tumor da base chifre. Adicionalmente, havia uma massa amarelada, de consistência firme na região mediastínica próxima ao coração, sinusite supurativa moderada, anemia, caquexia, linfadenomegalia moderada dos pré-escapulares e parotídeo esquerdo, moderada hepatomegalia e mastite crônica. A avaliação microscópica dos fragmentos colhidos na necropsia confirmou o resultado da biópsia prévia e revelou ainda, em meio ao parênquima pulmonar, metástase de CCE da base do chifre; já a massa próxima ao coração tratava-se apenas de um abscesso e nos linfonodos havia marcada hiperplasia reacional.

Discussão: O diagnóstico de CCE da base do chifre com metástase pulmonar foram baseados nos achados clínico-epidemiológicos, radiológicos, necroscópicos e confirmado pela histopatologia. Dentre as várias causas de CCE da base do chifre apontadas na literatura, destacam-se fatores etiológicos intrínsecos, tais como predisposição genética incluindo raça, idade e sexo, desequilíbrio nos hormônios sexuais em novilhos e fatores etiológicos extrínsecos, como trauma, produtos químicos, radiação solar, infestações parasitárias, vírus e irritação crônica por cordas (Kulkarni 1953, Lall 1953, Naiket al. 1969). Essa neoplasia tem sido relatada, principalmente, na Índia com prevalência de 1% no rebanho bovino (Naik 1969), mas também já tem sido descrita na Sumatra (Burggraaf 1935), Iraque (Zubaidy 1976) e Brasil (Lemos 1998). Acredita-se que a ocorrência dessa neoplasia no Brasil seja pouco frequente ou subnotificada devido ao sistema de produção, no qual a maioria dos animais são abatidos em idade precoce, reduzindo assim a incidências de neoplasias. No presente trabalho,

devido ao fato de tratar-se de vaca doadora de embriões, já possuía idade avançada, o que pode favorecer o desenvolvimento do tumor. Ainda em relação aos dados epidemiológicos, cabe ressaltar que o uso constante de cabresto na vaca, causava constante atrito da corda no local onde a neoplasia teve origem. Segundo descrito na literatura, uma das principais causas de CCE da base do chifre se refere ao uso de cordas e técnicas de apara dos chifres que resultam comumente em traumatismos repetitivos na base do chifre (Singh 2005). Os achados clínicos (Dirksen 2005), radiológicos (Singh 1986) e histopatológicos (Naiket al. 1969) ora relatados foram semelhantes aos descritos na literatura por outros autores. Segundo Kulkarni (1953), embora raro, o CEE pode cursar com metástases para pulmão, fígado e linfonodos. No presente caso, verificou-se metástase pulmonar, sem envolvimento de outros órgãos, o que pôde ser confirmado pela histopatologia, descartando a possível metástase para linfonodos mediastínicos sugerida durante a necropsia, mas que de fato, tratava-se de processo necrótico abscedativo. Convém ressaltar que, embora seja indicada na literatura a remoção cirúrgica total do tecido tumoral e a descorna, tal procedimento não foi possível devido ao estado de prenhes, grave anemia, tamanho e agressividade do tumor, sendo adotados apenas métodos paliativos visando levar a gestação a termo.

Conclusão: O presente caso relata um caso infrequente de CCE de base do chifre com metástase pulmonar, o que demonstra que além da grande capacidade de invasão e destruição local, o quadro clínico resultante dessa neoplasia pode ser agravado pelo comprometimento de órgãos vitais à distância.

Referências: Burggraaf H. 1935. Horn disease of cattle.: kankeran de basis van de horns bijzebus. Tijdschrift voor Diergeneeskunde 62:1121-1136. - Dirkseng G., Grüder H.D. & Stöber M. 2005. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. Vol.1. 4ª ed., Inter-Médica, Buenos Aires, p.111-112. - Kulkarni H.V. 1953. Carcinoma of the horns of the bovines of the Old. Baroda State. Indian Vet. J. 29:415-421. - Lall H.K. 1953. Incidence of horn cancer in Meerut Circle. Indian Vet. J. 30:205-209. - Lemos R.A.A., Nakazato L. & Barros C.S.L. 1998. Carcinoma da base do chifre, p.497-498. In: Ibid. (Eds), Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. - Naik S.N., Balakrishnan C.R. & Andrandelia H.P. 1969. Epidemiology of horn cancer in Indian zebu cattle: breed incidence. Brit. Vet. J. 125:222-230. - Singh G.K. & Batra M. 2005. Important aspects of horn cancer in Indian cow. Sci. Econ. J. 2:32-39. - Singh G.R., Somvanshi R. & Bhargava A.K. 1986. Radiographic diagnosis of bovine horn cancer (squamous cell carcinoma). Vet. Radiol. 27:180-181. - Zubaidy A.J. 1976. Horn cancer in cattle in Iraq. Vet. Pathol. 13:453-454.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, chifre, bovino, metástase.

8. Hammerschmitt M.E., Bianchi R.M., Vielmo A., Pereira P.R., Caprioli R.A., Marsicano G., Sonne L. & Pavarini S.P. 2016. **Linfoma em uma jandaia verdadeira (*Aratinga jandaya*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):18-19. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, prédio 42505, Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: marciahammer@hotmail.com

Introdução: o linfoma, também conhecido como linfossarcoma ou linfoma maligno, é um tumor originário do tecido linfóide periférico, e normalmente caracteriza-se pela formação de massas branco-amareladas (Latimer 1994, Schimidt & Quesenberry 1997, Fry & McGavin 2009). O

fígado é o órgão mais frequentemente acometido em aves com linfoma, seguido pelo baço e rim, apresentando-se macroscopicamente aumentados e pálidos (Schmidt et al. 2015). A ordem dos psitacídeos apresenta maior prevalência de neoplasias quando comparados às demais ordens de

Quadro 1. Anticorpos e protocolos imuno-histoquímicos

Anticorpo	Código	Recuperação antigênica	Diluição	Método de detecção	Cromógeno
Anti-CD3 (policlonal)	Code A 0452 (Dako)	15 min/25°C, Protease XIV	1:500	LSAB -HRP	DAB
Anti-CD79 α cy	CloneHM57 (Dako)	20 min/96°C, Tris EDTA buffer pH 9.0	1:100	MACH 4	DAB

LSAB-HRP = streptavidin biotin horseradish peroxidase; MACH 4 = Universal HRP Polymer (Biotecare); AEC = 3-amino-9-ethylcarbazole (Dako); DAB = 3,3'-Diaminobenzidine (Dako).

aves (Garner 2006, Schmidt et al. 2015). O objetivo deste resumo é relatar um caso de linfoma em uma jandaia (*Aratinga jandaya*), fêmea, de um ano de idade, proveniente de cativeiro, encaminhada para o exame de necropsia.

Material e Métodos: uma jandaia, de um ano de idade, com histórico de morte súbita foi enviada ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) para exame de necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10%. Após fixação, foram processados rotineiramente corados pela técnica de hematoxilina e eosina para avaliação histopatológica. Adicionalmente, seções de fígado e baço foram submetidas à imuno-histoquímica com os anticorpos anti-CD3 e anti-CD79, conforme quadro 1.

Resultados: na necropsia o animal apresentava condição corporal regular, o baço estava difusamente aumentado de volume, com os bordos arredondados e o parênquima entremeado por áreas brancacentas. O fígado apresentava-se igualmente aumentado e de coloração pálida. Na microscopia do baço visualiza-se proliferação neoplásica maligna de células redondas semelhantes a linfócitos, arranjadas em manto com escasso estroma, substituindo o parênquima esplênico. As células neoplásicas possuíam citoplasma fracamente eosinofílico, moderado e com limites citoplasmáticos distintos. Os núcleos eram redondos a ovais, com cromatina frouxa e nucléolo evidente. Havia moderada anisocitose e anisocariose, e figuras de mitose eram raras. O neoplasma estava entremeando por grande quantidade de linfócitos fragmentados (necrose). No fígado observou-se proliferação neoplásica maligna semelhante à descrita no baço substituindo o parênquima hepático, além de necrose discreta e multifocal de hepatócitos e congestão multifocal moderada. Na técnica de imuno-histoquímica para anti-CD3, no fígado e baço, obteve-se marcação difusa discreta no citoplasma de linfócitos T neoplásicos. Entretanto, não houve qualquer marcação para linfócitos B (anti-CD79).

Discussão e Conclusão: doenças neoplásicas correspondem a 3,8 % das doenças que acometem aves silvestres mantidas em cativeiro (Latimer 1994). A ordem dos psitacídeos apresenta maior prevalência de neoplasias quando comparados às demais ordens de aves (Garner 2006, Schmidt et al. 2015). O linfoma é um dos principais tumores diagnosticados em psitacídeos (Latimer 1994). A idade média de diagnóstico de linfoma em aves é de oito anos, embora existam também casos diagnosticados entre cinco meses e 30 anos. Os sinais clínicos dependendo da localização do neoplasma, podem incluir aumento de volume periorbital, cegueira, claudicação, depressão, paresia, aumento de volume abdominal, anorexia, perda de peso, diarreia, fezes escassas, dispnéia, polidipsia e regurgitação (Reavill

2004). Na ave do presente trabalho, não foi observado sinal clínico prévio, ocorrendo morte súbita. Os órgãos mais frequentemente afetados são fígado e baço, apresentando-se difusamente aumentados e de coloração pálida (Schmidt et al. 2015). Assim como no caso relatado, que foi observado o fígado e baço difusamente aumentados e com áreas multifocais brancacentas. Microscopicamente observava-se um manto sólido e uniforme de linfoblastos e linfócitos maduros que obliteram a arquitetura do órgão acometido. As células possuem citoplasma basofílico, núcleo arredondado, um ou mais nucléolos evidentes e mitoses são incomuns (Schmidt et al. 2015), semelhante ao observado nesta ave, em que o parênquima esplênico e hepático estavam substituídos por proliferação neoplásica maligna de células redondas, arranjadas em manto, com citoplasma fracamente eosinofílico, moderado, com limites citoplasmáticos distintos e raras figuras de mitose. Os resultados imuno-histoquímicos foram semelhantes aos descritos por Sinhorini (2008), em que houve imunomarcagem para anti-CD3, sendo este um marcador de linfócitos do tipo T. Outras doenças semelhantes ao linfoma macroscopicamente devem ser consideradas nos diagnósticos diferenciais, como amiloidose, esteatose hepática e outros neoplasmas (Schmidt et al. 2015). Em aves domésticas, os linfomas estão frequentemente associados a retrovírus (vírus da leucose aviária) ou infecções por herpesvírus. Porém em aves de companhia não há nenhuma evidência, até o momento, da relação entre neoplasmas e agentes virais (Schmidt et al. 2015). Com base nos achados anatomopatológicos e imunomarcagem positiva para CD3 foi realizado diagnóstico de linfoma de células T.

Referências: Fry M.M. & McGavin M.D. 2009. Bone marrow, blood cells, and the lymphatic system, p.698-770. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Diseases. Elsevier, St Louis, Missouri. - Garner M.M. 2006. A retrospective study of case submissions to a specialty diagnostic service, p.566-571. In: Harrison G.J. & Lightfoot T.L. (Eds), Clinical Avian Medicine. Vol.2. Spix, Florida. - Latimer K.S. 1994. Oncology. p.640-672. In: Harrison G.J., Harrison L.R. & Ritchie B.W. (Eds), Avian Medicine: principles and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Fla. - Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. 2015. Lymphatic and hematopoietic system. p.175-198. In: Schmidt R.E., Reavill D.R. & Phalen D.N. (Eds), Pathology of Pet and Aviary Birds. 2nd ed. Wiley Blackwell, Iowa. - Schmidt R.E. & Quesenberry K. 1997. Neoplasia: neoplastic diseases, p.590-603. In: Altman R.B., Clubb S.L., Dorrestein G.M. & Quesenberry K. (Eds), Avian Medicine and Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia. - 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. 131p. - Reavill D.R. 2004. Tumours in pet birds. Vet. Clin. Exot. Anim. 7:537-560.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, aves, patologia, linfócitos T.

9. Firmino M.O., Olinda R.G., Alves R.C., Borges I.L., Lima T.S., Miranda Neto, E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Enterite granulomatosa por ciastotomíneos em asininos e muares diagnosticados no semiárido paraibano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 36(Supl.2):20-21. Setor 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: Os pequenos estrôngilos ou ciastotomíneos são os parasitas nematoides de maior relevância, dentre uma ampla gama de vermes que parasitam os equídeos. Esses são parasitas do intestino grosso de equídeos. Sendo classificados na família Strongylidae e subdivididos em duas subfamílias: Strongylinae, que agrega os grandes estrôngilos (*Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* e *S. equinus*) e os Cyathostominae em que estão incluídos os pequenos estrôngilos (Fortes 2004). Possuem ciclo direto, envolvendo um período de desenvolvimento externo, usualmente no pasto. Os ovos depositados pelas fêmeas adultas, presentes no ceco e cólon, são eliminados pelas fezes dos equinos (hospedeiro), e desenvolvem-se no ambiente, passando por dois estágios larvais intermediários até atingir a fase infectante (L3) (Lyons et al. 2000). Nos últimos anos, os ciastotomíneos por serem altamente patogênicos e invasores frequentes da parede intestinal, passaram a ser frequentes nas doenças entéricas de equídeos em todo o mundo (Oryan et al. 2015, Uzal et al. 2015), inclusive no nosso país, entretanto, há apenas relatos de enterite em equinos (Pierezan et al. 2009). Portanto, objetiva-se com deste trabalho relatar os achados anatomopatológicos de três casos de enterite por ciastotomíneos em asininos e muares diagnosticados no semiárido paraibano.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo para a revisão dos protocolos de necropsias de asininos (*Equus asinus*) e muares realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA/HV/UFCG), durante o período de janeiro 2014 a junho de 2016. Para isso, foram coletados os dados referentes à raça, sexo, idade, procedência do animal, época de ocorrência da doença, estado vacinal, vermifugação e tipo de criação. Investigou-se também se esses animais apresentavam sinais clínicos e as alterações anatomopatológicas relacionadas ao parasitismo ou outras doenças concomitantes.

Resultados: Durante o período de janeiro 2014 a junho de 2016 foram realizadas 16 necropsias de asininos e seis de muares. Desse total, três tiveram o diagnóstico de enterite por ciastotomíneos. Os animais eram oriundos do município de Patos-Paraíba. Sendo, dois asininos (casos 1 e 2) e um muar (caso 3). O caso 1, asinino, fêmea, SRD, com aproximadamente quatro meses de idade, com histórico de traumatismo e diarreia. Os outros dois animais (casos 2 e 3) não apresentavam sinais clínicos, sendo considerados achados incidentais de necropsia. Estes animais foram encaminhados para eutanásia e necropsia pela defesa sanitária estadual. No caso 2, era um asinino, macho, um ano de idade, SRD, diagnosticado com mormo, pelas técnicas de fixação de complemento e da Maleína. O caso 3 ocorreu em um muar, fêmea, jovem, positivo para anemia infecciosa equina (AIE), pelo teste de Imunodifusão em Gel de Agarose. Na necropsia destes animais observaram-se na mucosa de cólon e ceco numerosos nódulos esbranquiçados de 1-3cm de diâmetro, de aspecto botonoso, com centro levemente depri-

mido e ulcerado. Por vezes, havia também pontos vermelho-escuros, multifocais, de 1-4mm de diâmetro, discretamente elevados na mucosa desses segmentos intestinais. Ao corte desses nódulos, evidenciava material brancacento e caseoso e em outros pequenos nódulos havia larvas marrom-avermelhadas com 1-5mm de comprimento distendendo a camada submucosa. No conteúdo intestinal ou aderido à mucosa, observavam-se miríades de estruturas filiformes, brancas ou avermelhadas, com 0,5-1,0cm de comprimento, morfológicamente compatíveis com ciastotomíneos. Adicionalmente, no caso 1, o animal tinha escore corporal ruim, mucosas oculares hipocoradas, edema com marcado espessamento da parede do cólon e ceco e visualizou-se na luz intestinal, exemplares de *Strongylus* spp. Nestes casos, microscopicamente observou-se enterite granulomatosa e eosinofílica, crônica, multifocal, moderada a acentuada, associada a larvas de nematoides intralésionais. Observou-se granulomas na mucosa e submucosa, multifocais a coalescentes constituídos por infiltrado inflamatório moderado, composto por eosinófilos, macrófagos epitelioides, neutrófilos e ocasionais células gigantes multinucleadas (caso 1), circundados por tecido fibroso, linfócitos e plasmócitos. No centro desses granulomas havia seções transversais e longitudinais de larvas de nematódeos com aproximadamente 160-550µm de diâmetro em meio ao material necrótico. Os parasitas caracterizavam-se por apresentar cutícula externa lisa, espessa e eosinofílica, além de evidente musculatura platimíariana, cristas cuticulares internas, cordões laterais vacuolizados e intestino composto por células multinucleadas. Não foram observadas gônadas maduras, caracterizando o estágio larval.

Discussão: O diagnóstico de enterite granulomatosa e eosinofílica por ciastotomíneos em seu estágio larval foi realizado baseado nos sinais clínicos (caso 1), e principalmente na severidade dos achados anatomopatológicos associados às características morfológicas das larvas dos nematódeos encontradas durante a necropsia, que são compatíveis com ciastotomíneos. Infecções parasitárias são uma das doenças mais comuns que ameaçam a sanidade e o desempenho de equídeos (Oryan et al. 2015). As infecções por pequenos estrôngilos geralmente são severas, visto que as larvas podem penetrar e encistar-se na parede do intestino grosso causando graves danos ao órgão (Oryan et al. 2015), comprometendo a absorção e excreção de substâncias. Os sinais clínicos mais frequentes causados pelos ciastotomíneos são perda de peso e diarreia, sinais estes inespecíficos que poderiam levar a uma subestimação da ocorrência da doença (Love et al. 1999). A síndrome clínica causada por esses agentes, chamada de ciastotomiose larval, é uma condição sazonal causada pelos estágios larvais, como resultado da liberação de grande quantidade de larvas previamente encistadas (hipobióticas) (Sellon & Long 2014). Outras apresentações clínicas já foram descri-

tas do parasitismo por ciatostomíneos, em que foi observado, quadro de cólica devido à intussuscepção cecocolica e cecocólica em quatro equinos jovens, infarto intestinal sem evidencia de estrangulamento (Mair & Pearson 1995). Relataram ainda, timpanismo cecal em equinos (Murphy et al. 1997). Deve-se sempre que possível incluir nos diagnósticos diferenciais e levar em consideração outras causas de enterite em equídeos, como infecções por *Salmonella* spp., *Rhodococcus equi*, *Clostridium perfringens*, *C. difficile*, *Neorickettsia (Ehrlichia) risticii*, além de condições idiopáticas e neoplásicas (linfoma) (Brown et al. 2007). Nos casos descritos não foi possível à identificação parasitológica das espécies de ciatostomíneos envolvidas, pois os estrongilídeos nos estágios larvais são de difícil identificação, e a classificação pela análise de ovos nas fezes não é possível (Pierezan et al. 2009). A identificação desses parasitas, nos estágios adultos, é baseada nos aspectos morfológicos comparativos entre as espécies e realizada por poucos taxonomistas (Lichtenfels et al. 2002). No entanto, os achados anatomopatológicos são similares aos descritos por outros autores para os casos de enterite associada às larvas de ciatostomíneos em equídeos (Lyons et al. 2000, Pierezan et al. 2009, Oryan et al. 2015).

Conclusão: Ciastotomíneos ocorrem em asininos e muarens no semiárido da Paraíba, podendo ser observado como achado incidental de necropsia, sem relação com alterações clínicas dos animais parasitados, mas também

podem desencadear enterite crônica e diarreia em alguns casos, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial dos distúrbios entéricos dos equídeos.

Referências: 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. 5th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Bowman D.D., Lynn R.C., Eberhard M.L. & Alcaraz A. 2010. Parasitologia Veterinária de Georgis. 9ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.432. - Fortes E. 2004. Parasitologia Veterinária. 4ª ed. Ícone, São Paulo, p.607. - Lichtenfels J.R., Gibbons L.M. & Krecsek R.C. 2002. Recommended terminology and advances in the systematics of the Cyathostominae (Nematoda: Strongyloidea) of horses. Vet. Parasitol. 107:337-342. - Love S., Murphy D. & Mellor D. 1999. Pathogenicity of cyathostome infection. Vet. Parasitol. 85:113-122. - Lyons E.T., Drudge J.H. & Tolliver S.C. 2000. Larval cyathostomiasis. Vet. Clin. N. Am., Equine Pract. 16:501-513. - Mair T.S. & Pearson G.R. 1995. Multifocal non-strangulating intestinal infarction associated with larval cyathostomiasis in a pony. Equine Vet. J. 27:154-155. - Mair T.S., Sutton D.G.M. & Love S. 2000. Caecocolic and caecocolic intussusceptions associated with larval cyathostomiasis in four young horses. Equine Vet. J. 32:77-80. - Murphy D., Keane, M.P., Chandler K.J. & Goulding R. 1997. Cyathostome-associated disease in the horse: investigation and management of four cases. Equine Vet. Edu. 9:247-252. - Oryan A., Kish G.F. & Rajabloo M. 2015. Larval cyathostomiasis in a working donkey. J. Parasitic Dis. 39:324-327. - Pierezan F., Rissi D.R., Filho J.C.O., Lucena R.B., Tochetto C., Flores M.M., Rosa F.B. & Barros C.S.L. 2009. Enterite granulomatosa associada a larvas de ciatostomíneos em equinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 29:382-386. - Sellon D.C. & Long M.T. 2014. Nematodes, p.484-485. In: Ibid. (Eds), Equine Infectious Diseases. 2nd ed. Elsevier, Philadelphia. - Uzal F.A. & Diab S.S. 2015. Gastritis, enteritis and colitis in horses. Vet. Clin. N. Am., -Equine Pract. 31:337-358.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pequenos estrongilos, enterite, tífite, parasitologia.

10. Silva D.N., Cunha V.A.F., Carneiro I.O., Fontes T.N., Cunha-Fernandes V.A., Libório F.A., Franke C.R. & Estrela-Lima A. 2016. **Osteodistrofia fibrosa em Sagui-de-tufos-pretos (*Callithrix penicillata*): relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):21-22. Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, Universidade Federal da Bahia, Av. Ademar de Barros 500, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: alestrela@gmail.com

Introdução: A osteodistrofia fibrosa é uma doença metabólica em consequência de intensa reabsorção óssea (Coeelho 2002, Santos & Alessi 2016), com proliferação de tecido conjuntivo fibroso (Jones 2000). É causada pela manifestação do hiperparatireoidismo primário e secundário (renal ou nutricional) (Santos & Alessi 2016). O hiperparatireoidismo secundário de origem renal é resultante de um quadro de insuficiência renal crônica enquanto o de origem nutricional ocorre em consequência de deficiências nutricionais por baixa ingestão de cálcio, e/ou grande oferta de alimentos ricos em fósforo, e concentrações insuficientes de vitamina D (Smith 1994). A ação contínua do paratormônio (PTH) sobre os ossos resulta em osteodistrofia, tornando-os facilmente fraturáveis, alteração já descrita na maioria das espécies domésticas e algumas espécies exóticas (Jones 2000). O presente relato descreve o caso de dois animais da espécie *Callithrix penicillata*, popularmente conhecido como Sagui-de-tufos-pretos, cujas alterações necroscópicas e histopatológicas indicaram tratar-se de osteodistrofia fibrosa possivelmente secundária ao hiperparatireoidismo nutricional.

Material e Métodos: Em maio de 2016, dois animais da espécie *Callithrix penicillata*, fêmeas, filhotes, sem histórico, provenientes do Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) de

Salvador, BA, foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária da UFBA para serem necropsiados. À necropsia foram colhidos fragmentos de diversos órgãos. As amostras foram fixadas em formol neutro tamponado a 10%. Após a fixação, os fragmentos foram processados pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corados pela H.E para avaliação histopatológica.

Resultados: À necropsia, observaram-se os ossos maxilar e mandibular com grande flexibilidade e de fácil mobilidade. O osso maxilar estava moderadamente aumentado de volume. Ao corte, a consistência era firme elástica, superfície regular, compacta e brancacenta. Havia ainda no membro posterior esquerdo, fratura completa na porção medial da diáfise do fêmur e edema subcutâneo em um dos animais. A avaliação histopatológica da mandíbula revelou substituição do tecido ósseo por tecido conjuntivo fibroso, redução de trabéculas ósseas que se apresentavam delgadas, acinturadas e rotas, contendo lacunas com osteócitos ativos, pequenos e hiperclomáticos (osteólise osteocítica) e osteoclastos nas lacunas de Howship (osteólise osteoclástica) em algumas regiões.

Discussão e Conclusão: O hiperparatireoidismo secundário nutricional é uma alteração metabólica pouco relatada em animais domésticos e silvestres (Crochik et

al. 1996, Sterzo et al. 2010). No presente caso, o diagnóstico presuntivo de osteodistrofia fibrosa em *Callithrix penicillata* (Sagui-de-tufos-pretos) foi estabelecido com base nos achados macroscópicos e confirmado pela histopatologia. Em um dos animais, havia fratura femoral completa na porção medial do membro posterior esquerdo e ambos apresentaram acentuada mobilidade do osso maxilar e mandibular (mandíbula de borracha). Este fenômeno está associado aos mecanismos compensatórios do organismo na tentativa de balancear o equilíbrio cálcio-fósforo com um aumento na secreção de PTH e consequente reabsorção óssea (Martin & Capen 1985, Santos & Alessi 2016). Além disso, ocorre a ação do PTH sobre os rins normais na tentativa de aumentar a excreção de fósforo (Santos & Alessi 2016). A osteodistrofia fibrosa é melhor descrita em animais silvestres mantidos em cativeiro (Sterzo et al. 2010). No presente relato, por se tratar de animais sem histórico, uma vez que estes foram resgatados pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres, e principalmente pela ausência de lesões renais, no exame necroscópico, sugere-se que a

dieta fornecida não atendeu adequadamente as exigências nutricionais da espécie, levando a um quadro de hiperparatireoidismo secundário nutricional que resultou em osteodistrofia fibrosa.

Referências: Coelho H.E. 2002. Patologia Veterinária. Manole, Barueri, 234p. - Crochik S.S., Iwasaki M., Sterman F.A. & Prada F. 1996. Aspectos clínicos e radiográficos de osteodistrofias de origem nutricional no cão jovem. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 33:239-243. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo. 1415p. - Martin S.L. & Capen C.C. 1985. The endocrine system, p.340-344. In: Pratt P.W. (Ed.), Feline Medicine. American Veterinary, Santa Barbara. - Santos R.L. & Alessi A.C. 2016. Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 856p. - Smith B.P. 1994. Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, São Paulo. 1738p. - Sterzo E.V., Picardi M., Romanelli B., Coelho L.B., Bertola J., Brucieri R.L., Franchoza R. & Lani F. 2010. Hiperparatireoidismo secundário nutricional em cachorro do mato (*Cerdocyon thous*): relato de caso. Anais 34º Congresso da Sociedade de Zoológicos do Brasil, Salvador, BA. - Sturion D.J. & Pereira P.M. 1995. Diagnóstico radiográfico de caninos e felinos com hiperparatireoidismo nutricional secundário. Semina, Ciênc. Agrárias 16:28-33.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Animais silvestres, osteopatia metabólica, hiperparatireoidismo secundário nutricional.

11. Michelazzo M.Z., Souza M., Marutani V.H.B., Baptista A.A. & Headley S.A. 2016. Alterações patológicas associadas à infecção por *Histomonas meleagridis* em um pavão albino (*Pavocristatus*). Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):22-24. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rodovia Celso Garcia Cid, PR-445 Km 380, Campus Universitário, Cx. Postal 10.011, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: selwyn.headley@uel.br

Introdução: A histomoníase é uma doença causada pelo protozoário *Histomonas meleagridis* que pode acometer diferentes espécies de aves dentre elas destacam-se galinhas, perus, faisões e pavões. Atualmente a doença é considerada reemergente nos EUA e na União Europeia devido à proibição do uso de nitroimidazol nos plantéis avícolas (McDougald 2005). A lesão clássica associada a histomoníase é tiflíte ulcerativa e hepatite necrótica (Mc Dougald 2003, Mc Dougald 2005). A infecção das aves pode acontecer através do contato direto ave-ave ou pela ingestão de ovos do nematoide *Heterakis gallinarum* contaminados com *H. meleagridis*. Embora as galinhas (*Gallus gallus*) sejam os hospedeiros naturais do *H. gallinarum*, o protozoário pode colonizar os cecos de uma ampla variedade de galináceos (McDougald 2005). Entretanto, não foram encontrados relatos de histomoníase em pavão albino quando dados públicos foram acessados. Mundialmente, existem relatos de infecções naturais e experimentais em galinhas e perus por *H. meleagridis* desde 1893 (McDougald 2005). No Brasil, a maioria dos casos de histomoníase foram descritos em perus (Santos 1944, Leal 1961, Silva, 2014). Adicionalmente, um estudo realizado na Alemanha que investigou surtos ocorridos durante quatro anos, revelou que dos 156 lotes analisados, 41,7% (65) foram positivos para *H. meleagridis*, em que apenas dois eram provenientes de pavões (Hauck et al. 2010). Esses dados sugerem a escassez de relatos da histomoníase nesta espécie. Dessa forma, o objetivo deste estudo foi descrever os achados clínicos e patológicos associados à histomoníase em um pavão albino.

Material e Métodos: Um pavão albino (*Pavo cristatus*), fêmea, com cinco meses de vida, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, para necropsia de rotina. O animal era criado em sistema de semi-confinamento juntamente com outras aves (pavões e galinhas). De acordo com o proprietário, o animal estava na propriedade há 20 dias e era proveniente de um viveiro pertencente a uma casa agropecuária. O animal apresentou apatia, anorexia, asas caídas, fezes amareladas e depressão 24 h previas ao óbito. Foi realizado o exame de necropsia e fragmentos de fígado, ceco, intestino delgado, baço e rim foram coletados, fixados em solução de formalina a 10% e rotineiramente processados para a avaliação histopatológica (hematoxilina e eosina). Os fragmentos selecionados foram corados pela técnica histoquímica ácido periódico de Schiff (PAS).

Resultados: As alterações macroscópicas principais foram observadas no fígado e ceco. Os outros tecidos não apresentavam alterações patológicas significativas. No fígado (Fig.1), haviam abscessos multifocais arredondados, bem delimitados, medindo de 0,2 a 1,0 cm de diâmetro e de consistência amolecida. Na superfície do corte, os abscessos invadiam o parênquima hepático. Os cecos eram difusamente aumentados com paredes espessadas e áreas multifocais de necrose caseosa, delimitadas por um halo hiperêmico e com membranas diftericas na mucosa do órgão (Fig.2). Na histopatologia do fígado observaram-se áreas aleatórias multifocais a coalescentes de necrose coagulativa e lítica, de tamanhos e formas diferentes, contendo acentuada quantidade de histiócitos e heterófilos íntegros e degenerados misturados ao tecido necrótico e células gigantes multinucleadas margeando essas áreas, associada a presença intralésional de trofozoítos intrahistiocíticos

compatíveis com *H. meleagridis* (Fig.3). Os trofozoítos mediam entre 8,2µm a 12,3µm com formato ameboide, irregular e aflagelar, contornado por um halo branco e, por vezes, apresentando um núcleo fusiforme excêntrico e debris basofílicos intracitoplasmáticos. Adicionalmente, havia infiltrado linfohistiocítico multifocal moderado a acentuado nas áreas adjacentes ao tecido necrótico e no interior dos vasos sanguíneos. No ceco observou-se tiflíte necrotizante transmural difusa acentuada associada a trofozoítos intralesionais, semelhantes aos visualizados no fígado. Além das formas ameboides havia também formas flagelares do protozoário, acúmulo multifocal a coalescente de células gigantes multinucleadas, infiltrado linfohistiocítico difuso acentuado, presença moderada de heterófilos degenerados misturados ao tecido necrótico e colônias bacterianas, tipo cocos, multifocais acentuada na mucosa intestinal. Nas áreas necróticas do ceco, a técnica de PAS evidenciou os trofozoítos intralesionais (Fig.4). Adicionalmente, havia esplenite necrotizante multifocal a coalescente associada a trofozoítos intralesionais e nefrite necrohemorrágica associada a trofozoítos intralesionais.

Discussão: As alterações patológicas observadas no fígado, ceco, baço e rins desse animal são consistentes com aquelas descritas na histomoníase em galinhas e perus (Dolka et al. 2015; McDougald 2005), assim como a morfologia dos trofozoítos (Munsch et al. 2009). Os pavões pertencem a ordem *Galliformes*, semelhante às galinhas domésticas (*Gallus gallus domesticus*) e perus (*Meleagris gallopavo*), porém ainda não foram encontrados estudos experimentais que descrevam a forma de infecção e a fisiopatogenia associada à infecção por *H. meleagridis* nessa espécie. Os relatos de infecções com descrições macroscópicas e microscópicas das lesões por histomoníase em pavões albinos parecem ser discretos ou inexistentes na literatura



Fig.1. Fígado com abscessos multifocais arredondados, bem delimitados, medindo de 0,2 a 1,0cm de diâmetro e de consistência amolecida.



Fig.2. Ceco com aumento difuso acentuado e áreas multifocais de necrose caseosa, delimitadas por um halo hiperêmico. Ao corte, presença de membranas diftericas na mucosa.

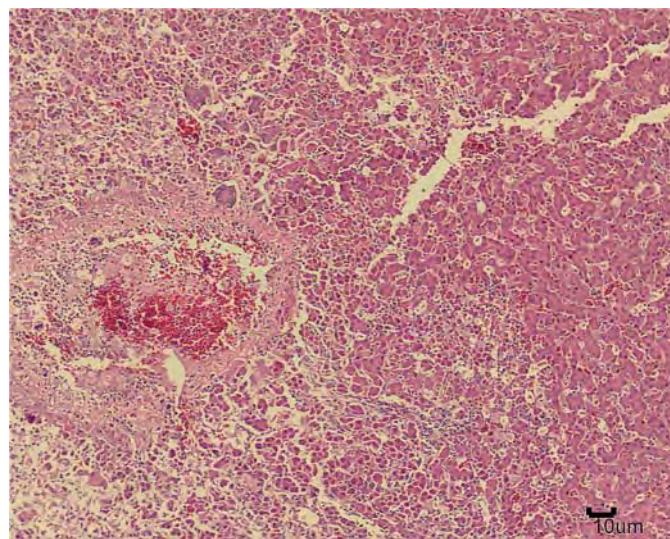


Fig.3. Fígado com áreas de necrose (lado esquerdo da imagem), células gigantes multinucleadas e trofozoítos intralesionais compatíveis com *Histomonas meleagridis*. HE, barra=100µm.

apesar de serem aves suscetíveis à infecção por *H. meleagridis* (Waters et al. 1994). Tal condição pode estar relacionada com a menor importância econômica dessa espécie para a produção avícola. A semelhança das lesões macroscópicas

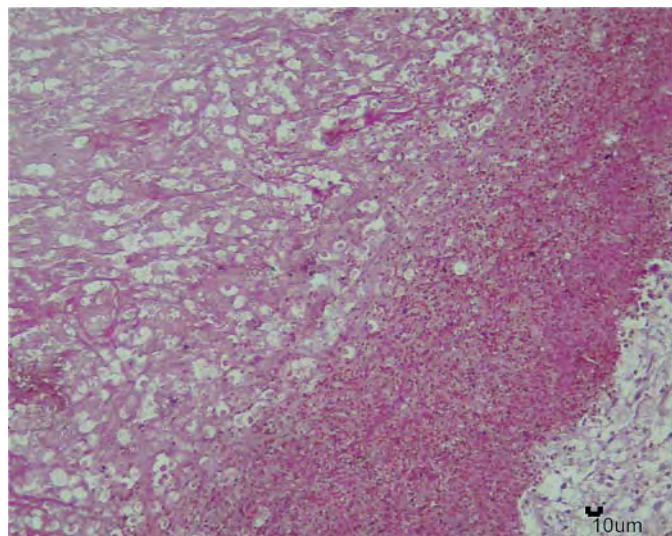


Fig.4. Ceco com área de necrose e com trofozoítos intralesionais. PAS, barra=10µm.

cas, microscópicas e a morfologia do trofozoíto confirmam a infecção por *H. meleagridis* nesta espécie. As lesões foram consideradas severas devido à sua distribuição e extensão em cada órgão acometido. A técnica histoquímica de PAS melhorou a identificação dos protozoários intralesionais, principalmente nas áreas mais necrosadas. As infecções pelo protozoário *H. meleagridis*, comumente estão associadas à presença do nematoíde *H. gallinarum*, de forma que permanece alojado nos ovos desses nematódeos ou mesmo em minhocas, as quais atuam como hospedeiros paratênicos de *H. gallinarum* (Silva 2014). Como o proprietário relatou que esse pavão foi criado no mesmo ambiente de galinhas, sugere-se que a infecção pode ter acontecido através do contato com galinhas já infectadas. Resultados semelhantes foram descritos em perus (Hu e McDougald 2003), onde a contaminação ocorreu pela infecção direta entre aves, em ambientes livres de *H. gallinarum*, devido ao peristaltismo reverso cloacal. Entretanto, a transmissão direta não foi comprovada quando galinhas sadias e infectadas foram alojadas no mesmo ambiente. Esses dados sugerem que existem diferenças entre a dinâmica de infecção de galinhas e perus (Hu et al. 2006). Há muitos anos a sanidade da criação de perus é melhor controlada quando esta se mantém totalmente separada das criações de galinhas (Tyzzer 1922). Waters et al. (1994) relataram que os

criadores de faisões, codornas e outras aves galiformes, em sistema de criação extensivo, ou como aves domésticas, que convivem com galinhas, correm um maior risco de infecção por *H. meleagridis*.

Conclusão: Os pavões são espécies susceptíveis à infecção por *H. meleagridis*. Esse é o primeiro estudo que relata tal infecção em pavão albino (*P. cristatus*) descrevendo a macroscopia e a microscopia das lesões nesta espécie. O diagnóstico de histomoníase se baseou nas lesões patológicas características dessa doença, associado à identificação do protozoário intralesional nos tecidos afetados. As lesões eram severas e causaram a morte do animal devido às lesões cecais e a insuficiência hepática. Mais estudos precisam ser realizados para que a forma de infecção nos pavões seja esclarecida, assim como, identificar o impacto causado pela criação dessa espécie em conjunto com outras. Contudo atenção deve ser dada à possibilidade de transmissão e manutenção do protozoário no ambiente, especialmente para sistemas de criação de aves para subsistência.

Referências: Dolka B. et al. 2015. Histomonosis: an existing problem in chicken flocks in Poland. Vet. Res. Commun. (Short Communication). - Hauck R. et al. 2010. Detection of DNA of *Histomonas meleagridis* and *Tetratrichomonas gallinarum* in german poultry flocks between 2004 and 2008. Avian Dis. 54:1021-1025. - Hess M. et al. 2005. Clonal cultures of *Histomonas meleagridis*, *Tetratrichomonas gallinarum* and a *Blastocystis* sp. established through micromanipulation. Parasitology 133:547-554. - Hu, J. et al. 2006. *Histomonas meleagridis* in chickens: attempted transmission in the absence of vectors. Avian Dis. 50:277-279. - Hu J. & McDougald L.R. 2003. Direct lateral transmission of *Histomonas meleagridis* in turkeys. Avian Dis. 47:489-492. - Leal O.P. 1961. Enterohepatite dos perus. Lavoura e Criação, p.9-11. - Lotfi A. & Hafez H.M. 2008. Investigations on the pathogenicity of *Histomonas meleagridis* in three different turkey lines. Poult. Sci. 87. - McDougald L.R. 2005. Blackhead disease (histomoníase) in poultry: a critical review. Avian Dis. 49:462-476. - McDougald L.R. et al. 2012. An outbreak of blackhead disease (*Histomonas meleagridis*) in farm-reared bobwhite quail (*Colinus virginianus*). Avian Dis. 56:754-756. - Munsch M. et al. 2009. Light and transmission electron microscopic studies on trophozoites and cyst-like stages of *Histomonas meleagridis* from cultures. Parasitol. Res. 104:683-689. - Santos J.A. 1944. Enterohepatite dos perus. Bolm Ministério da Agricultura. 33:123-126. - Shivaprasad H.L. et al. 2002. Blackhead in turkeys, a re-emerging disease? p.143-144. In: Hafez H.M. (Ed.), Proc. 4th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin. - Silva T.M. et al. 2014. Histomoníase em peru (*Meleagris gallopavo*): relato de caso. - Tyzzer E.E. & Fabian F. 1922. Practical suggestions for raising turkeys. Massachusetts Department of Agriculture, p.31-32. - Waters C.V. et al. 1994. Status of commercial and noncommercial chickens as potential sources of histomoniasis among wild turkeys. Wildl. Soc. Bull. 22:43-49.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Histomonas meleagridis*, pavão albino, *Pavocristatus*, histomoníase, tífite, hepatite necrótica, histopatologia.

12. Elias F, Catarina A.S., Medeiros J.M., Bedin A., Gruchouskei L., Faccin M., Weber C. & Grave G. 2016. **Úlceras de abomaso em bovinos submetidos a necropsia no Sudoeste do Paraná.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):24-25 Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Fronteira Sul, Campus Realeza, Rua Edmundo Gaievsk 1000, Realeza, PR 85770-000, Brasil. E-mail: fabiana.elias@uffs.edu.br

Introdução: A intensa seleção genética bovina busca aprimorar a produção animal, entretanto, isso pode favorecer a ocorrência de doenças, principalmente metabólicas e digestivas. Dentre as afecções do sistema digestório, as abomasopatias possuem grande relevância, de forma especial em vacas leiteiras, uma vez que há associação do

estresse da lactação, manejo nutricional não adequado e, por vezes, também o confinamento (Wittek et al. 2007). As doenças de abomaso mais frequentes são as úlceras, compactações atreladas à indigestão vagal ou a fatores nutricionais e os deslocamentos (Radostits et al. 2007). Pode-se definir as ulcerações como um processo de autodigestão

da mucosa pela ação de ácidos gástricos, uma vez que há desequilíbrio dos processos protetores e destrutivos (Tharwat & Ahmed 2012). Esta enfermidade é encontrada em animais de diferentes idades e possuem causas multifatoriais, como trocas alimentares (Radostits et al. 2007), dietas ricas em grãos, uso de anti-inflamatório não esteroidais, secundariamente aos deslocamentos de abomaso e na leucose bovina (Radostits et al. 2002). O objetivo deste trabalho é descrever os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos dos casos de úlceras de abomaso presentes em bovinos necropsiados pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), campus Realeza, Paraná, Brasil.

Material e Métodos: Para este estudo, utilizaram-se os dados anatomopatológicos provenientes dos registros de necropsias do Setor de Patologia Veterinária da UFFS.

Resultados: No período de abril de 2012 a junho de 2016, submeteram-se à necropsia um total de 68 bovinos e, destes, oito animais apresentaram úlceras de abomaso. Porém, somente em três casos esta enfermidade foi a causa da morte direta dos animais, levando a um quadro de hemorragia e consequente choque hipovolêmico. Os animais acometidos foram das raças Jersey, Jersolanda e Holandesa, todas fêmeas com aptidão à produção leiteira. A idade foi de um ano e oito meses até onze anos de idade. Todos os animais eram provenientes de cidades do Sudoeste paranaense. Com relação aos fatores ligados a reprodução quatro animais acometidos estavam em período de puerpério, apresentando mastite e metrite. Além destes, um animal possuía histórico de mastite, porém não estava no período puerperal. Três animais manifestaram alterações nas fezes, as quais estavam mais líquidas e / ou pastosas com presença de melena. As alterações no abomaso se caracterizaram por áreas multifocais, por vezes lineares, de descontinuidade do epitélio e material enegrecido na superfície. Quatro animais acometidos tinham diagnóstico positivo para Leucose Enzoótica Bovina (LEB), com massas esbranquiçadas em vários tecidos, incluindo abomaso, estando associado às áreas ulceradas. Dois animais haviam recebido anti-inflamatórios não esteroidais (AINES). Cinco animais eram parasitados por trematódeos do gênero *Eurytrema* spp.

Discussão: As úlceras de abomaso podem ocorrer em animais de diferentes categorias e idades (Radostits et al. 2007), como observado neste estudo, onde são acometidas fêmeas de quase dois anos de idade até onze anos. Todas as vacas eram de aptidão leiteira, que por sua vez, são mais suscetíveis em virtude ao estresse nutricional e de manejo (Wittek et al. 2007). Ademais, bovinos leiteiros, adultos, têm maior frequência de úlceras abomasais hemorrágicas nas primeiras lactações, uma vez que pode apresentar relação direta ao parto, onde há condições demasiadamente estressantes, principalmente no início da lactação, atrelada com dieta rica em carboidratos. Verificou-se que 50% dos animais afetados estavam com enfermidades relacionadas com o período pós parto, tal como deslocamento de abomaso. Sabe-se que estas enfermidades podem contribuir para o surgimento de úlceras (Guard 2006). As fezes, de dois animais, apresentaram-se mais líquidas e/ou pastosas, com coloração enegrecida (melena), característico da

digestão sanguínea no intestino delgado (Filho et al. 2012). A casuística deste estudo foi superior à literatura consultada, pois a úlcera de abomaso associada com melena é de 4,41% e em 11,76% dos bovinos acometidos as úlceras foram um achado de necropsia. Já estudos de Palmer e Whitlock (1983) registram 0,37% de úlceras hemorrágicas e 1,08% de úlceras clínicas. O choque hipovolêmico pode ocorrer em úlceras do tipo dois, onde há perda sanguínea acentuada (Dirksen et al. 2005), observado em dois casos. A LEB foi diagnosticada em metade dos animais com úlceras, uma vez que pode haver associação com os linfossarcomas presentes no abomaso, prejudicando a irrigação sanguínea local (Palmer & Whitlock 1983). Destes animais, apenas um não tinha infiltração macroscópica de massas amorfas no abomaso. As quais possuíam aspecto esbranquiçado a amarelado, firme, amorfas e tinham variação de 1-20cm, similar ao que foi encontrado por Panziera et al. (2014). Em dois casos havia o histórico recente de utilização de AINES, os quais podem favorecer o surgimento de úlceras (Tharwat & Ahmed 2012). A euritrematose se fez presente em cinco bovinos acometidos e apenas um animal tinha infecção concomitante com *Fasciola hepatica*. O *Eurytrema* sp. pode provocar pancreatite, desenvolvimento insuficiente, emagrecimento crônico, caquexia, decúbito prolongado e anemia. Isso tudo pode agravar ainda mais estados de estresse (Quevedo et al. 2013).

Conclusão: Pode-se concluir que a ocorrência de úlceras de abomaso em bovinos de leite no sudoeste do Paraná é relativamente elevada, na maioria das vezes, é diagnosticada somente no exame *post mortem*. Também observou-se um grande número de casos associados à Leucose Enzoótica Bovina e a situações agravantes de estresse, ressaltando a importância da utilização de práticas que envolvam Bem-Estar Animal.

Referências: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 2005. Medicina Interna y Cirurgia del Bovino. 4ª ed. Editora Inter-Médica, Buenos Aires. 632p. - Filho A.P.S., Afonso J.A.B., Souza J.C.A., Dantas A.C., Costa N.A. & Mendonça C.L. 2012. Achados clínicos de bovinos com úlcera de abomaso. Vet. Zootec. 19:196-206. - Guard C. 2006. Úlceras abomasais, p.760-762. In: Smith B.P. (Ed.), Large Animal Internal Medicine. 3rd ed. Manole, São Paulo, p.760-762. - Palmer J.E. & Whitlock R.H. 1983. Bleeding abomasal ulcers in adult dairy cattle. J. Am. Vet. Medical Assoc. 183:448-451. - 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. & Figuera R.A. 2014. Epidemiological, clinical and pathological aspects of lymphoma in cattle: 128 cases (1965-2013). Pesq. Vet. Bras. 34:856-864. - Quevedo P.S., Mendes M., Pappen F.G., Soares M.P., Muller G. & Farias N.A.R. 2013. Pancreatite intersticial crônica em bovino causada por *Eurytrema coelomaticum*. Ciência Rural 43:449-1452. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Veterinary Clinic: a treatise of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 9th ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the alimentary tract, p.236-310. In: Veterinary Medicine: a text book of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. 10th ed. Edinburg, W.B. Saunders, Philadelphia. - Tharwat M. & Ahmed A.F. 2012. Abomasal ulceration in buffalo and cattle: clinico-biochemical and pathological findings. J. Anim. Vet. Adv. 11:1327-1331. - Wittek T., Sen I. & Constable P.D. 2007. Changes in abdominal dimensions during large gestation and early lactation in Holstein-Friesian heifers and cows and their relationship to left displaced abomasum. Vet. Rec. 161:155-161.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Necropsia em bovinos, úlcera de abomaso, patologia veterinária, distúrbios digestivos, bovinocultura de leite.

13. Caldas S.A., Nogueira V.A., Caldas L.V.L., Santos B.B.N., Oliveira L.C., Gonçalves V.V.C., Pinto M.P.R. & Peixoto T.C. 2016. **Hipoplasia prosencefálica em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):26-27. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: saulo-andrade@bol.com.br

Introdução: A hipoplasia prosencefálica é uma malformação rara caracterizada pela presença rudimentar ou ausência de partes rostrais dos hemisférios cerebrais, entretanto, o tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo) encontra-se normalmente desenvolvido nessa condição. Com frequência, essa anomalia é erroneamente denominada de anencefalia, o que denota total ausência do encéfalo. Tal malformação ocorre em virtude do desenvolvimento anormal da porção rostral do tubo neural, causada por defeito no fechamento (disrafia) do sítio I do tubo neural (Summers et al. 1995, Zachary 2007, Cantile 2016). Animais com hipoplasia prosencefálica podem sobreviver por algum período, além de se locomover (Summers et al. 1995). Objetivou-se, com esse estudo, relatar um caso de hipoplasia prosencefálica em um bezerro recém-nascido mestiço.

Material e Métodos: Em janeiro de 2010, um bezerro recém-nascido, mestiço, macho, advindo de gestação normal de nove meses proveniente de monta natural, entre vaca mestiça com sete anos de idade e touro Brahman de oito anos, apresentou malformação congênita. O animal foi atendido por um médico veterinário de campo com histórico de contrações musculares e incapacidade de levantar-se após o nascimento. O bezerro pertencia a um rebanho com 35 cabeças, criado em regime extensivo e mantido em pastagem de *Brachiaria brizantha* e *B. decumbens* em uma propriedade localizada no município de Barra do Piraí, RJ. Durante o atendimento do animal a campo realizaram-se coleta do histórico, anamnese, avaliação do rebanho, inspeção das instalações e pastagens. O proprietário optou pela eutanásia para elucidação diagnóstica. Após a morte, o cadáver foi encaminhado ao Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) para ser necropsiado.

Resultados: Durante a visita à fazenda, o proprietário relatou que outras duas proles da mesma vaca, em gestações anteriores, bem como os outros descendentes do touro não apresentaram quaisquer alterações clínicas e que, casos semelhantes a esse nunca ocorreram na propriedade. Além disso, o touro e a vaca progenitores do bezerro encontravam-se sadios e sem alterações morfológicas visíveis. O exame físico confirmou a queixa relatada pelo proprietário e notou-se ainda que parte das contrações musculares eram tentativas sem êxito de movimentação dos membros. À abertura do crânio, notou-se ausência da *dura-máter*, aracnóide e pia-máter, com região prosencefálica (telencéfalo e diencéfalo) de tamanho reduzido e rudimentar, caracterizados pela ausência de divisão dos hemisférios cerebrais e circunvoluções cerebrais pouco definidas. O mesencéfalo e rombencéfalo encontravam-se sem alterações macroscópicas significativas.

Discussão: O diagnóstico de hipoplasia prosencefálica baseou-se no histórico, nos dados epidemiológicos e no quadro clínico e anatomopatológico. Esta malformação caracteriza-se por ausência de partes dos hemisférios cerebrais na porção rostral que, podem estar presentes

de modo muito sutil. Nessa anomalia, o tronco encefálico encontra-se preservado em níveis variados (Zachary 2007). No presente caso, além da hipoplasia de telencéfalo e diencéfalo, verificaram-se ausência das meninges sobre as estruturas encefálicas; já o tronco encefálico, não exibiu alterações macroscópicas. Defeitos no fechamento do tubo neural (disrafia) também podem causar malformação no tecido ósseo e tecidos moles sobrepostos. Os defeitos disráficos podem ser exemplificados por anencefalia, quando ocorre defeito no fechamento do sítio II ou IV, e hipoplasia prosencefálica, crânio bífido, espinha bífida, quando o defeito ocorre no sítio I (Summers et al. 1995, Zachary 2007, Fiss 2009). Embora seja incompatível com a vida, parte dos animais com hipoplasia prosencefálica pode nascer e até mesmo sobreviver por algum tempo (Summers et al. 1995), entretanto, no presente caso, o proprietário optou-se pela eutanásia devido ao prognóstico desfavorável. Segundo Schild (2007), em bovinos a frequência de malformações congênitas varia entre 0,5% e 3%. Recentemente, Dantas et al. (2010) descreveram malformações congênitas em ruminantes no nordeste do Brasil causados pela ingestão de *Mimosa tenuiflora*, sendo observado principalmente artrogripose, micrognatia, palatosquise, microftalmia e hipoplasia ou aplasia uni- ou bilateral dos ossos incisivos. Pavarini et al. (2008), em um estudo retrospectivo de anomalias congênitas em fetos bovinos, sugeriram a associação de um caso de hipoplasia prosencefálica a genes autossômicos recessivos, uma vez que nenhum agente etiológico foi encontrado. Contudo, a causa de malformação em fetos de animais domésticos, raramente é determinada e, além da hereditariedade, vários agentes infecciosos e tóxicos podem causar anomalias. De fato, no presente caso, é provável que a causa da malformação seja hereditária ou esporádica (sem causa específica associada), uma vez que durante a visita a propriedade, anamnese e estudo do histórico foram descartados o envolvimento de agentes infecciosos, plantas tóxicas, substâncias químicas, agressões físicas ou deficiências nutricionais. Cabe ressaltar que, muitas malformações ocorrem de forma esporádica, sem que estejam associadas a uma causa específica (Schild 2007).

Conclusão: Os achados anatomopatológicos do presente caso permitiram o diagnóstico de hipoplasia prosencefálica, provavelmente associada a genes autossômicos recessivos (hereditária) ou esporádica (sem causa específica associada), uma vez que o envolvimento de outras etiologias foi descartado.

Referências: Cantile C. 2016. Nervous system, p.266-267. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6th ed., Elsevier, St Louis, Missouri. - 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. - Fiss L. 2009. Hidranencefalia e hipoplasia cerebelar congênita em búfalos Murrah. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 59p. - Pavarini S.P., Sonne L.,

Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Driemeier, D. 2008. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:149-154. - 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. - Summers B.A., Cummings J.F. & Delahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*,

Baltimore, Mosby. 527p. - Zachary J.F. 2007. *Nervous system*, p.833-971. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed*, Mosby Elsevier, Missouri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações congênitas, sistema nervoso, bovino, patologia.

14. Carvalho V.S., Cunha V.A.F., Pinto M.P.R., Fernandes T.R.R., Mendonça M.F.F., Neto R. S.C., Madureira K.M. & Peixoto T.C. 2016. **Pielonefrite em vaca Nelore: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):27-28. Departamento de Anatomia, Patologia e Clínicas Veterinárias, Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, Av. Ademar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: vitornet@gmail.com

Introdução: A pielonefrite é uma importante enfermidade dentre as doenças que afetam o trato urinário de bovinos. É uma infecção bacteriana que caracteriza-se clinicamente por febre, episódios de cólica e piúria, hematúria ou ambos (Grunder 2002). A doença acomete principalmente vacas, sendo mais frequente no estágio inicial da lactação (Andrews et al. 2008). Rosenbaum et al. (2005) verificaram incidência de 0,87% de pielonefrite em vacas leiteiras em um rebanho de 2.426 animais, as quais apresentaram sinais graves de pielonefrite, confirmados pelo exame histopatológico. A enfermidade apresenta baixa morbidade, mas letalidade próxima a 100%, se os animais não forem tratados nos estágios iniciais da doença (Riet-Correa et al. 2001). *Corynebacterium renale* é o agente etiológico frequentemente isolado dessas lesões, contudo, outros agentes podem estar envolvidos (Jones et al. 2000). No presente trabalho, objetivou-se relatar um caso de pielonefrite em bovino causado por *Enterobacter hafniae*.

Material e Métodos: Em junho de 2015, uma vaca da raça Nelore, com dois anos de idade, criada de forma intensiva, em uma propriedade no município de Conceição do Jacuípe, Bahia, com histórico clínico de disúria crônica recorrente, morreu e foi imediatamente necropsiada a campo na propriedade. À necropsia foram colhidos fragmentos de rim, ureter, vesícula urinária, fígado, pulmão, coração, baço, linfonodos e SNC. Esse material foi fixado em formol a 10% tamponado. Após a fixação, os fragmentos foram processados pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corados pela HE. Adicionalmente, um dos rins foi colhido inteiro, não seccionado e encaminhado, sob refrigeração, em caixa isotérmica para exames microbiológicos (cultura e isolamento).

Resultados: Segundo o médico veterinário responsável, há cerca de dois meses já havia sido estabelecido o diagnóstico presuntivo de cistite, sendo instituídos diversos e longos tratamentos antimicrobianos, entretanto, o animal não apresentou melhora clínica satisfatória. De fato, o animal exibiu piúria e sinais de dor intensa na semana que antecedeu a morte. De acordo com o proprietário, a vaca havia parido um bezerro aparentemente saudável de parto eutócico, dois dias antes da morte. À necropsia, observaram-se, desidratação acentuada, moderada quantidade de líquido espusoso esbranquiçado no lúmen da traqueia e brônquios, além de múltiplas petéquias, equimoses e sufusões nos pulmões, epicárdio e pleura parietal. Ambos os rins exibiam intenso aumento de volume, com perda da típica lobação em algumas áreas do órgão. A superfície de corte, avaliada em um dos rins no momento da necropsia e do outro no laboratório de microbiologia, revelou intenso exsudato fibrino-

-purulento, amarronzado fétido, com intensa destruição do parênquima renal (necrose de liquefação). Verificaram-se ainda, marcada distensão dos ureteres, associada à acentuada ureterite supurativa difusa bilateral, bem como moderada cistite supurativa, hemorrágica e difusa. Adicionalmente, notou-se um abscesso sublombar medindo 4,0cm de diâmetro, cranial ao rim direito, e na luz uterina intensa secreção sero-hemorrágica fétida. O exame microscópico evidenciou pielonefrite crônica, grave, difusa e associada à marcada necrose de coagulação multifocal; ureterite crônica multifocal moderada à intensa; e moderada cistite crônica multifocal. Por meio dos exames microbiológicos (cultura bacteriana e isolamento) foi possível identificar *Enterobacter hafniae* na lesão renal (rim não seccionado), das amostras colhidas de forma asséptica no laboratório.

Discussão: O diagnóstico de pielonefrite bovina foi estabelecido com base nos dados clínico-epidemiológicos, achados macroscópicos e confirmado pelos exames histopatológicos e microbiológicos. A doença, em geral, apresenta baixa morbidade, acometendo apenas um ou dois animais no rebanho (Blood & Radostist 1991, Riet-Correa et al. 2001). No presente estudo, a doença se manifestou de forma esporádica, afetando apenas um animal dos aproximadamente 200 bovinos do rebanho. Em bovinos, a pielonefrite possui como principal agente etiológico o *Corynebacterium renale*, um agente patogênico facultativo que habita o trato urogenital inferior de bovinos saudáveis (Jones et al. 2000). Contudo, outros agentes também podem estar envolvidos nessa enfermidade, tais como *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium cystitidis*, *Corynebacterium pilosum*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Klebsiella* spp. e *Pseudomonas* spp., sendo estes menos frequentemente isolados da urina dos animais acometidos (Rosenbaum et al. 2005). No caso aqui descrito, o animal apresentava diagnóstico clínico presuntivo de cistite, mas durante a necropsia verificou-se grave pielonefrite crônica difusa, confirmada pelo exame histopatológico. Sendo então considerada a possibilidade de tratar-se de pielonefrite contagiosa bovina causada pela infecção por *Corynebacterium renale*, contudo, a avaliação microbiológica identificou *Enterobacter hafniae*, sendo esta uma bactéria raramente isolada em casos de pielonefrite em bovinos. As bactérias da espécie *Enterobacter* spp. são amplamente encontradas na natureza, presentes no solo, esgoto, plantas, vegetais, microbiota do trato intestinal dos animais e do ho-

mem (Holt et al. 1994). Alguns fatores podem predispor a ocorrência de uma infecção ascendente da bexiga, ureter e, principalmente, pelve renal por meio da urina contaminada (Smith 1993). A pielonefrite ocasionalmente resulta de infecções bacterianas descendentes, através da contaminação bacteriana dos rins por via hematogênica (Newman et al. 2007). A infecção ascendente é a causa mais comum de pielonefrite, a doença pode ser manifestada de forma unilateral ou bilateral, aguda ou crônica (Newman et al. 2007). A pielonefrite em vacas geralmente está associada à ocorrência de abortamentos, partos distócicos ou infecção puerperal. Segundo Andrews et al. (2008), na maioria dos casos a doença é restrita às vacas em período inicial de lactação. A infecção uterina no pós parto (metrite) geralmente estão associadas a bactérias patogênicas. Alguns fatores podem desencadear este processo como retenção de membranas fetais, lesão de útero e de cérvix, falta da higienização, manobras obstétricas mal conduzidas ou, ainda, sêmen contaminado. No relato aqui descrito, durante a necropsia além do foco infeccioso nos rins, verificou-se metrite difusa grave, provavelmente pós-parto, o que agravou o quadro clínico e culminou em choque séptico e morte do animal.

Conclusão: Reforça-se a importância do diagnóstico precoce e correto da pielonefrite em bovinos para que sejam adotadas terapias específicas e eficazes. Lembramos

que muitas vezes a enfermidade é negligenciada ou pode ser confundida com outras infecções restritas aos demais órgãos do trato gênito-urinário, tais como a vesícula urinária, como o que ocorreu no caso aqui relatado. Juntos estes fatores levam a adoção de tratamentos inadequados, o que pode resultar em perdas econômicas com gastos desnecessários, agravamento da lesão renal e morte do animal.

Referências: Andrews A.H., Blowey R.W., Boyd H. & Eddy R. 2008. Medicina Bovina: doenças e criação de bovinos. 2ª ed. Roca, São Paulo. 697p. - Blood D.C. & Radostits O.M. 1991. Clínica Veterinária. 7ª ed. Guanabara, Rio de Janeiro. 1231p. - Gründer H.D. 2002. Krankheiten der Harnorgane, p.697-736. In: Dirksen G., Grunder H.D. & Stöber M. (Eds), Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl. Parey Buchverlag, Berlin. - Holt J.G., Krieg N.R., Sneath P.H.A., Staley J.T. & Williams S.T. 1994. Facultative anaerobic Gram-negative rods, p.787. In: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 9th ed. Williams and Wilkins, Baltimore. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo, p.489-490. - Newman S.J., Confer A.W. & Panciera R. J. 2007. Urinary system, p.613-690. In: McGavin D.M. & Zachary J.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. Elsevier Mosby, St Louis. - 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.334-335. - Rosenbaum A., Guard C.L., Njaa B.L., McDonagh P.L., Schultz C.A., Warnick L.D. & White M.E. 2005. Slaughterhouse survey of pyelonephritis in dairy cows. Vet. Rec. 157:652-655. - Smith B.P. 1993. Tratado de Medicina Veterinária Interna de Grandes Animais: moléstias de equinos, bovinos, ovinos e caprinos. Manole, São Paulo, p.1218.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovinos, pielonefrite, patologia, doença renal.

15. Schabib Péres I.A.H.F., Guedes K.M.R., Pellegrin A.O., Juliano R.S., Freitas G.O. & Tomás W.M. 2016. **Morte de onça pintada (*Panthera onca*) por afogamento durante captura em área urbana: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):28-30. Embrapa Pantanal, Rua 21 de Setembro 1880, Corumbá, MS 79320-900, Brasil. E-mail: igor.peres@embrapa.br

Introdução: A onça-pintada (*Panthera onca*) é encontrada em todos os biomas do Brasil, com exceção do Pampa, sendo mais abundante na Amazônia e no Pantanal (Morato et al. 2013). Com o avanço das fronteiras agropecuárias sobre os ambientes naturais, os habitats das onças-pintadas vêm sendo substituídos por áreas de lavouras e pastagens. As transformações antrópicas sobre os ambientes naturais, por meio de queimadas, desmatamento, introdução e criação de animais domésticos e da caça têm levado ao declínio das populações de animais de vida livre. Em situações específicas as onças chegam a áreas urbanas e periurbanas, gerando conflitos e riscos tanto para os animais como para população humana. Na região do Pantanal, as poucas cidades periféricas localizadas na planície de inundação podem ser visitadas por onças, durante os períodos das cheias mais intensas, em busca de locais mais altos. O município de Corumbá, MS, situado às margens do Rio Paraguai, tem estado sujeito à entrada de onças pintadas em sua área urbana, já que a cidade fica exatamente na área alta mais relevante de uma vasta região de inundação, onde as onças ainda são numerosas. Devido à ocorrência destes eventos foi criado o Comitê de Contenção e Manejo de Animais Silvestres em Áreas Urbanas e Periurbanas, uma força tarefa interinstitucional organizada com um protocolo de ações estabelecido para lidar com situações de emergência no caso de aparições de grandes mamíferos predadores silvestres, com a

participação da Secretaria de Meio Ambiente do Município, da Polícia Militar Ambiental, do Corpo de Bombeiros, da Polícia Militar, da Defesa Civil e da Embrapa Pantanal. Mais de cinco onças chegaram à área urbana de Corumbá entre maio e agosto de 2014, período em que houve uma considerável cheia na região. Esse trabalho tem por objetivo relatar o caso de tentativa de captura de uma destas onças, fêmea, adulta, com dois filhotes de aproximadamente dois meses, no perímetro urbano de Corumbá, MS, em junho de 2014.

Material e Métodos: Os felinos silvestres foram encontrados por moradores, se refugiando no alto de uma árvore às margens do Rio Paraguai, dentro do quintal de uma casa. O corpo de bombeiros e o Centro de Controle de Zoonoses do município de Corumbá foram acionados, bem como a Polícia Militar Ambiental e as demais instituições que compõem o Comitê de Contenção e Manejo de Animais Silvestres em Área Urbana de Corumbá. Após a avaliação da situação foi decidida a imediata contenção química dos animais devido ao risco à segurança pública em um populoso bairro da cidade. A onça adulta foi sedada por meio de dardos anestésicos, recebendo uma associação de tiletamina-zolazepam. A equipe de trabalho armou uma rede para amparar a queda do animal, mas esta foi ineficiente e a onça caiu sedada, submergindo em um ponto inundado pelo rio Paraguai. A onça rapidamente reemergeu e foi contida fisicamente com auxílio de um cambão para restrição de movimentos, sendo laçada pelo pescoço, retirada da água e contida até o completo efeito dos sedativos. A onça foi atendida por duas equipes de veterinários, no local da captura

e posteriormente na Embrapa Pantanal, mas não foi possível evitar a morte. A carcaça foi mantida congelada até ser necropsiada, dois dias depois. Foram colhidos fragmentos das cavidades torácica e abdominal, linfonodos e sistema nervoso central (SNC), que foram fixados em formol a 10% tamponado, e processados para coloração de rotina com HE. Os dois filhotes foram capturados e encaminhados para o Centro de Reabilitação de Animais Silvestres (CRAS), em Campo Grande, MS.

Resultados: Ainda no local da captura, foi realizada uma avaliação clínica inicial, constatando-se hipofonese cardíaca, sendo o animal encaminhado para a equipe da Embrapa Pantanal. O trajeto entre o local da captura e a Embrapa foi percorrido em cerca de dez minutos e, ao chegar, a onça apresentava cianose, apneia e midríase bilateral não responsiva a estímulo luminoso. Foi iniciado o procedimento de massagem para ressuscitação cardiopulmonar (100 movimentos/min), com posterior sondagem endotraqueal e ventilação mecânica (20 movimentos/min) por meio de ambú (modelo para humanos adultos). Ao colocar a sonda respiratória endotraqueal, notou-se considerável quantidade de espuma na entrada da laringe e traços de sangue no fundo da garganta (Fig.1). À auscultação, constataram-se estertores nas vias aéreas quando procedidas as massagens de reanimação cardiopulmonares e persistência da hipofonese cardíaca. Foi administrado 1ml de adrenalina (1mg/ml) e 100mg de hidrocortisona por via endovenosa, para estímulo cardíaco. Foi acoplado aparelho de monitoramento dos parâmetros fisiológicos, mostrando temperatura corporal de 34,3°C (hipotermia), que não foi revertida mesmo com o uso de manta térmica; frequência cardíaca de 58 batimentos por minuto; frequência respiratória inexistente; oximetria oscilando entre $pO_2=43$ a 64%; e pressão arterial não invasiva de 11,8 x 6,2mmHg. Ao exame físico



Fig.1. Sonda endotraqueal com traços de sangue do lúmen traqueal.



Fig.2. Pulmão abaulado, com sinais de edema difuso e sinal de *Gudet* positivo.



Fig.3. Lúmen traqueal com moderada quantidade de espuma e traços de sangue.

observou-se bom estado corporal, mucosas oculares e oral cianóticas e tempo de preenchimento capilar maior que três segundos; retração do globo ocular; ausência do reflexo de deglutição, comprovada durante introdução de sonda endotraqueal; ausência de tônus lingual; e fragilidade vascular, evidenciada pela constante necessidade de alterar o local de acesso venoso devido ao rompimento dos vasos. Foi coletada amostra do sangue total que estava vermelho-escura. Após duas horas do início do atendimento clínico não houve reversibilidade dos sinais e o animal não apresentava pulso detectável, sendo o quadro compatível com hipóxia generalizada e choque cardiogênico, em seguida o animal morreu. Na necropsia os pulmões estavam acen-tuadamente abaulados (Fig.2), com hipercrepitação difusa, e alguns focos avermelhados deprimidos distribuídos multifocalmente pelo parênquima. Na entrada da laringe observou-se presença de sangue e na luz da traqueia havia quantidade moderada de espuma esbranquiçada (edema), com algumas raia de sangue (Fig.3). O coração apresentou palidez do epicárdio e do miocárdio. Na cavidade abdomi-

nal observou-se fígado com pontos multifocais amarelados de 1-5mm de diâmetro nas áreas de inserção ao diafragma. Em um dos lobos havia área focalmente extensa de palidez do parênquima, entremeado com áreas mais escuras (semelhante ao aspecto de noz-moscada). Baço, rim e SNC estavam avermelhados. Nos demais órgãos não havia alterações significativas. Microscopicamente no fígado observou-se quantidade moderada a acentuada de vacúolos arredondados no citoplasma de hepatócitos, principalmente periportais e mediozonais. Havia congestão difusa e moderada dos sinusóides, principalmente na região centrolobular. Nos rins e baço havia congestão difusa, de moderada a acentuada. Nos pulmões observou-se congestão difusa e moderada dos capilares alveolares. Em quantidade moderada de alvéolos havia acúmulo de substância eosinofílica e amorfa (edema) na luz, e em outra parcela moderada de alvéolos havia ruptura das paredes (enfisema).

Discussão e Conclusão: A definição mais consensual para afogamento é: “o processo de experimentar o comprometimento respiratório de submersão ou imersão em líquido”, tendo como possíveis resultados: “morte, morbidade ou a ausência de morbidade” (Van Beeck et al. 2005, McEwen & Gerdin 2016). As características clínico-comportamentais da onça adulta aqui descrita, bem como as evidências encontradas no local, sugerem que a onça atravessou o Rio Paraguai de uma margem a outra três vezes, para levar cada um dos seus filhotes, na tentativa de fugir da cheia na margem oposta à cidade. Isso indica que o animal tinha se submetido a um esforço físico considerável, já que não parece plausível que os dois filhotes tenham sido trazidos para a outra margem em uma única travessia. O quadro de estresse do animal foi agravado pela contenção química e pelo contato com a água gelada do rio, que contribuiu para a hipotermia. Ao cair sedado no rio o animal broncoaspirou alguma quantidade de água, evidenciada pelos estertores respiratórios, espuma e sangramento traqueal, abaulamento pulmonar e edema observados na necropsia. No afogamento pode ocorrer dano direto aos pneumócitos tipo I e II do epitélio alveolar e às células endoteliais dos capilares, causando inflamação e acúmulo de líquido rico em material

protéico no espaço alveolar, além do edema alveolar e intersticial (Goldkamp & Shaer 2008). Alterações semelhantes foram observadas microscopicamente no pulmão da onça do presente estudo, caracterizando edema, congestão e enfisema. Devido ao histórico, quadro clínico e achados macro e microscópicos, concluiu-se que a causa da morte da onça aqui descrita foi o afogamento, seguido por parada cardiopulmonar (PCP). A literatura científica que trata do afogamento em animais silvestres é escassa, no entanto algumas recomendações podem ser extrapoladas de espécies domésticas. Na clínica de pequenos animais, a PCP possui uma alta taxa mortalidade, entre 93 e 94%, havendo necessidade dos veterinários serem capazes de identificar precocemente os fatores que possam levar a este quadro clínico, tendo domínio das técnicas básicas de suporte à vida (que deverão ser executadas *in loco*), dispondo de uma estrutura de apoio para o intensivismo (Fletcher & Boller 2013). Nas intervenções em animais silvestres é primordial prevenir as emergências clínicas e prover as condições necessárias ao suporte básico à vida. Assim, os cuidados devem começar na contenção química, utilizando materiais e equipamentos de qualidade, protocolos seguros e uma estrutura de apoio adequada, especialmente em situações de risco para os animais, como a captura da onça pintada relatada. Muitas vezes, em função do risco à população humana em áreas densamente povoadas, a tomada de decisão deve ser urgente, o que pode resultar na diminuição do controle dos fatores de risco à vida do animal. Este parece ter sido o caso desta onça pintada que veio a óbito em Corumbá, MS.

Referências: Fletcher D.J. & Boller M. 2013. Updates in small animal cardiopulmonary resuscitation. *veterinary clinics of North America. Small Anim. Pract.* 43:971-987. - Goldkamp C.E. & Shaer M. 2008. Canine drowning. *Compendium. Cont. Educ. Vet.* 30:340-352. - McEwen B.J. & Gerdin J. 2016. Veterinary forensic pathology: drowning and bodies recovered from water. *Vet. Pathol.* Doi: 10.1177/0300985815625757. - Morato R.G., Beisiegel B.M., Ramalho E.E., Campos C.B. & Boulhosa R.L. 2013. Avaliação do risco de extinção da onça pintada *Panthera onca* no Brasil. *Biodivers. Bras.* 3:122-132. - Van Beeck E.F., Branche C.M., Szpilman D., Modell J.H. & Bierens J.J.L.M. 2005. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull. WHO* 83:853-856.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Afogamento, asfixia, onça-pintada, contenção química, Pantanal.

16. Landi M.F.A., Melo L.F., Passos A.O. & Castro M.B. 2016. **Intussuscepção ileocólica em sucuri (*Eunectes murinus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):30-31. Laboratório de Patologia Veterinária, Hospital Veterinário, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Av. L4 Norte s/n, Brasília, DF 70636-200, Brasil. E-mail: marinalandi75@gmail.com

Introdução: A intussuscepção é a invaginação de um segmento de intestino, o intussuscepto, para dentro do segmento imediatamente distal, o intussusceptiente (Gelberg 2012). A causa muitas vezes é desconhecida, mas pode estar ligada à ingestão de corpos lineares, alta carga parasitária, manipulação cirúrgica, enterites e lesões intramurais, como abscessos e tumores (Brown et al. 2007). A intussuscepção já foi previamente relatada em répteis, sendo considerada uma das principais causas de dispnéias extrapulmonares (Wellehan & Gunkel 2004). Em serpentes, é uma afecção raramente observada, descrita previamente em *Boa constrictor amarali* (Rojas et al. 2009) e em *Pitu-*

phis melanoleucus (Wosar et al. 2006). Infecções intestinais por *Eimeria* spp. e *Mucor ramosissimus* em camaleões (Jacobson 2007) e enterites necrosantes por ingestão de fios de pesca em tartarugas marinhas (Orós et al. 2004) estão associadas à intussuscepção nessas espécies. O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência, assim como descrever a intussuscepção ileocólica em sucuri (*Eunectes murinus*) proveniente de um Zoológico do Distrito Federal.

Material e Métodos: Uma Sucuri, *Eunectes murinus*, fêmea, adulta, foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para necropsia. A carcaça estava congelada, apresentava escore corporal 2,5 (escala de 1 a 5) e mode-



Fig.1. Intestino delgado fixado em formol 10%, sucure (Eunectes murinus). Invaginação intestinal com extensa necrose da mucosa e deposição de fibrina.

rada autólise. Foram coletados fragmentos de rim, ovários, pulmão, fígado, coração, estômago, intestino delgado e grosso. Em seguida foram fixados em formol a 10% para processamento histopatológico e coloração em HE, e de Giemsa para a pesquisa de protozoários.

Resultados: O animal, proveniente de um Zoológico de Brasília, foi encontrado imóvel em seu recinto e teve a morte confirmada através de auscultação e eco-doppler. Durante a necropsia, apresentava as mucosas conjuntivais e oral moderadamente pálidas e lesão focal ulcerativa e crostosa na região externa do lábio inferior. Após a abertura da cavidade celomática, foi observada no intestino inflamação acentuada difusa caracterizada por intensa hiperemia transmural. Entre a porção distal do íleo e o intestino grosso havia uma intussuscepção medindo 4,5 x 3,5 cm (Fig.1). Ao corte observou-se conteúdo mucoso amarronzado contendo estruturas dentária milimétricas e pontiagudas, provenientes da alimentação com roedores. Nesse local, a mucosa estava difusamente enegrecida, com deposição superficial de material amarelado a enegrecido de aspecto fibrilar. A avaliação microscópica do intestino delgado e grosso no local da intussuscepção demonstrou extensa necrose da camada mucosa, que estava difusa e transmuralmente substituída por debris celulares, material amorfo, eosinofílico, hemorragia e edema moderado. Circundando as áreas necróticas, infiltrando difusamente a submucosa e estendendo-se até a serosa, havia acentuada quantidade de heterófilos, alguns linfócitos, plasmócitos e macrófagos e raras células gigantes multinucleadas dispersas. As fibras musculares lisas, na túnica muscular, estavam distendidas por edema e hemorragia. Nos vasos adjacentes à lesão intestinal, havia vasculite heterofílica multifocal com trombos e restos necróticos ocluindo a luz vascular. O lúmen do intestino delgado estava preenchido por abundantes debris celulares, material amorfo, eosinofílico, por vezes, fibrilar (fibrina e necrose), associado à acentuada quantidade de material granular hiperebasofílico, por vezes organizado em

grumos (bactérias). Segmentos do intestino delgado e grosso, fora da área de intussuscepção, apresentavam vasos congestionados, infiltração discreta a moderada de células mononucleares na lâmina própria e edema moderado adjacente. Não foram observadas estruturas compatíveis com protozoário nas seções histológicas na área de intussuscepção e outras regiões do intestino. A coloração especial de giemsa não evidenciou a presença de protozoários nos fragmentos analisados.

Discussão: Existem poucos relatos de intussuscepção em répteis, especialmente em cobras. Trata-se de uma lesão com prognóstico reservado em serpentes, uma vez que é praticamente impossível fazer a ressecção da área afetada sem que o órgão seja tensionado demais, considerando o seu caráter linear (Wosar & Lewbart 2006). A enterite causada pelos protozoários *Entamoeba invadens*, que acomete o intestino grosso, e o *Monocercomonas sp.*, que acomete o intestino delgado, são considerados os principais agentes causais da intussuscepção em répteis (Jacobson 2007, Rojas et al. 2009). Ainda é possível atribuir enterites a bactérias gram-negativas da flora normal das serpentes, como *Salmonella*, *Pseudomonas* e *Aeromonas*, que, neste caso, agem de maneira oportunista secundariamente a estados de imunossupressão. Serpentes podem ter a sua imunidade afetada por estresse causado pela manutenção deficiente do cativeiro, do manejo e má adaptação do animal às condições do ambiente (Rojas et al. 2009). A não observação de protozoários no intestino que pudessem justificar o desenvolvimento de enterite, sugerem que outra causa possa estar envolvida na gênese dessa lesão e da intussuscepção. A criação de serpentes em Zoológico e o crescimento do interesse nesses animais como animais de estimação reforçam a importância de se conhecer as enfermidades que afligem esses animais.

Conclusão: Os achados macro e microscópicos sugerem que o quadro de enterite tenha sido responsável pelo surgimento da intussuscepção. Não foi possível determinar a causa do processo inflamatório intestinal.

Referências: Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-297. In: Jubb, Kennedy & Palmer (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Gelberg H.B. 2012. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity, p.322-401. In: McGavin M. D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Jacobson E.R. 2007. Parasites and parasitic diseases of reptiles, p.571-666. In: Jacobson E.R. (Ed.), Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: color atlas and text. CRC Press, Florida. - Orós J., Calabuig P. & Déniz S. 2014. Digestive pathology of sea turtles stranded in the Canary Islands between 1993 and 2001. Vet. Rec. 155:169-174. - Rojas C.A. & Nomura R.H.C. 2009. Intussuscepção jejuno-jejunal em jibóia (*Boa constrictor amarali*): relato de caso. Vet. Zootec. 2:316-320. - Wellehan J.F.X. & Gunkel C.I. 2004. Emergent Diseases in Reptiles. Sem. Avian Exotic Pet Med. 13:160-174. - Wosar M.A. & Lewbart G.A. 2006. Ileocolic intussusception in a pine snake (*Pituophis melanoleucus*). Vet. Rec. 20:698-699.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de répteis, doenças de serpentes, intussuscepção ileocólica, enterite, patologia, distúrbio digestivo.

17. Caldas S.A., Nogueira V.A., Cid G.C., França T.N., Oliveira L.C., Gonçalo V.V., Santos A.M. & Peixoto P.V. 2016. Lesões cutâneas causadas por espinhos de *Mimosa debilis* (Família Fabaceae) em equino no Estado do Rio de Janeiro. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):31-33. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 47, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: saulo-andrade@bol.com.br

Introdução: As lesões de pele estão entre as queixas clínicas mais frequentes em medicina equina e, embora não seja um sério problema econômico, podem causar prejuízos pela incapacidade temporária de locomoção e pelos custos com tratamentos, por vezes prolongados (Traub-Dargatz et al. 1991, Scott & Thomas 2007). Além disso, as lesões resultam em uma aparência externa desagradável, dificultando inclusive o transporte e a utilização dos animais em provas hípicas e exposições (Radostits et al. 2002). Existem vários fatores endógenos e exógenos que podem determinar, potencialmente, agressão à pele. Os fatores endógenos envolvidos na agressão à pele podem ser de origem imunológica, congênita, hereditária, hormonal ou metabólica (Hargis & Ginn 2009), já os exógenos agem por efeito físico, químico ou alergênico. Dentre os fatores exógenos que agem por efeito físico, encontram-se as plantas que possuem espinhos ou cerdas em sua estrutura e determinam lesões mecânico-traumáticas. Anteriormente já havia sido observado um surto de dermatite ulcerativa em equinos causada por *Mimosa setosa* na Região Sudeste (Cid 2016). O objetivo deste estudo foi descrever a ocorrência de lesões cutâneas causadas por *Mimosa debilis* em um equino no Estado do Rio de Janeiro.

Material e Métodos: Em maio de 2016, um equino da raça Mangalarga Marchador com 12 anos de idade, do Setor de Equinocultura da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), apresentou lesão cutânea ulcerativa. Para o exame histopatológico, realizou-se biópsia de pele e o material foi enviado para o Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Os fragmentos foram fixados em formalina tamponada a 10% por um período de 48 horas. Em seguida, o material foi processado rotineiramente para histopatologia, corado pela Hematoxilina e Eosina e avaliado em microscópio óptico.

Resultados: A ferida localizava-se no membro anterior direito na porção látero-posterior da quartela (Fig.1). A princípio, o animal apresentou lesão linear, com aumento de volume local, que evoluiu para ulceração arredondada, com contorno irregular e exsudação de aspecto serosanguinolento. O exame histopatológico revelou ulceração da epiderme e infiltrado inflamatório piogranulomatoso, delimitado por tecido de granulação subjacente. Adicionalmente, foram observados microespiculos (tricomas hirsutos) em meio à reação inflamatória. O equino era mantido de forma extensiva em pastagem de *Brachiaria* spp. e recebia concentrado uma vez ao dia. À inspeção da pastagem constatou-se a presença de uma planta traumatizante com caules providos de espinhos, que foi identificada como *M. debilis* (Fig.2). Havia também outra planta espinhosa do gênero *Mimosa* (*M. bimucronata*), popularmente conhecida como Maricá.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de dermatite ulcerativa por *M. debilis* baseou-se nos achados clínico-patológicos característicos e na massiva presença da planta na pastagem. Na pastagem, constatou-se ainda a presença de *M. bimucronata*, porém por tratar-se de um arbusto/árvore, pôde-se descartar a possibilidade desta planta ter ocasionado danos, uma vez que a ferida localizava-se na porção distal do membro, o que indica que a causadora da lesão foi uma planta herbácea. *Mimosa* spp. são espécies comuns na América tropical. Existem, em todo o mundo, diversas plan-

tas capazes de induzir a lesões cutâneas de natureza mecânico-traumáticas que cursam com processo inflamatório granulomatoso (reação do tipo corpo estranho). *Opuntia* spp. e *Xanthium* spp., plantas presentes, na África do Sul e América do Sul (Kellerman et al. 2005), as lesões causadas por *Mimosa* spp. são de natureza diversa: tratam-se de ulcerações cutâneas, mais ou menos profundas, com proliferação de variável quantidade de tecido de granulação. Lesões mecânico-traumáticas na pele, causadas por espinhos



Fig.1. Pele de equino. Lesão ulcerada de superfície irregular em membro anterior direito na porção látero-posterior da quartela com exsudato serosanguinolento.



Fig.2. Planta *Mimosa debilis* na pastagem.

de *M. pudica* em bovinos e ovinos (Barbosa et al. 2009) e *M. pudica* e *M. debilis* em equídeos (Belo Reis et al. 2011) já haviam sido descritas no Pará. A localização das lesões nos equinos foi, em parte, semelhante à observada no animal deste estudo, ou seja, estavam presentes nas regiões cranial, caudal e lateral do boleto e da quartela (Belo Reis et al. 2011). Não observamos, todavia, lesões na cabeça, lábios, bochechas, chanfro e gengiva. Recentemente, descreveu-se um surto de dermatite ulcerativa em equinos causado por *M. setosa* em Seropédica, RJ (Cid 2016). As lesões ocorreram entre os meses de dezembro a fevereiro e abril a maio, épocas de maior pluviosidade nos anos de 2013 e 2014, no estado do Rio de Janeiro. Tudo indica que, em épocas de chuva, como o terreno se torna inundado, esses animais não possam evitar a exposição à planta, por não visualizarem ao caminhar. Desta forma, esses animais desenvolvem lesões de pele, por vezes de forma enzoótica. Outro fator importante é a característica dessas espécies de planta, de se disseminarem de forma rápida na pastagem em períodos chuvosos, quando o ambiente torna-se propício para propagação da planta (Lorenzi et al. 2004). Os achados histopatológicos são semelhantes aos observados por Barbosa et al. (2009) e Belo Reis et al. (2011). Adicionalmente, havia fragmento de fibra vegetal em meio ao exsudato supurativo na superfície ulcerada. Os espinhos da planta, ao penetrarem na pele, causam laceração e consequente resposta inflamatória. Dentre os necessários diagnósticos diferenciais, destacam-se habronemose, pitiose, sarcóide equino, fotossensibilização, tecido de granulação pós-traumático e carcinoma de células escamosas. A identificação de pastagens invadidas por plantas traumatizantes que se difundem rapidamente é fundamental. Em muitos casos, pelo não reconhecimento da causa da lesão, ou ainda, pela falta de informação sobre o controle e a profilaxia para evitar a invasão da planta, os produtores rurais abandonam os pastos sem solucionar o problema. Medidas para o controle e profilaxia ainda não são bem estabelecidas, no entanto, o ideal seria erradicar a planta e, caso não seja possível, deve-se evitar a utilização das pastagens onde há a presença da planta em períodos de alta pluviosidade, a fim de impedir o pastejo desses animais por áreas alagadas. O processo de

cicatrização das feridas iniciou-se aproximadamente sete dias após da retirada dos equinos da pastagem. O mesmo foi verificado em estudos anteriores (Barbosa et al. 2009, Belo Reis et al. 2011, Cid 2016). Deuber (2014) propõe o controle mecânico para plantas daninhas perenes por meio de corte da parte aérea e cita este método como o mais utilizado pelos pecuaristas, apesar da baixa eficácia. Outro estudo ressalta que o uso de um único herbicida para controle destas plantas daninhas é pouco eficaz (Ferreira et al. 2014). De qualquer forma, essas espécies dificilmente são eliminadas, pois são plantas invasoras com alto poder de disseminação na pastagem. Adicionalmente, as feridas devem ser tratadas, com o propósito de acelerar o processo de cicatrização.

Referências: Barbosa J.D. Silveira J.A.S., Albarnaz T.T., Silva N.S., Belo Reis A.S., Oliveira C.M.C., Riet-correa G. & Duarte M.D. 2009. Lesões de pele causadas pelos espinhos de *Mimosa pudica* (Leg. Mimosoideae) nos membros de bovinos e ovinos no estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 29:435-438. - Belo Reis A.S., Duarte M.D., Sousa M.G.S., Freitas S.N.F.Q.R., Yamasaki E.M., Silva A.G.M., Oliveira C.M.C. & Barbosa J.D. 2011. Lesões traumáticas de pele causadas pelos espinhos de *Mimosa pudica* e *Mimosa debilis* em equídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 31:768-772. - Cid G.C. 2016. Dermatite ulcerativa causada por espinhos de *Mimosa setosa*, *Mimosa debilis*, *Mimosa pudica* (Família. Fabaceae) em equinos. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 113p. - Deuber R. 1997. Ciência das plantas infestantes: manejo. Vol.2. Degaspari, Campinas. - Ferreira E.A. Fernandez A.G., Souza C.P., Felipe M.A., Santos J.B., Silva D.V. & Guimarães F.A.R. 2014. Levantamento fitossociológico de plantas daninhas em pastagens degradadas do Médio Vale do Rio Doce, Minas Gerais. *Revta Ceres* 61:502-510. - Hargis A.N. & Ginn P.E. 2009. As respostas da pele à lesão, p.1125. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naudé T.W. & Botha C.J. 2005. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa, 2nd ed. Oxford University Press, Cape Town. 310p. - Lorenzi H., Souza H.M., Costa J.T.M., Cerqueira L.S.C. & Ferreira E. 2004. *Palmeiras Brasileiras e Exóticas Cultivadas*. Instituto Plantarum de Estudos da Flora, Nova Odessa. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan, São Paulo. 1770p. - Scott S. & Thomas C. 2007. *Poisonous Plants of Paradise: first aid and medical treatment from Hawaii's plants*. University of Hawaii's Press, Honolulu. 178p. - Traub-Dargatz J.L., Salzman M.D. & Voss J.L. 1991. Medical problems of adult horses, as ranked by equine practitioners. *Am. J. Vet. Res.* 198:1745-1747.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Mimosa* spp., dermatite, patologia.

18. Hammerschmitt M.E., Argenta F.F., Souza S.O., Veit E.A., Marsicano G., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. **Estomatite ulcerativa associada à doença do corpúsculo de inclusão em uma jiboia (*Boa constrictor constrictor*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):33-34. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Prédio 42505, Agronomia, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: marciahammer@hotmail.com

Introdução: A doença do corpo de inclusão (DCI) é uma doença transmissível e progressiva, considerada a infecção viral multissistêmica mais importante devido a sua elevada morbidade e mortalidade, principalmente, em cobras pertencentes às famílias *Boidae* e *Pythonidae* em todo o mundo (Schumacher et al. 1994, Chang & Jacobsen 2010). Cobras afetadas pela doença podem apresentar distúrbios neurológicos, estomatite, regurgitação, pneumonia, distúrbios linfoproliferativos e neoplasias (Jacobsen 2007), ou podem ser portadoras assintomáticas, especialmente, em animais

adultos (Chang & Jacobsen 2010, Hellebuyck et al. 2015). O agente etiológico ainda não está estabelecido, embora alguns agentes virais tenham sido identificados e isolados de cobras com a DCI (Chang & Jacobsen 2010). O presente trabalho descreve os achados macroscópicos e microscópicos de um caso de estomatite ulcerativa bacteriana associada à DCI em uma jiboia (*Boa constrictor constrictor*).

Material e Métodos: Uma jiboia proveniente de cativeiro, fêmea, com 12 anos de idade, foi encaminhada para o exame de necropsia. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixa-

dos em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Secções da lesão ulcerativa da cavidade oral foram submetidas à coloração de ácido periódico de Schiff (PAS) e prata-metenamina de Grocott. Foram encaminhados fragmentos da lesão na cavidade oral refrigerados para micologia e bacteriologia.

Resultados: O animal foi encaminhado ao veterinário, pois apresentava lesão ulcerativa na cavidade oral há dois meses. Recebeu tratamento com antibioticoterapia, fluidoterapia e alimentação por sonda, pois regurgitava os alimentos. Após cinco meses do aparecimento da lesão demonstrou apatia e morreu. Na necropsia, apresentava condição corporal regular e uma lesão focalmente extensa em cavidade oral, ulcerada, recoberta por moderada quantidade de conteúdo amarelado friável e moderada quantidade de muco translúcido. A lesão estendia-se ao osso maxilar esquerdo. Na porção final do terço médio da cobra, envolvendo a região dorsolateral, acometendo pele e musculatura e estendendo-se às vértebras observou-se ainda, múltiplas áreas arredondadas caseosas, amarelo-pálidas. Microscopicamente, na cavidade oral observa-se área focalmente extensa de ulceração na junção muco-cutânea, intenso infiltrado de heterófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos, associado a miríades bacterianas cocoides, além de grande quantidade de debris celulares e deposição de fibrina estendendo-se ao osso maxilar. Na região superficial da junção muco-cutânea observa-se ainda, hifas septadas com morfologia compatível com *Candida albicans*, evidenciadas pela coloração de prata-metenamina de Grocott. No esôfago, no interior de células epiteliais glandulares observam-se corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, os quais são arredondados a ovais, variando de eosinofílicos a anfofílicos e medindo aproximadamente 30µm de diâmetro. Além disso, havia também necrose superficial multifocal e intenso infiltrado semelhante ao descrito anteriormente, com fibrina e miríades bacterianas cocoides basofílicas. Na pele e musculatura do terço médio, estendendo-se ao osso vertebral, havia área focalmente extensa de ulceração da epiderme associado a intenso infiltrado inflamatório semelhante ao descrito na cavidade oral. Na epiderme adjacente à ulceração, havia moderada hiperplasia com hiperqueratose ortoqueratótica, apoptose celular e raros corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos no interior de queratinócitos. Foram observados ainda, corpúsculos de inclusão em células epiteliais da traqueia, rim, pulmão, estômago, intestinos delgado e grosso, em células linfoides do baço e medula óssea, hepatócitos, nas células gliais, em neurônios do encéfalo e medula espinhal. Dos exames complementares realizados de fragmentos da cavidade oral, obtiveram-se crescimento misto (*Enterobacter gergoviae*, *Providencia* sp., *Proteus* sp.) e *Candida albicans*.

Discussão e Conclusão: DCI tem sido relatada em várias espécies, principalmente, em cobras da família *Boidae* e *Pythonidae*, com alta prevalência em *Boa constrictor* e *Corallus annulatus* (Vancraeynest et al. 2006, Chang & Jacobson 2010), a serpente relatada pertence à espécie *Boa constrictor*. A estomatite ulcerativa e a dermatite necrosante multifocal são achados clínicos frequentes em animais afetados pela doença do corpúsculo de inclusão (Schumacher et al. 1994, Zwart et al. 2001, Chang & Jacobsen 2010), frequentemente, acompanhadas de regurgitação intermitente e seguida por anorexia (Schumacher et al. 1994), que possivelmente ocorrem como resultado de uma imunossupressão (Orós et al. 1998), como foi observado na serpente desse relato. Infecções secundárias fúngicas ou bacterianas tem sido, frequentemente, observadas em cobras com DCI (Ilyasu et al. 2015). A maioria das infecções ocorre devido à imunossupressão, antibioticoterapia prolongada, doença intercorrente ou má nutrição (Markey 2013), estes fatores predisponentes foram observados no presente caso. Os corpúsculos de inclusão foram observados em tecidos de diversos órgãos, incluindo órgãos comumente acometidos, já citados por outros autores (Chang & Jacobsen 2010). Com base nos achados clínicos e histopatológicos desta cobra foi realizado diagnóstico de doença do corpúsculo de inclusão, associado à esofagite, estomatite e osteomielite. Esta enfermidade deve ser incluída como diagnóstico diferencial de outras patologias que cursem com quadros crônicos de queda da imunidade e debilidade de serpentes de cativeiro.

Referências: Chang L.W. & Jacobson E.R. 2010. Inclusion body disease, a worldwide infectious disease of boid snakes: a review. *J. Exotic Pet Med.* 19:216-225. - Hellebuyck T., Pasmans F., Ducatelle R., Saey V. & Martel A. 2015. Detection of arenavirus in a peripheral odontogenic fibromyxoma in a red tail boa (*Boa constrictor constrictor*) with inclusion body disease. *J. Vet. Diagn. Invest.* 89:8657-8660. - Ilyasu Y., Abba Y., Zunita Z., Mohd-Azmi M.L. & Noordin M.M. 2015. Diagnosis of Boid inclusion body disease: challenges and future prospects. *J. Agric. Vet. Sci.* 8:77-82. - Jacobson E.R. 2007. Viruses and viral diseases of reptiles, p.395-460. In: Jacobson E.R. (Ed.), *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: a color atlas and text*. CRC Press, New York. 715p. - Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A. & Maguire D. 2013. The pathogenic yeasts, p.487-495. In: *Ibid.* (Eds), *Clinical Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Elsevier, New York. 901p. - Orós J., Tucker S. & Jacobson E.R. 1998. Inclusion body disease in two captive boas in the Canary Islands. *Vet. Rec.* 143:283-285. - Schumacher J., Jacobson E.R., Homer B.L. & Gaskin J.M. 1994. Inclusion body disease in boid snakes. *J. Zoo Wildl. Med.* 25:511-524. - Vancraeynest D., Pasmans F., Martel A., Chiers K., Meulemans G., Mast J., Zwart P. & Ducatelle R. 2006. Inclusion body disease in snakes: a review and description of three cases in boa constrictors in Belgium. *Vet. Rec.* 158:757-761. - Zwart P., Hetzel U. & Dik K.J. 2001. Osteitis deformans and concomitant inclusion body disease in a boa (*Boa constrictor*). *Verhandlungsbericht Erkrankungen der Zootiere* 40:61-66.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia, doença viral, serpente.

19. Melo L.F., Elias M.A., Name K.P.O., Leonardo A.S. & Castro M.B. 2016. **Melanoforoma nasal em *Iguana iguana*: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):34-36. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Darcy Ribeiro. Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: francapatovet@gmail.com

Introdução: O melanoforoma é uma neoplasia neuroectodérmica rara originada de células pigmentares da epiderme (melanóforos). Há poucos casos descritos em todo o mundo e a sua maioria acometendo serpentes. No Bra-

sil até o momento, essa enfermidade não foi descrita em répteis. Alguns casos de melanoforomas foram observados em lagartos (Garner et al. 2004, Irizarry-Rovira et al. 2006, Simpson 2008) e na carapaça de tartarugas (Hermann et al.

2011). O diagnóstico das neoplasias de células pigmentares é realizado através do exame anatomopatológico, pela imuno-histoquímica para detectar os antígenos celulares Melan A e S 100, e ainda pela caracterização ultra estrutural para a diferenciação entre os melanóforos, que produzem ativamente a melanina e as células epiteliais que armazenam esse pigmento (Ramos-Vara et al. 2000). Nos últimos anos, o interesse por serpentes como animais pet, assim como a melhoria dos cuidados com esses répteis mantidos em cativeiro e zoológicos, aumentaram o interesse sobre as enfermidades que acometem esses animais. Ainda é escasso o conhecimento sobre as neoplasias mais frequentes em répteis, principalmente da fauna Brasileira. O objetivo deste trabalho é descrever um caso de melanoforoma em Iguana verde (*Iguana iguana*) em Brasília, DF, Brasil.

Material e Métodos: Foi recebido um fragmento de tecido para exame histopatológico de uma Iguana-verde (*Iguana iguana*), adulta, fêmea, oriunda do Zoológico de Brasília, DF. A amostra apresentava parcialmente recoberta pela pele, aspecto arredondado, superfície irregular, firme, difusamente enegrecida, medindo 2,0 x 2,5 x 1,0 cm. O tecido foi fixado em formol a 10%, processado rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Para o exame imuno-histoquímico foram utilizados os anticorpos anti-S100 policlonais (Dako, Carpinteria, CA, EUA) e com anticorpo Vimentina (Dako, Carpinteria, CA, EUA), utilizando um método estreptavidina-biotina-peroxidase com o kit LSAB2 HRP (Dako, Carpinteria, CA, EUA) e recuperação antigênica com calor sob pressão em tampão com tampão citrato pH 6.0. Também foram coletados fragmento frescos do nódulo tumoral, medindo 1 µm de espessura e fixados em fixador de Karnovsky modificado e processados rotineiramente para análise em microscopia eletrônica de transmissão.

Resultados: O animal apresentava, há aproximadamente um ano, uma ferida crônica, enegrecida, irregular, com crescimento progressivo, medindo aproximadamente 3,0 cm de diâmetro, infiltrativa na narina esquerda (Fig.1) e não responsiva ao tratamento com anti-inflamatório com Meloxicam 0,2% (dose 0,2mg/kg/SID/IM) e Enrofloxacin 10% (dose 5,0mg/kg/SID/IM). A ferida nasal formou-se seguida de sangramento após o desprendimento espontâneo da porção externa do nódulo. Histologicamente obser-



Fig.1. Narina esquerda com área focal enegrecida e de superfície irregular, melanoforoma nasal, *Iguana iguana*.

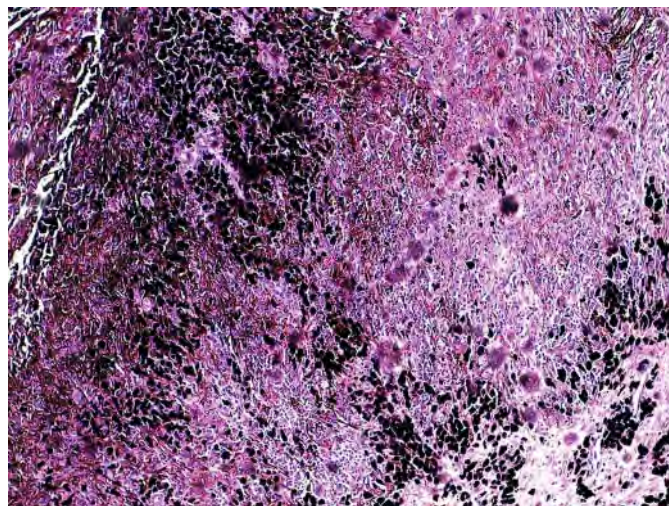


Fig.2. Histopatologia do melanoforoma, neoplasia formada por melanóforos com citoplasma repleto por grânulos de pigmento enegrecido. HE, obj.10x.

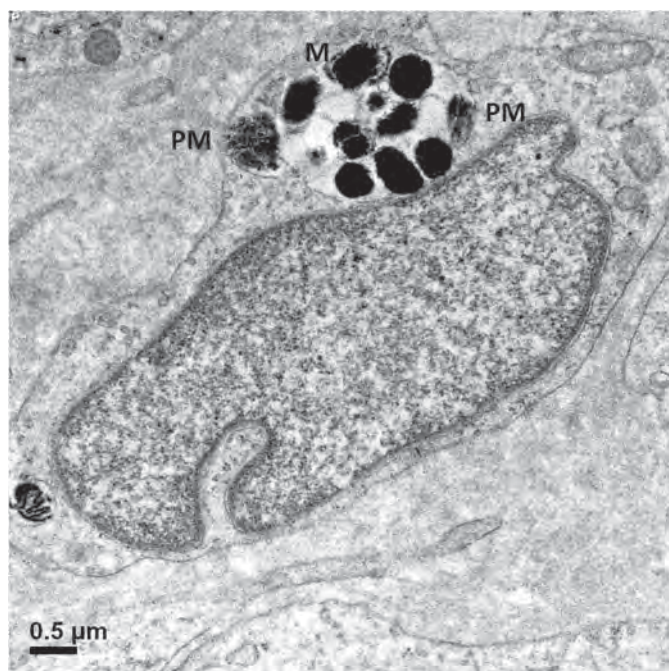


Fig.3. Melanóforo tumoral apresentando pré-melanossomas (PM) e melanossomas (M) intracitoplasmáticos. Microscopia eletrônica de transmissão, tecido tumoral incluído em resina epóxi.

vou-se em todo fragmento analisado uma neoplasia, nodular, não-encapsulada, densamente celular, bem delimitada, expandindo a derme profunda e o subcutâneo. A neoplasia era composta por células poligonais a ovóides ou fusiformes, distribuídas em mantos ou feixes, sustentadas por discreto estroma fibrovascular. Essas células continham abundantes material granular enegrecido intracitoplasmático (melanina), núcleo redondo, central, único ou múltiplo, com cromatina densa e raros nucléolos evidentes. Havia anisocariose e anisocitose discretas e raras mitoses em dez campos de maior aumento (400x). As margens profundas e laterais estavam infiltradas por células tumorais (Fig.2).

De acordo com as características morfológicas foi firmado o diagnóstico de melanoforoma infiltrativo. As amostras apresentaram imunomarcção para S100 e vimentina no exame imuno-histoquímico. Na microscopia eletrônica foi confirmada morfologia das células tumorais compatível com melanóforos, contendo melanossomas e pré-melanossomas intracitoplasmáticos (Fig.3). Após o diagnóstico, a porção remanescente da neoplasia foi retirada cirurgicamente e observou-se que, apesar de se infiltrar na narina e se expandir em direção ao palato duro, não havia evidências macroscópicas de invasão óssea. O animal estava vivo, até a confecção do presente relato, e em exposição no zoológico de Brasília.

Discussão: Em geral, os melanoforomas são considerados tumores raros em répteis (Korabiowska et al. 1997). Em um estudo com 1.941 répteis, foi encontrado apenas um caso de melanoforoma em uma serpente (Sinn 2004), porém na avaliação da necropsia de 5000 répteis, não foram encontrados nenhum caso de tumores de células pigmentares (Ippen et al. 1977). Alguns poucos casos de melanoforomas foram observados em lagartos (Garner et al. 2004, Irizarry-Rovira et al. 2006, Simpson 2008), porém até o momento, ainda não havia sido relatado em animais da fauna brasileira. Onze casos de melanoforomas foram observados em dragões barbudos (*Pogona vitticeps*) na análise de 179 répteis (Garner et al. 2004), e assim como na iguana avaliada, todos apresentavam a lesão de coloração enegrecida, apenas com variação em sua intensidade da coloração. As características histopatológicas do melanoforoma acima descrito foi semelhante ao observado na região axilar de uma iguana-verde, cujo padrão morfológico dos melanóforos neoplásicos são considerados semelhantes aos dos melanomas de mamíferos (Irizarry-Rovira

et al. 2006). O melanoforoma observado na iguana-verde apresentava apenas infiltração nos tecidos moles adjacentes, porém não havia invasão direta em outros tecidos (como o tecido ósseo) ou metástases para órgãos distantes. Metástases por melanoforomas podem ser observadas eventualmente em répteis (Ball 1946, Elkan 1974, Garner et al. 2004).

Conclusão: A incidência e características das neoplasias em répteis, principalmente de lagartos, são pouco conhecidas. Assim, é de grande importância estudá-las visando estabelecer medidas cirúrgicas e tratamento mais eficazes, contribuindo para a medicina de animais silvestres e preservação dos animais de cativeiro.

Referências: Garner M.M., Hernandez-Divers S.M. & Raymond J.T. 2004. Reptile neoplasms: a retrospective study of case submissions to a specialty diagnostic service. *Vet. Clin. North Am., Exotic Anim. Pract.* 7:653-671. - Irizarry-Rovira A.R., Wolf A. & Ramos-Vara J.A. 2006. Cutaneous melanophoroma in a green iguana (*Iguana iguana*). *Vet. Clin. Pathol.* 35:101-105. - Simpson S. 2008. Pigmented cutaneous neoplasm in a central bearded dragon. *Proc. Unusual and Exotic Pet Veterinarians Annual Conference, Brisbane, Queensland.* p.285-288. - Ramos-Vara J.A., Beissenherz M.E., Miller M.A., Johnson G.C., Pace L.W., Fard A. & Kottler S.J. 2000. Retrospective study of 338 canine oral melanomas with clinical, histologic, and immunohistochemical review of 129 cases. *Vet. Pathol.* 37:597-608. - Korabiowska M., Brink U., Frye F.F., Harshbarger J.C., Schauer A. & Kaiser H.E. 1997. Immunohistochemical and photometric analysis of snake melanomas. *In Vivo* 11:415-420. - Sinn A.D. 2004. Pathologie bei Reptilien e eine retrospective Studie. *Dissertation, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität München, München,* p.113-115. - Ippen R. Schröder H.D. 1977. Zu den Erkrankungen der Reptilien. *Erkrankungen der Zootiere 19th International Symposium, Poznan, Polen,* p.15-29. - Elkan E. 1974. Malignant melanoma in a snake. *J. Comp. Pathol.* 84:51-57. - Ball H.A. 1946. Melanosarcoma and rhabdomyoma in two pine snakes (*Pituophis melanoleucus*). *Cancer Res.* J. 6:134-138.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Oncologia, répteis, animais selvagens, neoplasia.

20. Pinto M.P.R., Madureira K.M., Ferreira M.M., Gonçalves G.S.D., Fontes T.N., Farias S.S., Mendonça M.F.F. & Peixoto T.C. 2016. **Hérnia diafragmática em um bovino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):36-37. *Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil.*
E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: A hérnia diafragmática, também denominada hérnia de hiato, possui ocorrência rara em bovinos e caracteriza-se pelo deslocamento de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica, por meio de um anel herniário (Eddy 2004). A doença pode ocorrer de forma congênita, por fragilidade do músculo diafragmático, ou mais comumente, de forma adquirida resultante de traumas, penetração por corpos estranhos perfurantes no retículo, e no aumento da pressão intra-abdominal durante o parto ou em abortamentos (Farrow 1983, Radostitis et al. 2002, Smith 2006, Netto et al. 2008). A maioria dos casos descritos em bovinos ocorre na fase final da gestação ou no período pós-parto (Smith, 2006), sendo o retículo o órgão mais frequentemente herniado (Radostitis et al. 2002, Eddy 2004). O quadro clínico inclui perda de peso, diminuição da produção leiteira, dificuldade de deglutição, regurgitação, decúbito esternal prolongado, timpanismo recidivante, dispnéia, tosse, salivação excessiva e intolerân-

cia ao exercício (Smith 2006, Netto et al. 2008, Oliveira et al. 2009). O diagnóstico pode ser realizado associando os achados clínicos com os exames radiográficos, mas muitas vezes o diagnóstico só ocorre durante as rumenotomias exploratórias (Netto et al. 2008). Na literatura, a maioria dos casos de hérnias diafragmáticas em ruminantes são descritos em bovinos (Netto et al. 2008, Oliveira et al. 2009), mas também há relatos em caprino (Marques et al. 2014) e ovinos (Rissi et al. 2010). Objetivou-se com esse trabalho relatar um caso de hérnia diafragmática em um animal adulto da espécie bovina.

Material e Métodos: Em maio de 2016, uma vaca da raça Nelore, com sete anos de idade, proveniente de uma Fazenda localizada no Município de Amélia Rodrigues, Bahia, foi atendida no Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP), da Universidade Federal da Bahia, com histórico de dificuldade de ganho de peso desde o último parto, ocorrido há três anos, apesar de o animal ter sido mantido em confinamento durante este período. Após ser avaliado clinicamente, suspeitou-se de paratuberculose e o

animal permaneceu internado por três dias no CDP. Devido ao agravamento do quadro clínico e prognóstico desfavorável, o proprietário optou pela eutanásia. Após a morte, o animal foi imediatamente necropsiado para elucidação diagnóstica. Foram colhidos fragmentos de fígado, rim, baço, pulmão, linfonodos, intestinos e sistema nervoso central. Esse material foi fixado em formol a 10% tamponado, processado pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corado pela HE.

Resultados: Ao exame físico verificou-se estado nutricional ruim, FR 16mpm e FC 48bpm, hipofonese, movimento ruminais fracos, T°C 37,1 e fezes diarreicas de coloração verde oliva. Durante o exame necroscópico do bovino, observaram-se caquexia, escaras do decúbito localizadas na tuberosidade do osso coxal e atrofia muscular generalizada. Após a abertura das cavidades abdominal e torácica, verificou-se que quase todo o retículo encontrava-se alojado dentro de um saco herniário na cavidade torácica e, na luz do retículo, havia um corpo estranho de superfície irregular ressecado, medindo 7,0 x 11,0cm, semelhante a fragmentos de uma luva de pano. Adicionalmente, na cavidade torácica havia um grande cisto na região mediastinal, com 200ml de conteúdo seroso citrino, além de moderado hidropericárdio. A pleura parietal estava aderida à hérnia, porém sem sinais alterações circulatórias ou inflamatórias. Nos pulmões, havia grandes áreas de consolidação crânio-ventral acinzentadas. O abomaso apresentava duas grandes úlceras e a mucosa intestinal exibia moderado espessamento e hiperemia, sobretudo, no jejuno, íleo e cólon.

Discussão: O diagnóstico de hérnia diafragmática foi estabelecido com base nos achados anatomopatológicos. Os achados clínicos observados no animal desse relato são compatíveis com os descritos por outros autores (Smith 2006, Netto et al. 2008, Oliveira et al. 2009), excluindo-se a bradicardia e bradipneia observada no animal aqui relatado versus a dispneia e taquicardia relatadas por outros autores (Oliveira et al. 2009, Marques et al. 2014). Pode-se atribuir a hipofonese verificada durante o exame físico ao cisto intratorácico (mediastinal) e ao hidropericárdio, que resultaram no tamponamento e abafamento das bulhas cardíacas no momento da ausculta. Nos bovinos adultos considera-se como bradicardia a frequência cardíaca inferior a 60 bpm, podendo ser ocasionada por vagotonia, distúrbios de condução cardíaca ou distúrbios metabólicos (Stober & Grunder 1993). A vagotonia pode se manifestar em associação aos distúrbios digestórios, como na síndrome de Hoflund, entretanto, para o diagnóstico diferencial deve ser considerado o resultado obtido na prova da atro-

pina (Dirksen & Rantze 1968), o que infelizmente não foi realizado no presente animal. Desta forma, a hipótese mais provável para a origem da bradicardia poderia ser a lesão vagal ocasionada após comprometimento das funções digestivas, como o deslocamento do retículo para a cavidade torácica, aderências reticulares, úlceras abomasais e enterite. Considerando o histórico de comprometimento no ganho de peso a partir da última parição, e que se manteve até o atendimento do animal, é provável que a hérnia diafragmática tenha ocorrido no pós-parto, também corrobora a hipótese de tratar-se de uma lesão crônica (com pelo menos três anos) o fato de terem sido verificadas diversas aderências entre as pleuras visceral e parietal com a hérnia, além da ausência de processo inflamatório e alterações circulatórias no anel herniário. Desta forma, ao que tudo indica, a hérnia diafragmática ocorreu devido ao aumento da pressão intra-abdominal durante a gestação, resultando em um afrouxamento da musculatura diafragmática e consequente protrusão do retículo para a cavidade torácica após o parto (Smith 2006, Marques et al. 2014).

Conclusão: As hérnias diafragmáticas são pouco frequentes e devem ser consideradas diagnóstico diferencial em casos de alterações respiratórias, ou em animais com perda de peso progressiva e que tiveram histórico de gestação.

Referências: Dirksen G. & Rantze H. 1968. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Atropinprobe für die Differentialdiagnose der Bradykardie beim Rind. *Prakt. Tierärztl.* 81:171-174. - Eddy R.G. 2004. *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed. Blackwell Publishing, Iowa, p.848-849. - Farrow C.S. 1983. Radiographic diagnosis of diaphragmatic hernias. *Mod. Vet. Pract.* 64:979-982. - Marques A.L.A., Simões S.V.D., Neto E.G.M., Silva T.R. & Aguiar G.M.N. 2014. Hérnia diafragmática em caprino: relato de caso. *Revta Bras. Med. Vet.* 36:277-280. - Netto C., Gomide L.M.W., Cattelan J.W., Marques L.C. & Momo C. 2008. Hérnia diafragmática associada à reticuloperitonite traumática em vaca da raça Jersey. *Ars Vet.* 24:72-76. - Oliveira P.C.L., Coelho H.E., Sampaio, R.L., Rezende R.S. & Espinoza M.F. 2009. Timpanismo associado à hérnia diafragmática (hérnia de hiato) em bovino: relato de caso. *Vet. Zootec.* 16:64-68. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p. - 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. - Smith J.A. 2006. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo, p.590-591. - Stöber M. & Gründer H.D. 1993. Sistema circulatório, p.98-138. In: Rosenberger G. (Ed.), *Exame Clínico dos Bovinos*. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anel herniário, patologia, ruminantes, distúrbios digestivos.

21. Schwertz C.I., Cecco B.S., Guim T.N., Nascimento L.C., Sousa S.H., Laisse C.J.M., Driemeier D. & Sonne L. 2016. **Hemorragia pulmonar fatal associada ao exercício em dois equinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):37-39. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: lusonne@yahoo.com.br

Introdução: Hemorragia pulmonar induzida por exercício (HPIE) é definida como a presença de sangue nas vias aéreas dos cavalos após o exercício. O diagnóstico geralmente é realizado pela avaliação citológica do lavado bronco-alveolar e a gravidade inferida pela contagem de

hemácias ou hemosideróforos (Hegedus et al. 2007, Hinchcliff et al. 2015). Dados recentes sugerem que a causa da HPIE é o remodelamento venoso regional, que possivelmente ocorra como resultado da alta pressão vascular e alto fluxo sanguíneo nas veias da região dorsocaudal do

pulmão durante o exercício, culminando em hipertensão e ruptura de capilares sanguíneos em exercícios subsequentes (Caswell & Williams 2016). Aproximadamente 75% dos cavalos apresentam sangue detectável por endoscopia nas vias aéreas após uma corrida. A hemorragia intrapulmonar afeta negativamente o desempenho dos animais, pode encurtar a carreira e geralmente a epistaxe é o único sinal clínico relatado em cavalos com HPIE (Hinchcliff et al. 2015, Caswell & Williams 2016). A severidade da hemorragia varia e em casos severos pode cursar com morte súbita (Lyle et al. 2011), quadro caracterizado como hemorragia pulmonar fatal associada ao exercício (HPFAE) (Caswell & Williams 2016) ou HPIE fulminante (Sullivan & Hinchcliff 2015). Não está claro se a HPIE antecede a HPFAE e a patogenia de ambas ainda não está totalmente compreendida (Caswell & Williams 2016). Especula-se que a patogênese da HPFAE envolva o espasmo disseminado das vênulas do pulmão, o que levaria a um rápido aumento na pressão nos capilares, causando ruptura e hemorragia disseminadas, independentemente da existência prévia de lesões de HPIE (Caswell & Williams 2016). O objetivo desse trabalho é relatar dois casos de hemorragia pulmonar fatal induzida por exercício em equinos no Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Durante o ano de 2016, o diagnóstico de hemorragia pulmonar fatal induzida por exercício foi estabelecido como causa morte de dois equinos no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto ao proprietário (equino 1) e Médico Veterinário responsável pelo caso (equino 2). Foi realizada a necropsia dos equinos e coleta de fragmentos de órgãos que foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica da hematoxilina e eosina (HE). Cortes de pulmão foram corados também pelas técnicas de Perls e trícromio de Masson.

Resultados: O primeiro caso (1) era uma fêmea de 12 anos, da raça crioula, oriunda de uma pequena propriedade rural do município de Viamão, Rio Grande do Sul. Esse animal era utilizado para tração e apresentou quadro de dificuldade respiratória após passar uma tarde trabalhando intensamente. O animal recebeu tratamento com anti-inflamatórios, porém veio a óbito dentro de 24 horas. O segundo caso (2) era uma fêmea, com 5 anos, da raça puro sangue inglês, que teve um mal súbito durante uma corrida de 1.200 metros em um jockey clube de Porto Alegre. Segundo o médico veterinário responsável, ao final da prova, momento de esforço máximo, o animal diminuiu a velocidade por alguns segundos, caiu e morreu imediatamente. Na necropsia, os equinos estavam em bom estado corporal. No exame externo observaram-se mucosas nasal (1), ocular e oral (1,2) congestionadas e pequena quantidade de sangue no chão próximo às narinas (1,2). Na luz da traqueia e grandes brônquios notou-se quantidade discreta (1) a acentuada (2) de espuma avermelhada. Após a abertura da cavidade torácica, os pulmões não colapsaram, estavam difusamente avermelhados, pesados e apresentavam áreas multifocais acentuadas de hemorragia, evidenciadas pela coloração vermelho escura e consistência firme. Nos pulmões do equino 1 a área mais acometida pelas hemorragias foi a porção craniodorsal de ambos os lobos caudais. Já o equino 2 apresentou acometimento difuso de todos

os lobos pulmonares, além de focos de moderada hemorragia subpleural. Além das lesões no sistema respiratório, notaram-se focos discretos de hemorragias subcutâneas (1,2), na superfície epicárdica, perirrenais e sob a pleura parietal (2), além de congestão esplênica (1,2), hepática e renal (2). A histologia dos pulmões evidenciou hemorragia multifocal acentuada, por vezes obliterando a luz de alvéolos e com menor frequência, subpleural. Havia ainda congestão difusa acentuada de capilares alveolares e vasos de maior calibre, com edema intra-alveolar multifocal (1,2) e no entorno de bronquíolos notou-se pequena (1) a grande (2) quantidade de macrófagos contendo pigmento acastanhado (hemossiderina) no seu citoplasma, evidenciada pela coloração de Perls. No equino 2 observou-se ainda, de forma discreta, fibrose interlobular e intersticial (evidenciada pelo trícromio de Masson) e espessamento da parede de vênulas, com proliferação de fibroblastos na camada adventícia e hipertrofia da túnica média.

Discussão: Em cavalos de esporte, o risco de morte súbita em é de 0,3 a 0,6 para cada 1.000 corridas (Gunson et al. 1988, Lyle et al. 2012). No estudo retrospectivo de Lyle et al. (2011), as causas mais comuns de morte súbita foram a falha cardíaca ou pulmonar; choque hipovolêmico e traumatismo do SNC, embora em cerca de 22% dos casos não foi possível chegar a um diagnóstico conclusivo com o exame anatomopatológico. Nesse mesmo estudo, a HPIE foi atribuída como causa da morte em 18% dos casos, embora hemorragia pulmonar tenha sido descrita em 70% dos casos. Esses dados mostram que hemorragia pulmonar é um achado comum em equinos que morrem subitamente, mas pode ser um componente do quadro patológico de outras doenças e nem sempre é indicativa de HPIE. Em outro estudo sobre morte súbita durante provas, excluídos os casos de trauma musculoesquelético, a HPIE foi atribuída como causa morte de nove entre 11 (82%) equinos submetidos à necropsia (Gunson et al. 1988). Epistaxe é a manifestação clínica mais grave da doença e ocorre em 1,1% a 3,5% dos cavalos após a corrida (Sullivan & Hinchcliff 2015). Nos casos aqui relatados, os animais não apresentaram epistaxe, mas fluíu sangue pelas narinas após a movimentação dos cadáveres. A HPIE é típica de cavalos atletas, mas também é relatada em cavalos de tração (Amaro et al. 2015), como o equino 1 deste relato. Em casos não fatais, os pulmões de equinos acometidos pela doença apresentam acúmulo de macrófagos contendo hemossiderina, fibrose pleural e intersticial e espessamento de vênulas pulmonares. Equinos que morrem subitamente da condição podem ou não apresentar essas lesões (Caswell & Williams 2016). Hemossiderose foi observada nos dois equinos e os demais componentes apenas no equino 2. Esses achados sugerem a ocorrência de hemorragia pulmonar anterior ao episódio que culminou na morte dos animais, o que corrobora com a hipótese de que a HPIE frequentemente ocorra previamente à HPFAE (Caswell & Williams 2016). A distribuição e intensidade da hemorragia pulmonar nos equinos foram determinantes para o diagnóstico de HPFAE. Em caso de morte súbita durante corrida, a falha cardíaca e o traumatismo do SNC devem ser considerados como diferenciais (Gunson et al. 1988, Lyle et al. 2011, Lyle et al. 2012).

Conclusão: O diagnóstico de HPIE foi estabelecido pela associação dos achados anatomopatológicos com o histórico de morte súbita ou dificuldade respiratória aguda após esforço extenuante. A HPIE deve ser considerada como importante diagnóstico diferencial para equinos atletas que morrem subitamente durante competições e também para equinos submetidos a trabalho extenuante.

Referências: Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory system, p.465-591. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis, 659p. - Gunson D.E., Sweeney C.R. & Soma L.R. 1988. Sudden death attributable to exercise-induced pulmonary hemorrhage in racehorses: nine cases (1981-1983). J. Am. Vet. Med. Assoc. 193:102-106. - Hegedus R.M., Michima L.E.S., Souza V.R.C., Dutra G.H.P., Fernandes W.R. & Coelho C.S. 2007. Evaluation of tracheal wash of horses with exercise-induced pulmonary hemorrhage

treated with furosemide. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 59:527-529. - Hinchcliff K.W., Couetil L.L., Knight P.K., Morley P.S., Robinson N.E., Sweeney C.R. & Erck E.V. 2015. Exercise induced pulmonary hemorrhage in horses: American College of Veterinary Internal Medicine consensus statement. J. Vet. Intern. Med. 29:743-758. - Lyle C.H., Uzal F.A., McGorum B.C., Aida H., Blissitt K.J., Case J.T., Charles J.T., Gardner I., Horadagoda N., Kusano K., Lam K., Pack J.D., Parkin T.D., Slocum R.F., Stewart B.D. & Boden L.A. 2011. Sudden death in racing Thoroughbred horses: an international multicentre study of post mortem findings. Eq. Vet. J. 43:324-331. - Lyle C.H., Blissitt K.J., Kennedy R.N., McGorum B.C., Newton J.R., Parkin T.D.H., Stirk A. & Boden L.A. 2012. Risk factors for race-associated sudden death in Thoroughbred race horses in the UK (2000-2007). Eq. Vet. J. 44:459-465. - Sullivan S. & Hinchcliff K. 2015. Update on exercise-induced pulmonary hemorrhage. Vet. Clin. North Am., Eq. Pract. 31:187-198.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equinos, equino atleta, morte súbita.

22. Pupin R.C., Bassuino D.M., Oliveira V.A., Pavarini S.P. & Gomes D.C. 2016. Melanocitoma em um bovino nelore jovem: relato de caso. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):39-41. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2446, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074460, Brasil. E-mail: danilo.gomes@ufms.br

Introdução: Melanócitos são células dendríticas derivadas de melanoblastos neuroectodérmicos que, durante a embriogênese, migraram para epiderme, derme e outras regiões. Na epiderme, são vistos na camada basal, entre-meados aos ceratinócitos (Smith et al. 2002). Tumores melanocíticos podem ocorrer em todas as espécies de vertebrados e são comumente encontrados em cães, equinos e algumas raças de suínos (Baba & Câtoi 2007, Mauldins & Peters-Kennedy 2016); têm baixa incidência em bovinos e caprinos e são extremamente raros em gatos (Goldschmidt et al. 1998, Goldschmidt & Hendrick 2002, Baba et al. 2007). A forma benigna é conhecida como melanocitoma e a forma maligna como melanoma (Goldschmidt et al. 1998). Em animais, assim como em humanos, admite-se que a etiologia dos tumores melanocíticos seja multifatorial. Um fator hereditário parece existir, ao menos em equinos e suínos (Baba & Câtoi 2007); em bovinos há descrições de melanocitoma congênito (Miller et al. 1995), melanoma maligno afetando o olho, a maxila, os rins e o fígado de um recém-nascido (Misdor 2002) e outro afetando o membro pélvico direito (Babić et al. 2009). Histologicamente, a morfologia das células é variável e diferentes tipos celulares podem ser encontrados num mesmo tumor. As células tumorais podem ser fusiformes, epitelioides, poligonais ou redondas, com quantidades variáveis de melanina no citoplasma (Goldschmidt et al. 1998, Mauldins & Peters-Kennedy 2016) e se dispõem em ninhos celulares ou em cordões (Foley et al. 1991). Geralmente há pouco pleomorfismo nuclear e os núcleos são grandes, redondos ou ovais, com um a dois nucléolos visíveis e raras figuras de mitose (Foley et al. 1991, Miller et al. 1995, Goldschmidt & Hendrick 2002, Mauldins & Peters-Kennedy 2016). A maioria dos melanocitomas tem crescimento lento e excisão cirúrgica é tratamento de escolha (Goldschmidt & Hendrick 2002). Massas removidas com ampla margem de segurança não apresentam recidivas (Foley et al. 1991, Miller et al. 1995), no entanto, tumores que não são completamente retirados podem continuar crescendo de forma agressiva (Foley et al.

1991). O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de melanocitoma em um bovino jovem em razão de ser uma condição de ocorrência incomum nessa espécie.

Material e Métodos: Foi encaminhado um fragmento de pele fixado em formol a 10% ao Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para histopatologia medindo 15x6x1,5 cm, enegrecido e recoberto por pele. Dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao veterinário responsável. O corte histológico desparafinado foi descoberto com peróxido de hidrogênio 10% durante quinze dias contínuos, sendo realizada posterior coloração rotineira com hematoxilina-eosina. Um fragmento do tumor foi encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para realização de imuno-histoquímica (IHQ) para melan-A, pelo método estreptavidina-biotina ligada à peroxidase.

Resultados: Um bovino macho, da raça Nelore, com 20 meses de idade, com cerca 420 kg, foi submetido a exame físico devido à presença de uma massa enegrecida na parte ventral do abdômen, caudalmente ao processo xifoide, com

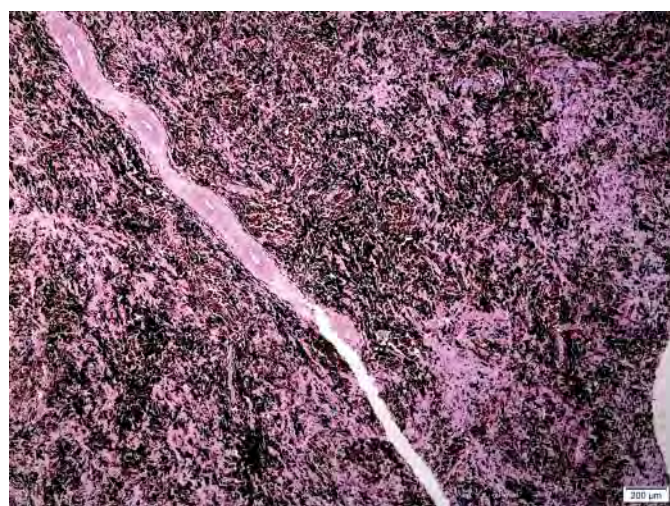


Fig.1. Melanocitoma em bovino Nelore jovem. Acentuada proliferação de melanócitos neoplásicos infiltrados na derme profunda com citoplasma preenchido por abundante melanina. HE.

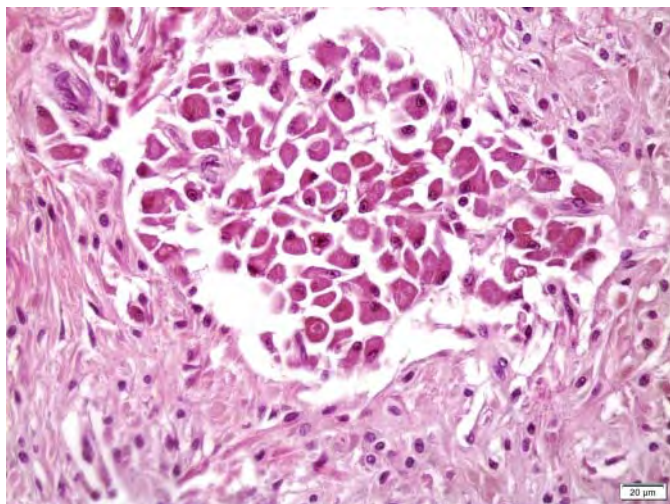


Fig.2. Melanocitoma em bovino Nelore jovem. Melanócitos neoplásicos infiltrados na derme profunda, dispostos em um ninho celular, com citoplasma preenchido por grânulos levemente acastanhado, após tratamento do corte desparafinado com peróxido de hidrogênio 10% por 15 dias consecutivos. HE.

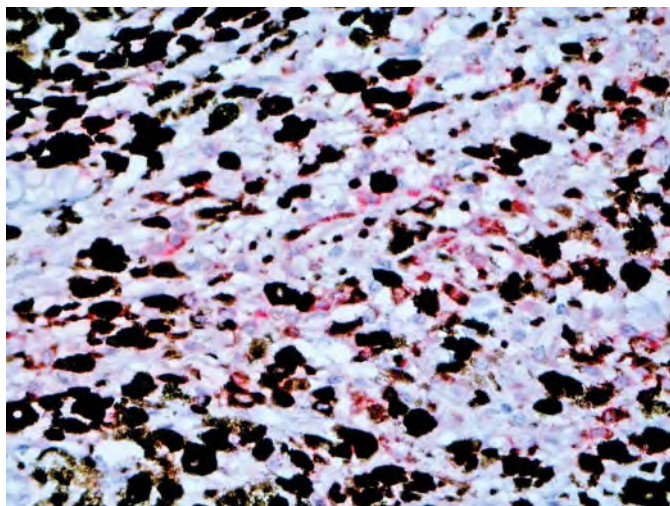


Fig.3. Melanocitoma em bovino Nelore jovem. Imunomarcção multifocal no citoplasma de melanócitos. Anti-corpo Melan-A método da Estreptavidina-biotina-peroxidase/AEC, Hematoxilina de Mayer, obj.40x.

aproximadamente 25 cm de diâmetro, consistência firme e área central com superfície ulcerada. Foi realizada remoção da massa com margem cirúrgica de três centímetros de cada lado. Ao exame histopatológico observou-se em derme superficial e profunda, proliferação de melanócitos benignos, pouco delimitada distribuídos em pequenos grupos celulares e por ora formando um manto celular coeso, sustentados por abundante tecido fibrovascular (Fig.1). As células possuíam formato poligonal, com pleomorfismo discreto e anisocitose moderada, citoplasma abundante, preenchido por grânulos marrons grosseiros. Os núcleos eram redondos a ovais, frequentemente excêntricos, com cromatina grosseiramente pontilhada e por vezes um nucléolo visível, observado após o tratamento com peróxido de hidrogênio (Fig.2). Figuras de mitose não foram observadas. Na junção dermo-epidérmica e na epiderme não foram

observados melanócitos neoplásicos. Na IHQ para Melan-A observou-se marcação citoplasmática multifocal e intensa, principalmente, perinuclear (Fig.3).

Discussão: O diagnóstico de melanocitoma baseou-se nas características histopatológicas da neoplasia, sobretudo o discreto pleomorfismo celular e nuclear, ausência de figuras de mitose e de áreas necróticas, que são indicativos de malignidade (Baba & Câtoi 2007), além da imunomarcção para Melan-A, que é um marcador específico porém, menos sensível quando comparado com S-100 nos melanomas e ainda, há uma correlação positiva com a intensidade da marcação e o comportamento benigno da neoplasia (Koenig et al. 2001). O diagnóstico histológico pode ser dificultado pelos variados graus de pigmentação, que quando acentuado impede a visualização do núcleo celular (Mauldins & Peters-Kennedy 2016). O uso de peróxido de hidrogênio no tratamento do corte histológico para remoção da melanina já foi descrito anteriormente (Melo et al. 2011) e permitiu a observação da morfologia celular e das características nucleares, tendo efeito similar a outros tratamentos descritos (Miller et al. 1995). A forma maligna é mais comum em cães e a maioria dos casos envolve cavidade oral e junções mucocutâneas dos lábios. Geralmente apresentam crescimento rápido, com invasão do subcutâneo e frequentemente fazem metástases (Goldschmidt & Hendrick 2002). Casos de tumores melanocíticos em bovinos são pouco estudados, provavelmente, devido à baixa incidência dos mesmos, visto que representam menos de 5% dos tumores nesta espécie. A maioria é benigna, e podem ser de origem congênita ou adquirida (Baba & Câtoi 2007). O bovino do presente estudo era jovem e de pelagem branca, o que corrobora com as descrições de literatura que relatam a maior ocorrência em bovinos jovens, de até dois anos de idade (Goldschmidt & Hendrick 2002, Mauldins & Peters-Kennedy 2016), sobretudo naqueles de pelagem vermelha, branca ou preta (Smith et al. 2002), não havendo correlação com a raça do bovino (Miller et al. 1995). Com relação aos progenitores do bovino, a mãe não desenvolveu neoplasias melanocíticas até o abate e o pai, até o momento, também não apresentou. Quanto à localização da neoplasia, diferentemente do que se observa nos equinos, nos quais as partes mais afetadas são cauda, períneo, prepúcio, vulva, ânus e lábios, nos bovinos não há local de predileção, podendo as massas se desenvolverem em maxila, tronco, membros e abdômen (Baba & Câtoi 2007), assim como no bovino de estudo em que a massa se localizava em porção ventral do abdômen. A realização de exame histopatológico de tumores melanocíticos deve ser feita visto que, na maioria das vezes, os veterinários de campo elaboram diagnóstico presuntivo de melanoma (Miller et al. 1995), sendo que este, tipicamente, tem prognóstico ruim devido à possibilidade de metástases (Smith et al. 2002), enquanto os melanocitomas tendem a não metastatizar e aqueles removidos com margem cirúrgica ampla normalmente não recidivam (Foley et al. 1991, Miller et al. 1995).

Conclusão: Apesar da baixa incidência de melanocitomas em bovinos, o estudo dos mesmos é importante visto que, macroscopicamente, não é possível diferenciar os tumores benignos dos malignos, sendo necessário exame histopatológico.

Agradecimentos.- Ao professor Claudio S.L. de Barros pela revisão do trabalho (Bolsista PPV CAPES/Fundect).

Referências: Baba A.I. & Câtoi C. 2007. Comparative Oncology. The Publishing House of the Romanian Academy, Bucharest. - Babić T., Grabarević Z., Vulković S., Kos J. & Matitić D. 2009. Congenital melanoma in a 3-month old bull calf - a case report. *Veterinarski Arhiv* 79:315-320. - Foley G.L., Valentine B.A. & Kincaid A.L. 1991. Congenital and acquired melanocytomas (benign melanomas) in eighteen young horses. *Vet. Pathol.* 28:363-369. - Mauldins 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. Philadelphia. - Goldschmidt M.H., Dunstan R.W., Stannard A.A., Von Tscharner C., Walder E.J. & Yager J.A. 1998. Histological Classification of Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin of Domestic Animals. Vol.3. Série II, World Health Organization. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. - Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.45-117. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa State Press, Ames.

- Koenig A., Wojcieszyn J., Weeks B.R. & Modiano J.F. 2001. Expression of S100a, Vimentin, NSE, and Melan A/MART-1 in seven canine melanoma cell lines and twenty-nine retrospective cases of canine melanoma. *Vet. Pathol.* 38:427-435. - Melo J.N., Teruya P.Y., Machado M.C.R., Valente N.S., Sotto M.N. & Oliveira Z.N.P. 2011. Nevo da Epidermólise Bolhosa: aspectos clínicos, dermatoscópicos e histológicos em um caso de portador da forma distrófica recessiva. *Anais Bras. Dermatol.* 86:743-746. - 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.* 32:479-484. - Misdor W. 2002. Tumors in calves: comparative aspects. *J. Comp. Pathol.* 127:96-105. - Smith S.H., Goldschmidt M.H. & McManus P.M. 2002. A comparative review of melanocytic neoplasms. *Vet. Pathol.* 39:651-678.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Nelore, neoplasia, tumores melanocíticos.

23. Motta S.P., Alberti T.S., Santos A.C. Quevedo L.S., Scheid H.V., Vilasboas D.L.M., Zamboni R. & Raffi M.B. 2016 Mielopatia estenótica cervical em equino na região sul do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):41-42. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n. Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: margaraffi@hotmail.com

Introdução: A mielopatia estenótica cervical (MEC), é uma doença neurológica que pode ser conhecida também por malformação vertebral cervical ou ainda síndrome de wobbler, ocorrendo principalmente em equinos e cães jovens de raças de grande porte com crescimento acelerado. Caracteriza-se por estenose do canal vertebral cervical, causando um trauma compressivo na medula espinhal da região cervical (Thompson 2007, Zachary 2009). Além dessas características acredita-se que a MEC pode ser dividida como duas síndromes, estenose estática cervical e estenose dinâmica. A primeira afetando equinos entre um a quatro anos de idade, ocorrendo compressão de medula espinhal em C5 a C7, sendo esta resultado de um estreitamento adquirido, dorsal ou dorsolateral da medula espinhal por formação de osso requerendo tempo para seu desenvolvimento. A estenose dinâmica é descrita ocorrendo em equinos de oito a 18 meses de idade, atingindo C3 a C5 e apresentando um estreitamento do canal espinhal durante a flexão do pescoço. O desencadeamento desta enfermidade pode envolver vários fatores, sendo designada por alguns autores como doença multifatorial. Em alguns casos por predisposição genética, como em raças de garanhões com crescimento rápido e grande tamanho corpóreo, ou ainda suplementação com proteínas, vitaminas e minerais para que também ocorra um rápido crescimento (Zachary 2009). A mielopatia estenótica cervical apresenta-se clinicamente com progressão lenta, ataxia dos membros posteriores e ocasionalmente membros anteriores, sendo que estes sinais podem variar de acordo com o grau e localização da compressão. Em alguns casos ainda pode ocorrer incoordenação motora, demora nas respostas ao posicionamento proprioceptivo, arrastar de pinças no solo durante a deambulação, bamboleio dos membros pélvicos e desvio do tronco (Rush 2006, Thompson 2007). Porém, a detecção das lesões é difícil de ser notada, em alguns casos sendo possível o diagnóstico apenas na necropsia (Thompson 2007). É observado durante o exame macroscópico estenose do canal vertebral e consequentemente um estreitamen-

to da medula espinhal no local onde ocorre a compressão. Essas lesões e sua gravidade vão depender da velocidade e grau de ocorrência da compressão na área que acomete a medula espinhal (Zachary 2009). O diagnóstico da MEC pode ser realizado de acordo com histórico clínico do animal, dados epidemiológicos, métodos de diagnóstico por imagem como radiografia e mielografia cervical e através da avaliação macro e microscópica do local da lesão (Lins et al. 2009). Há vários tratamentos indicados nos casos de MEC, sendo alguns deles restrição alimentar, redução de espaço físico e terapias com anti-inflamatórios e glicocorticóides (Stewart & Moore 2000, Rush 2006). O objetivo deste trabalho é descrever a ocorrência de mielopatia estenótica cervical em um equino jovem na região sul do Rio Grande do Sul, bem como sua apresentação clínica, aspectos epidemiológicos e achados anatomopatológicos.

Material e Métodos: Foi encaminhado pelo Hospital de Clínicas Veterinário (HCV) ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas (LRD – UFPel) uma fêmea equina, da raça Crioula, com 30 dias de idade que procedia de uma cabana localizada no município de Pelotas. Os dados epidemiológicos, sinais clínicos e evolução foram informados pelo veterinário responsável pela propriedade e o plantonista do HCV. Foi então realizada a necropsia e coleta de fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e encéfalo, acondicionados em formalina 10% e processados rotineiramente para avaliação histológica.

Resultados: O animal apresentou tamanho maior que o esperado ao nascimento, e desde então manifestou sinais de escoliose na cauda e incoordenação, que se agravou com seu desenvolvimento. Em decorrência do decúbito prolongado optaram pela eutanásia. Foi relatado também, que a mãe desta potranca, apresentou sobre peso durante toda gestação. Na necropsia ao exame macroscópico dos órgãos, pode-se observar uma estenose e compressão no canal cervical medular, na altura de C3, no encéfalo havia presença de um coágulo entre os hemisférios e aumento de volume do cerebelo. Histologicamente, foi observado na substância branca da medula espinhal degeneração Walleriana, com presença de corpos esferoides e moderada gliose. Even-

tualmente, em algumas áreas de necrose havia formação de espaços císticos. Foi observado também congestão dos vasos periféricos. No cerebelo, havia desprendimento da camada granulosa das células de Purkinge e necrose das mesmas, similar a medula havia congestão de vasos periféricos e hemorragia dos vasos da meninge.

Discussão: O diagnóstico foi baseado na apresentação clínica, achados epidemiológicos, macroscópicos e microscópicos confirmatórios de mielopatia estenótica cervical. A MEC foi descrita em várias raças de equinos (Zachary 2009). O animal deste relato apresentava 30 dias, enquanto na literatura há descrições de animais que apresentaram a síndrome com um a quatro anos ou oito a 18 meses, e ainda em um estudo de sete casos, seis animais apresentavam a idade entre seis a 18 meses e um caso quatro anos de idade (Lins et al. 2009, Zachary 2009). O animal deste caso apresentava tamanho maior que o esperado ao nascimento, tem sido mencionado a ocorrência principalmente em equinos machos com crescimento rápido (Stewart & Moore 2000, Zachary 2009). Os sinais clínicos apresentados foram poucos, devido ao pouco tempo de vida do animal e rápido desfecho, mas compatíveis com os apresentados por alguns autores, como incoordenação, paresia, desvios no tronco e posterior decúbito (Rush 2006, Thompson 2007, Lins et al. 2009). Na necropsia foi observado estenose e compressão do canal medular em C3, como citado na síndrome estenose dinâmica que ocorre em equinos mais jovens, e com estreitamento a partir de C3 até C5 (Zachary 2009). Na avaliação histopatológica do local atingido, é possível observar tumefação inicial dos axônios, em consequência da necrose há perda da arquitetura do Sistema Nervoso Central (SNC) e acúmulo de células de gitter, fagocitando os restos de tecidos ricos em lipídios. Espaços císticos foram formados e

envolvidos por diferentes graus de astrocitose e astrogliose. Degeneração walleriana da substância branca é observado dependendo do grau da lesão no local que ocorreu a compressão. Os achados histopatológicos do caso não foram tão severos como os descritos na literatura, porém a degeneração walleriana da substância branca da medula, presença de corpos esferoides, moderada gliose, áreas de necrose com formação de espaços císticos são claros e confirmam o diagnóstico de mielopatia estenótica cervical (Lins et al. 2009, Zachary 2009).

Conclusão: Pode-se concluir que a enfermidade apesar de ser reportada com ocorrência em determinada faixa etária preferencialmente (6 – 18 meses), ocorreu em um animal com apenas 30 dias, o que concorda com autores que alegam que esta enfermidade pode ocorrer em animais de todas idades e de todas as raças e que talvez as causas sejam mais amplas que as descritas, necessitando de uma melhor busca e estudo dos fatores desencadeantes, como nutrição, desenvolvimento individual e fatores genéticos.

Referências: Lins L.A., Velho J.R., Carapeto L.P., Corrêa M.N. & Nogueira C.E.W. 2009. Mielopatia cervical estenótica: estudo de sete casos. *Ciênc. Anim. Bras.* 10:990-996. - Rush B.R. 2006. Mielopatia cervical estenótica (síndrome de oscilação; instabilidade vertebral cervical), p.971-977. In: Smith B.P. (Ed.), *Medicina Interna dos Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, Barueri. 1784p. - Stewart R.H. & Moore B.R. 2000. Mielopatia vertebral cervical estenótica, p.413-416. In: Reed S.M. & Bayly W.M. (Eds), *Medicina Interna Equina*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 940p. - Thompson K. 2007. Bones and joints: Cervical vertebral stenotic myelopathy (Wobbler syndrome), p.44-46. In: Jubb, Kennedy & Palmer's (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 1840p. - Zachary J.F. 2009. Sistema nervoso, p.833-971. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1476p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Síndrome de wobbler, malformação cervical, doença neurológica, equinos.

24. Cunha B.M., França T.N., Miranda I.C., Santos A.M., Seixas J.N., Pires A.P.C. & Peixoto P.F.V. 2016. **Miocardite granulomatosa em cavalo por *Halicephalobus gingivalis* (*H. deletrix*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):42-44. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23.890-000, Brasil. E-mail: andremarandola@yahoo.com.br

Introdução: O gênero *Halicephalobus* (previamente conhecido por *Micronema*), da ordem *Rhabditida* e família *Panagrolaimidae*, inclui nematódeos de vida livre originalmente isolados do solo, plantas e ambientes ricos em matéria orgânica (Rames et al. 1995). Infecções por nematódeos rhabditiformes são infrequentes, mas ocorrem no mundo todo (Eyda et al. 2012). Determinou-se que *Halicephalobus gingivalis*, *H. deletrix*, *Micronema deletrix*, *Trilabiatius gingivalis*, *Tricephalobus gingivalis* e *Rhabditis gingivalis* são espécies sinônimas, todas propriamente referidas como *H. gingivalis* (Anderson et al. 1998). *H. gingivalis* é um parasita facultativo que tem sido reportado em humanos, em equinos (Henneke et al. 2014) e em zebras (Isaza et al. 2000), desde que a infecção foi descrita na gengiva de um equino (Stefanski 1954). Geralmente, o parasita tem tropismo pelo sistema nervoso central (SNC) e rins, onde causa inflamação granulomatosa (Pearce et al. 2001) e pode se disseminar para vários órgãos, como linfonodos, medula espinhal, adrenais, coração, estômago, fígado e ossos (man-

díbula, maxila, fêmur e ossos nasais) (Spalding et al. 1990). Grande parte das infecções é fatal e na maioria dos casos, o diagnóstico é estabelecido após a morte do animal (Henneke et al. 2014). A patogênese, ciclo de vida e rota de infecção deste nematódeo não são bem conhecidas. Acredita-se que o nematódeo penetre por via oral, nasal ou por feridas cutâneas com subsequente reprodução nos tecidos do hospedeiro. Uma vez no hospedeiro, estes nematódeos partenogênicos proliferam rapidamente (Eyda et al. 2012). Este estudo tem como objetivo reportar miocardite granulomatosa provocada por *H. gingivalis* em um cavalo no estado do Rio de Janeiro.

Material e Métodos: A necropsia foi realizada em um equino, macho, mestiço, de 9 anos de idade. Amostras representativas de cérebro, medula espinhal, rins, fígado, pulmões, bexiga, baço, intestinos, estômago e adrenais foram coletadas e fixadas em formalina tamponada a 10% e incluídas em parafina. Cortes histológicos de 5 µm foram corados com hematoxilina e eosina e avaliados em microscópio ótico.

Resultados: De janeiro a fevereiro de 2000, cerca de um animal por semana morria em um centro de treinamento equestre no Estado do Rio de Janeiro. Os animais eram colocados em pista de areia úmida (estação chuvosa) diariamente, inclusive os doentes. Ratos tinham contato com a ração que era armazenada aberta. Cinco cavalos provenientes do Rio Grande do Sul tiveram Síndrome Cólica e quatro destes morreram; todos os cinco equinos, dois dias antes da morte, permaneciam em decúbito e apresentavam sudorese. Um destes cavalos, de 9 anos de idade, apresentou, sete dias antes da morte, hematúria (outros animais da Escola Militar também apresentavam hematúria) que cessou após 48 horas, incoordenação e após a primeira queda, não mais se levantou. Mesmo em decúbito, manteve o apetite por 12 horas. Após 24 horas, o animal se debateu muito e ficou hipotérmico. Foi sedado e tratado com dimesol, azitromicina, tiopental sódico e fluidoterapia, entretanto, a incoordenação não regrediu. O quadro evoluiu, os movimentos de pedalagem e de cabeça se intensificaram e o animal morreu. Este equino foi encaminhado para o serviço de Anatomia Patológica. Ao exame necroscópico, o animal apresentou boa condição corporal e a única alteração macroscópica evidenciada foi um foco de 1,5 cm de diâmetro, firme, pouco delimitado, de coloração esbranquiçada na superfície de corte do ventrículo esquerdo do coração. As lesões histológicas observadas no miocárdio consistiam de granulomas coalescentes, com macrófagos espumosos vacuolizados, células gigantes multinucleadas, plasmócitos, linfócitos, eosinófilos e fibroblastos, além de nematódeos em diferentes estágios de desenvolvimento (ovos, larvas a adultos), em meio ao processo inflamatório (Fig.1). O parasito tinha esôfago rabditiforme composto de corpo, istmo e bulbo (proporção de aproximadamente 3:2:1) (Fig.2). As larvas mediam cerca de 10 µm de diâmetro e também apresentavam esôfago rabditiforme e cauda afunilada com morfologia compatível com *Halicephalobus gingivalis*. Não foram observadas lesões em outros órgãos.

Discussão e Conclusão: O conhecimento sobre o nematódeo e sua infecção em equinos é limitado devido ao pequeno número de casos reportados e, presumivelmente, porque a infecção dificilmente é diagnosticada *antemortem*. Além disso, as manifestações clínicas da infecção por *H. gingivalis* são muito variáveis e dificultam quaisquer possíveis conclusões sobre a porta de entrada e sua disseminação. Nos últimos anos, a infecção tem sido diagnosticada pelo mundo (Angus et al. 1992), e o crescente número de casos permitiu melhor compreensão da rota de infecção e padrões de distribuição dos nematódeos em equinos (Henneke et al. 2014). Muitos estudos sugerem que a penetração ocorra por mucosas e pele (Dunn et al. 1993, Greiner et al. 1991, Kinde et al. 2000). Diferentes teorias como disseminação hematogênica e linfática (Blunder et al. 1987) e migração tecidual (Greiner et al. 1991, Isaza et al. 2000) foram reportadas, além de disseminação através de nervos (Brøjer et al. 2000). Em um caso de infecção por *H. gingivalis* em potros, uma possível transmissão pré-natal, perinatal ou transmamária foi sugerida (Spalding et al. 1990). No caso reportado por Isaza et al. (2000) há forte evidência que a infecção foi adquirida pelo trato reprodu-

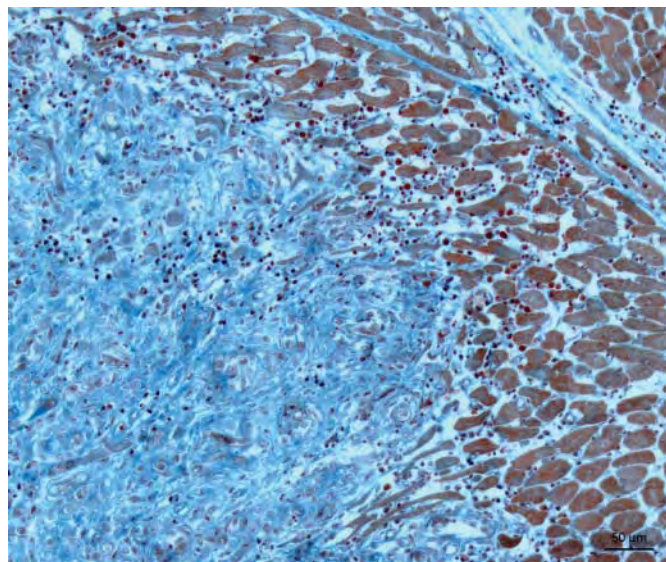


Fig.1. Severa fibrose cardíaca. Tricrômico de Masson, obj.20x.

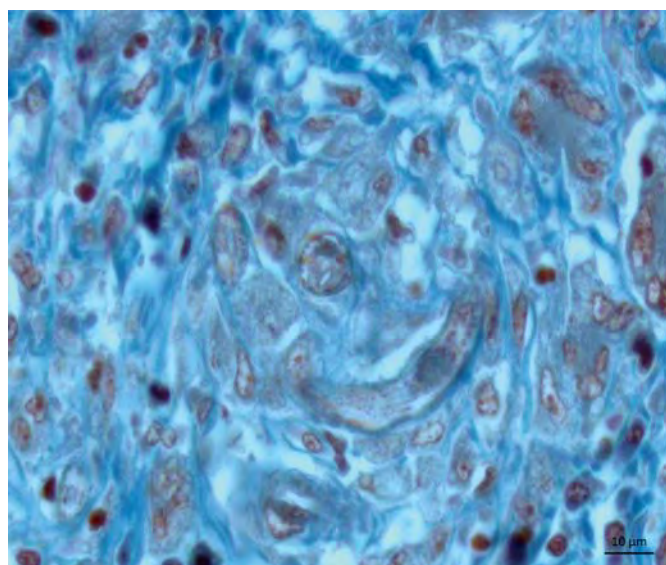


Fig.2. Coração. Seção longitudinal do parasito com esôfago longo dividido em corpo, istmo e bulbo. HE, obj.100x.

tivo, uma vez que os sinais clínicos se iniciaram um mês após o parto e as lesões granulomatosas com os nematódeos estavam presentes no útero. Neste caso, nenhuma lesão oral ou nasal foi observada à necropsia. Apesar de não haver evidência ou histórico de lesão cutânea prévia, esta porta de entrada não pode ser descartada. Disseminação hematogênica é frequentemente sugerida, uma vez que os vermes já foram reportados livres em vasos sanguíneos do cérebro (Yoshihara et al. 1985). Os órgãos mais frequentemente envolvidos são cérebro, rins, cavidade oral e nasal, linfonodos, medula espinhal e adrenais (Rames et al. 1995). Infecções envolvendo o coração, estômago, fígado, gânglios, ossos (mandíbula, maxila, fêmur e ossos nasais), pulmões (Spalding et al. 1990), próstata (Isaza et al. 2000), olho (Rames et al. 1995) e prepúcio (Payan et al. 1979) foram reportadas. A infestação miocárdica por *Halicephalobus* sp. ainda não havia sido reportada no Brasil. É possível

que neste caso, as lesões encontradas no coração não tenham correlação com a morte do animal, uma vez que não foram detectados sinais de estase crônica. A avaliação microscópica de esfregaços de tecidos lesados, corados pela coloração de Wright, podem revelar a presença de inúmeros nematódeos em estágios variados, como ovos, larvas e adultos, assim como células inflamatórias, células estromais reativas e bactérias (Bröjer et al. 2000). As alterações histológicas mais comuns são lesões granulomatosas, com células gigantes multinucleadas, macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, assim como fibrose e calcificação distrófica associada à presença de nematódeos (Kinde et al. 2000). No tecido apenas ovos, larvas e fêmeas adultas são vistos e, provavelmente, a reprodução é por partenogênese (Blunder et al. 1987). O curso clínico pode variar de dois dias (Boswinkel et al. 2006) até quatro a seis semanas (Isaza et al. 2000, Kinde et al. 2000). Mastite verminótica por *Cephalobus*, outro nematódeo de vida livre da ordem *Rhabditida* foi descrita em uma égua (Greiner et al. 1991). Outros dois parasitos rhabditiformes, *Strongyloides westeri* e *Cephalobus* sp., podem afetar tecidos de equinos, mas são diferenciados de *Halicephalobus* pela presença de porção posterior romba com maior relação corpo:istmo, como no caso de espécies de *Cephalobus* e pela ausência de adultos e ovos em tecidos no caso de parasitismo por espécies de *Strongyloides* (Greiner et al. 1991).

Referências: Anderson R.C., Linder K.E. & Peregrine A.S. 1998. *Halicephalobus gingivalis* (Stefanski, 1954) from a fatal infection in a horse in Ontario, Canada with comments on the validity of *Halicephalobus deletrix* and a review of the genus. *Parasite* 5:255-261. - Angus K.W., Roberts L., Archibald D.R., Fraser D.G., Jackson F. & Gibbons L.M. 1992. *Halicephalobus deletrix* infection in a horse in Scotland. *Vet. Rec.* 21:495. - Blunder A.S., Khalil L.F. & Webbon P.M. 1987. *Halicephalobus*

deletrix infection in a horse. *Equine Vet. J.* 19:255-260. - Boswinkel M., Neyens I.J. & Sloet Van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M. 2006. *Halicephalobus gingivalis* infection in a 5-year-old Tinker gelding. *Tijdschr. Diergeneesk.* 131:74-80. - Bröjer J.T., Parsons D.A., Linder K.E., Peregrine A.S. & Dobson H. 2000. *Halicephalobus gingivalis* encephalomyelitis in a horse. *Can. Vet. J.* 41:859-861. - Dunn D.G., Gardiner C.H., Dralle K.R. & Thilsted J.P. 1993. Nodular granulomatous posthitis caused by *Halicephalobus* (Syn *Micronema*) sp. in a horse. *Vet. Pathol.* 30:207-208. - Eydal M., Bambir S.H., Sigurdarson S., Gunnarsson E., Svansson V., Fridriksson S., Benediktsson E.T. & Sigurdardóttir Ó.G. 2012. Fatal infection in two Icelandic stallions caused by *Halicephalobus gingivalis* (Nematoda: Rhabditida). *Vet. Parasitol.* 186:523-527. - Greiner E.C., Mays M.B., Smart G.C. Jr & Weisbrode S.E. 1991. Vermineous mastitis in a mare caused by a free-living nematode. *J. Parasitol.* 77:320-322. - Henneke C., Jespersen A., Jacobsen S., Nielsen M.K., McEvoy F. & Jensen H.E. 2014. The distribution pattern of *Halicephalobus gingivalis* in a horse is suggestive of a haematogenous spread of the nematode. *Acta Vet. Scand.* 56:1. - Isaza R., Schiller C.A., Stover J., Smith P.J. & Greiner E.C. 2000. *Halicephalobus gingivalis* (Nematoda) infection in a Grevy's zebra (*Equus grevyi*). *J. Zoo Wildl. Med.* 31:77-81. - Kinde H., Mathews M., Ash L. & StLeger J. 2000. *Halicephalobus gingivalis* (*H. deletrix*) infection in two horses in southern California. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12:162-160. - Payan J., Soto R., Romero J. & Florez G. 1979. Granulomas in the prepuce of a horse caused by *Micronema*. *Revta Inst. Colomb. Agropec.* 14:283-289. - Pearce S.G., Boure L.P., Taylor J.A. & Peregrine A.S. 2001. Treatment of a granuloma caused by *Halicephalobus gingivalis* in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219:1735-1738. - Rames D.S., Miller D.K., Barthel R., Craig T.M., Dziezyk J., Helman R.G. & Mealey R. 1995. Ocular *Halicephalobus* (Syn. *Micronema*) *deletrix* in a horse. *Vet. Pathol.* 32:540-542. - Spalding M.G., Greiner E.C. & Green S.L. 1990. *Halicephalobus* (*Micronema*) *deletrix* infection in two half-sibling foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196:1127-1129. - Stefanski W. 1954. *Rhabditis gingivalis* sp. n. parasite trouvédansungranulome de lagencive chez uncheval. *Acta Parasitol. Pol.* 1:329-334. - Yoshihara T., Kanemaru T., Hasegawa M., Tomioka Y., Kaneko M., Kiryu K., Wada R. & Watanabe O. 1985. *Micronema deletrix* infection in the central nervous system of a horse. *Bull. Equine Res. Inst.* 22:30-37.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Miocardite granulomatosa, *Halicephalobus gingivalis*, cavalo.

25. Barbosa E.F.G., Sousa S.H. & Castro M.B. 2016. Aspectos anatomopatológicos do parasitismo pulmonar por *Didelphostrongylus hayesi* em saruê (*Didelphis albiventris*) de vida livre. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):44-45. Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília (UnB), Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-970, Brasil. E-mail: susyhermes.vetunb@gmail.com

Introdução: A superfamília *Metastrongyloidea* é composta por parasitos que infectam os sistemas respiratório, cardiovascular e nervoso de mamíferos (Koch & Willesen 2007). Estes metastrongilídeos são esporadicamente isolados de cachorros do mato (*Cerdocyon thous*) (Vieira et al. 2008) e pinípedes (Jacobus et al. 2016), porém as informações sobre as alterações morfológicas causadas por estes parasitos em saruês (*Didelphis albiventris*) são escassas no Brasil. O *Didelphostrongylus hayesi* foi relatado como um parasita pulmonar em *Didelphis virginiana* nos Estados Unidos, sendo um dos principais metastrongilídeos desta espécie, causando broncopneumonia granulomatosa (Duncan et al. 1989, Lamberski et al. 2002, Jones 2013). No Canadá, estes parasitos foram descritos em um coiote (*Canis latrans*) associados à ocorrência de trombose arterial pulmonar e arterite proliferativa associada a infiltrado de macrófagos, eosinófilos e células gigantes multinucleadas tipo corpo-estranho, além de fibrose intersticial pulmonar

(Bourque et al. 2005). O objetivo do presente trabalho é avaliar os aspectos anatomopatológicos da infecção pulmonar em saruês por *Didelphostrongylus hayesi*, a fim de caracterizar lesões semelhantes nas espécies silvestres, cujos relatos são escassos e necessitam de mais elucidaciones.

Material e Métodos: Uma fêmea adulta *Didelphis albiventris*, foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para necropsia. O animal era proveniente do Centro de Triagem de Animais Silvestres do IBAMA do Distrito Federal (CETAS-IBAMA/DF), com histórico de lesão em membro posterior provocado por arame e morte natural. Foram coletados fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para análise histopatológica em HE.

Resultados: No exame externo o animal apresentava escore corporal baixo e mucosas oral e conjuntival hipocoradas. Durante a necropsia foram observadas nos lobos pulmonares consolidação e amplas áreas acentuadamente avermelhadas na região ventral caudal, que ao corte fluíam moderada a acentuada quantidade de líquido sanguíneo espumoso.

Microscopicamente, nota-se no lúmen de moderada quantidade de bronquíolos, estruturas parasitárias compatíveis com nematódeos adultos, arredondados, com cerca de 0,15 mm de diâmetro, pseudocelomados, com cutícula fina e com múltiplas e pequenas espículas, musculatura coelumiária e polimiária, intestino largo, lateralizado e com uma camada de células, trato reprodutivo masculino múltiplo (metastrongilídeos compatíveis com *Didelphostrongylus hayesi*) (Fig.1) Observa-se infiltrado moderado constituído por linfócitos, plasmócitos e menor quantidade de histiócitos, eosinófilos e neutrófilos na periferia de múltiplos bronquíolos, na lâmina própria destes e circundando vasos de pequeno a médio calibre. Há moderada hipertrofia da musculatura lisa peribronquiolar e peribronquial e da camada média de vasos (Fig.2 e 3). Os septos alveolares estão de forma multifocal a coalescente moderadamente espessados devido a deposição de material hipocromático, eosinofílico, pouco celular, amorfo e com leve birrefringência (edema), bem como difusa e acentuada congestão e discretas áreas de hemorragia.

Discussão: Assim como observado por outros autores em saruês (Lamberski et al. 2002), cães do mato (Vieira et al. 2008) e pinípedes (Jacobus et al. 2016), as alterações macroscópicas deste caso em outros tecidos foram mínimas e/ou ausentes. De acordo com Duncan et al. (1989), Lamberski et al. (2002) e Jones (2013), as lesões microscópicas predominantes no pulmão compreendem inflamação granulomatosa em região bronquiolar e peribronquiolar, hiperplasia de pneumócitos do tipo II e hiperplasia de músculo liso peri-bronquiolar e bronquial. Entretanto, no presente estudo, a lesão inflamatória predominante foi linfoplasmocítica. A bronquiolite e broncopneumonia ocasionada por metastrongilídeos como o *Didelphostrongylus hayesi* pode ser apontada como um diagnóstico diferencial em casos de alterações pulmonares em marsupiais. A caracterização morfológica do agente somente pela análise histopatológica de rotina (HE) é complexa, sendo importante a associação de dados epidemiológicos e lesões macro e microscópicas adjacentes, a fim de obter-se diagnóstico etiológico adequado.

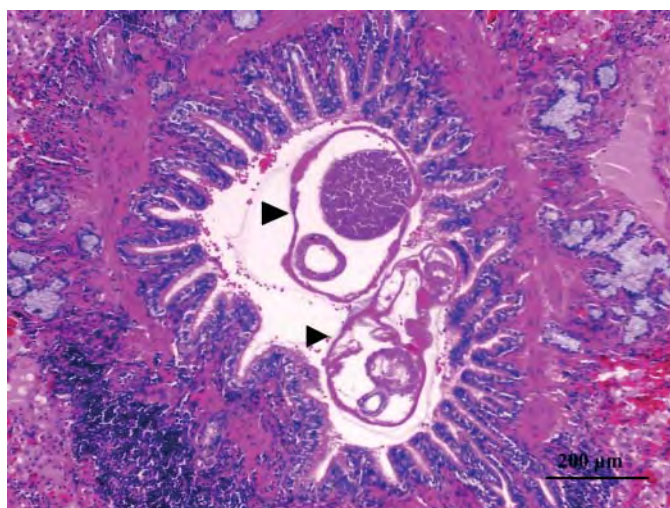


Fig.1. Pulmão: bronquíolo expandido por cortes transversais de metastrongilídeos compatíveis com *Didelphostrongylus hayesi* (cabeça da seta). HE, barra=200µm.

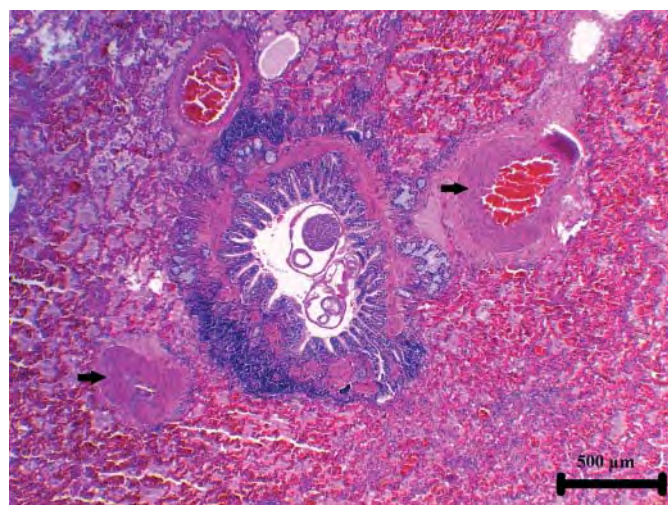
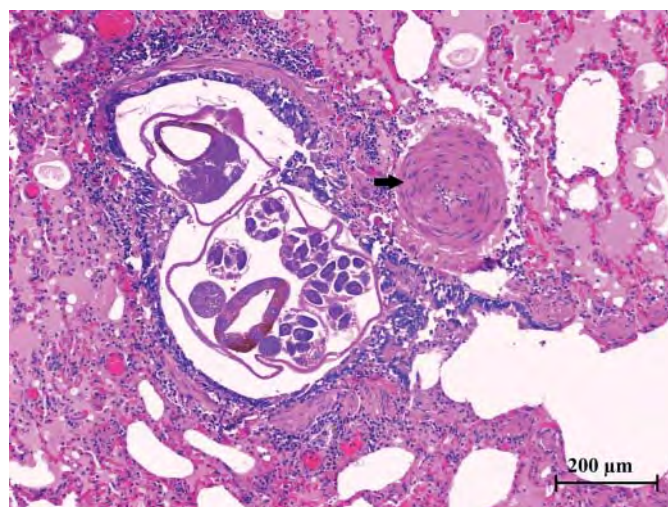


Fig.2 e 3. Pulmão: hiperplasia acentuada da camada média de vasos de médio calibre (setas). HE, barra=200 e 500µm, respectivamente.

Conclusão: Com base nos achados epidemiológicos e anatomopatológicos, especialmente os microscópicos, foi possível identificar o quadro de bronquiolite e peribronquiolite associada a *Didelphostrongylus hayesi*.

Referências: Bourque A., Whitney H. & Conboy G. 2015. *Angiostrongylus vasorum* infection in a Coyote (*Canis latrans*) from Newfoundland and Labrador, Canada. J. Wildl. Dis. 41:816-819. - Duncan R.B., Reine-meyer C.R. & Funk R.S. 1989. Fatal lungworm infection in an opossum. J. Wildl. Dis. 25:266-269. - Koch J. & Willelsen J.L. 2007. Canine pulmonary angiostrongylosis: an update. Vet. J. 179:348-359. - Jones K.D. 2013. Opossum nematodiasis: diagnosis and treatment of stomach, intestine, and lung nematodes in the Virginia Opossum (*Didelphis virginiana*). J. Exot. Pet Med. 22:375-382. - Jacobus K., Marigo J., Gastal S.B., Taniwaki S.A., Ruoppolo V., Catão-Dias L. & Tseng F. 2016. Identification of respiratory and gastrointestinal parasites of three species of pinnipeds (*Arctocephalus australis*, *Arctocephalus gazelle*, and *Otaria flavescens*) in Southern Brazil. J. Zoo Wildl. Med. 47:32-140. - Lamberski N., Reader R., Cook L.F., Johnson E.M., Barker D.G. & Lowenstine L.J. 2002. A retrospective study of 11 cases of lungworm (*Didelphostrongylus hayesi*) infection in opossums (*Didelphis virginiana*). J. Zoo Wildl Med. 33:151-156. - Vieira F.M., Luque J.L. & Muniz-Pereira L.C. 2008. Checklist of helminth parasites in wild carnivore mammals from Brazil. Zootaxa 1721:1-23.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Didelphis albiventris*, nematódeo, *Didelphostrongylus hayesi*, bronquiolite.

26. Guizelini C.C., Pupin R.C., Barros C.L.S., Lemos R.A.A. & Gomes D.C. 2016. Deficiência de cobre em suínos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):46-47. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: danilo.gomes@ufms.br

Introdução: O cobre (Cu) é um microelemento essencial para humanos e animais por ter ações significativas no transporte de ferro, respiração celular, formação de hemoglobina, formação de mielina, pigmentação de pelos e outras funções (Radostits et al. 2007, Tokarnia et al. 2010, Zachary 2012). Em razão disso, a deficiência desse elemento pode acarretar emagrecimento, anemia, desmielinização, pelos com pigmentação pobre, entre outros (Radostits et al. 2007). Sua deficiência já foi detectada em suínos, bovinos (Marques et al. 2003), caprinos, ovinos (Santos et al. 2006, Tokarnia et al. 2010) e equinos (Zachary 2012). A deficiência de cobre pode ser classificada em primária e secundária, sendo a primeira caracterizada por ingestão de baixos teores desse elemento na alimentação, e a segunda, pela ingestão de níveis altos de elementos antagonistas, como molibdênio, enxofre e zinco (Radostits et al. 2007). A hipocuprose manifesta-se de formas diferentes entre as espécies (Tokarnia et al. 2010). Em bovinos, a deficiência está relacionada a mortes súbitas (Marques et al. 2003), despigmentação dos pelos ao redor dos olhos e emagrecimento (Tokarnia et al. 2010). Já em ovinos e caprinos, a forma mais comum é denominada ataxia enzoótica, afetando animais recém-nascidos ou de forma congênita (Zachary 2012). Em equinos ocorre uma forma congênita denominada lordose equina (Zachary 2012), e em suínos, a doença é caracterizada por anemia, ataxia, paresia flácida dos membros pélvicos e torácicos, adoção da posição de “cão sentado”, retardo no crescimento de leitões e flexão da articulação dos membros anteriores (Guedes et al. 2007, Radostits et al. 2007). Esse trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de deficiência de cobre levando à desmielinização em suínos no Mato Grosso do Sul.

Material e Métodos: Foram encaminhados ao laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul dois suínos para realização de necropsia. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o proprietário. Amostras de diversos tecidos foram colhidos e fixados em solução de formalina tamponada a 10%, para posterior processamento histopatológico de rotina. Fragmentos de fígado fixados em formol 10% foram encaminhados para o Centro de Ecologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para determinação dos níveis de Cu por espectrometria de absorção atômica.

Resultados: Os animais eram provenientes de uma propriedade com 45 porcas e 60 leitões. Segundo o proprietário, seis leitões começaram a manifestar incoordenação motora dos membros pélvicos e incapacidade de manterem-se em estação (Fig. 1), com evolução de aproximadamente três meses e sem ocorrências de morte. Os dois animais encaminhados à universidade foram submetidos a exames físicos, nos quais apresentavam sinais semelhantes aos relatados pelo proprietário. Um dos animais apresentou evolução dos sinais clínicos, com paresia dos membros pélvicos e adotando a posição de “cão sentado”. A dieta dos leitões baseava-se em 70% de carne bovina e 30% de milho triturado e não havia fornecimento de sal mineral. Devido

ao prognóstico desfavorável, os animais foram submetidos à eutanásia e necropsia. Na necropsia, os animais apresentavam fragilidade óssea evidenciada por costelas facilmente arqueadas e redução da espessura da camada cortical do fêmur e um dos animais apresentou atrofia da musculatura dos membros pélvicos. Na histopatologia, as alterações foram mais evidentes nos funículos ventrais da medula espinhal e caracterizaram-se por vacuolização e dilatação da bainha de mielina, discreta e multifocal, no centro das quais podiam ser vistos macrófagos fagocitando material necrótico (câmara de digestão), além de tumefação de axônios (esferoides axonais) e discreta tumefação de astróci-



Fig.1. Deficiência de cobre em suínos. Suínos apresentando incoordenação dos membros pélvicos e dificuldade de manterem-se em estação.

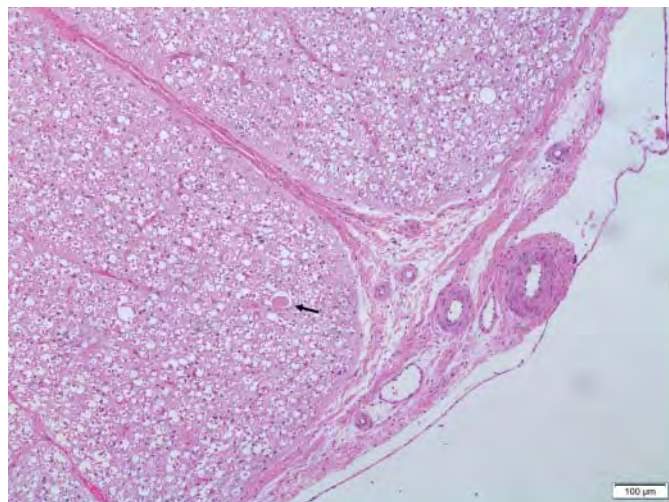


Fig.2. Deficiência de cobre em suínos. Substância branca da medula espinhal com vacuolização e dilatação por vezes contendo material eosinofílico em seu interior, esferoide axonal (seta). HE, obj.10x.

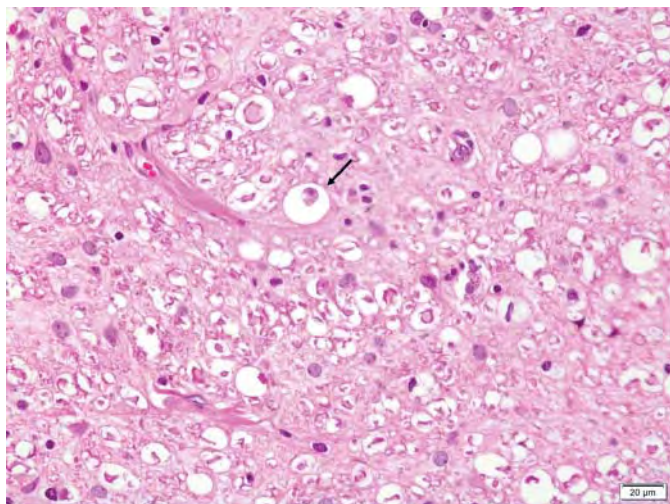


Fig.3. Deficiência de cobre em suínos. Substância branca da medula espinhal com vacuolização e dilatação da bainha de mielina, com esferoide axonal e macrófago (seta) no interior da bainha de mielina (câmara de digestão). HE, obj.40x.

tos (Fig. 2 e 3). Os níveis de cobre hepático encontrados nos animais foram de 9,69 e 10,0µg/g.

Discussão: O diagnóstico de desmielinização secundária à deficiência de cobre foi baseado nas alterações clínicas, lesões histológicas e confirmado pela dosagem do cobre em fragmentos de fígado. Os sinais clínicos relatados já foram encontrados na ataxia enzoótica em caprinos (Guedes et al. 2007), ovinos (Santos et al. 2006) e em suínos (Radostits et al. 2007). Leitões jovens são um grupo de risco à ocorrência da doença, principalmente quando alimentados com dietas pobres em cobre associadas a não suplementação mineral dos animais (Radostits et al. 2007). Em relação às alterações macroscópicas, a fragilidade óssea está fortemente associada com hipocuprose, uma vez que o cobre tem participação na síntese de colágeno e na ligação do mesmo aos ossos, permitindo a sustentação dessas estruturas (Craig et al. 2016). Teague & Carpenter (1950) descrevem a atrofia da musculatura dos membros pélvicos como alteração rara, provavelmente por esta acontecer devido à cronicidade da doença, que foi observada nesses casos em que a evolução clínica foi de três meses. As alterações histopatológicas de desmielinização restringiram-se à medula. Essa desmielinização ocorre devido ao prejuízo na formação da mielina no tecido nervoso, em função da baixa quantidade de co-

bre no local (Radostits et al. 2007). Os níveis hepáticos de cobre dosados nos animais (9,69 e 10,0µg/g) estão significativamente abaixo do nível de referência considerado normal, que é de aproximadamente 117µg/g em suínos a partir de 4 dias de idade (Cancilla et al. 1967). O tratamento da hipocuprose consiste em administração oral de sulfato de cobre, porém o sucesso do mesmo diminui à medida que o tempo da doença aumenta e os sinais clínicos se agravam (Radostits et al. 2007). A melhor forma de evitar casos de deficiência de cobre é através da suplementação desse mineral associada a uma dieta balanceada, tanto para a mãe quanto para a prole (Cantille & Youssef 2016).

Conclusão: Os resultados desse trabalho confirmam o relato de desmielinização em suínos no Mato Grosso do Sul devido à deficiência de cobre. A inclusão desta deficiência mineral nos diagnósticos diferenciais é importante, principalmente quando ocorrerem casos de paresia, paralisia e incoordenação de membros posteriores em leitões. É importante salientar que a suplementação correta em todas as espécies de produção leva a menores prejuízos para o produtor, pois é uma maneira eficiente de evitar deficiências minerais como essa.

Referências: 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. - Cantille C. & Youssef F. 2016. Nervous system, p.251-406. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.G. 2016. Bones and joints, p.17-163. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - 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. - Marques A.P., Riet-Correa F., Soares M.P., Ortolani E.L. & Giuliodori M.J. 2003. Morte súbita em bovinos associadas à carência de cobre. Pesq. Vet. Bras. 23:21-32. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with nutritional deficiencies, p.1691-1782. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Elsevier. - 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 36:1207-1213. - Teague H.S. & Carpenter L.E. 1950. The demonstration of a copper deficiency in young growing pigs. J. Nutr. 43:389-399. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiência de Cobre, p.88-102. In: Ibid. (Eds), Deficiências Minerais em Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro. - Zachary J.F. 2012. Nervous system, p.771-870. In: McGavin M.D. & Zachary F.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis Missouri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Deficiência mineral, ataxia enzoótica, suínos.

27. Sousa S.H., Gardiner C.H. & Castro M.B. 2016. **Meningoencefalite eosinofílica associada a *Angiostrongylus cantonensis* em *Didelphis albiventris* (sarui) de vida livre.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):47-49. Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília (UnB), Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-970, Brasil. E-mail: susyhermes.vetunb@gmail.com

Introdução: *Angiostrongylus cantonensis*, conhecido como parasita do rato, é um nematódeo da superfamília Metastrongyloidea (Barratt et al. 2016), uma zoonose responsável pela meningoencefalite eosinofílica dos humanos (Spratt 2015). Caracterizam-se por um ciclo de vida de dois

hospedeiros, que envolve um molusco aquático ou terrestre e um hospedeiro intermediário (Carreno & Nadler 2003). Pode causar severa e por vezes, fatal, alteração neurológica nos hospedeiros incidentais, incluindo os animais domésticos, silvestres e os humanos (Aghazadeh et al. 2015). No

interior das artérias pulmonares de ratos infectados os parasitas adultos produzem ovos desenvolvendo-se até o primeiro estágio larval (L1), penetrando nas vias respiratórias e de forma ascendente, até serem deglutidos e encaminharem-se pelo sistema gastrointestinal, sendo eliminados nas fezes. A L1 desenvolve-se até o terceiro estágio larval (L3) em muitas espécies de caracóis e lesmas, que ingerem as fezes de ratos contaminadas. Os hospedeiros definitivos são os ratos (*Rattus rats*), que adquirem a infecção pela ingestão destes moluscos, finalizando o ciclo. Após a ingestão das L3, estas migram pela parede intestinal dos ratos até a circulação. Os hospedeiros paratênicos, como os marsupiais e os humanos, adquirem a infecção ao consumir as L3 a partir da ingestão dos gastrópodes ou da secreção destes em alimentos frescos (Kim et al. 2002, Barratt et al. 2016), que devido ao neurotropismo destas larvas, atingem o sistema nervoso central. Os hospedeiros intermediários e definitivos naturalmente infectados com *A. cantonensis* são encontrados em muitos municípios do norte ao sul do Brasil, sendo identificados no Paraná, São Paulo, Rio de Janeiro, Pará, Bahia, Santa Catarina e Rio Grande do Sul (Caldeira et al. 2007, Maldonado Júnior et al. 2010, Simões et al. 2011, Carvalho et al. 2012, Cognato et al. 2013), entretanto os relatos em marsupiais são escassos. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de meningoencefalite eosinofílica devido à infecção por *A. cantonensis* em um saruê de vida livre na região de Brasília, Distrito Federal, caracterizando as alterações anatomopatológicas nesta espécie, a fim de ratificar a importância da angiostrongilose como zoonose e como o diagnóstico em animais sentinelas é importante para a população humana.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV/UnB) um *Didelphis albiventris* (saruê), macho, adulto, proveniente do Centro de Triagem de Animais Silvestres do Distrito Federal (CETAS/DF). Segundo relato clínico, o animal apresentava fraqueza, paresia, porém era responsivo à dor. Foi tratado durante 09 dias com meloxicam (0,2mg/Kg), dipirona (25mg/Kg), enrofloxacin (10mg/Kg) e fluidoterapia (30ml via subcutânea), entretanto, devido à não evolução do quadro, este foi submetido a eutanásia e encaminhado para necropsia.

Resultados: No exame externo o animal apresentava escore corporal baixo, mucosas oral e ocular acentuadamente hiporcoradas. Havia congestão esplênica e hepática moderadas. Os demais tecidos não evidenciaram alterações macroscópicas relevantes. Fragmentos de encéfalo, medula espinhal, coração, pulmão, fígado, estômago, rim, intestino delgado e grosso, bexiga e baço, foram coletados, fixados em solução de formol a 10% e encaminhados para processamento rotineiro em hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente amostras congeladas de sistema nervoso central (SNC) foram encaminhados à Diretoria de Vigilância Ambiental (DIVAL)/DF para detecção do vírus da raiva. Microscopicamente observa-se no encéfalo, infiltrando-se e expandindo a meninge, os espaços de Virchow-Robin (manguitos) e também nas substâncias cinzenta e branca, acentuada quantidade de macrófagos epitelioides, células Gitter e eosinófilos. Há ainda gliose multifocal moderada e esferoides axonais ocasionais no tronco encefálico. No mesencéfalo, cerebelo e telencéfalos parietal e temporal evi-

dencia-se moderada quantidade de estruturas parasitárias em cortes longitudinais e transversais, dispostas no neurópilo (substância cinzenta e, principalmente, na branca) e nas leptomeninges, circundadas por acentuada quantidade de eosinófilos, células Gitter e células gigantes multinucleadas. Estes parasitas possuem cerca de 150 micrometros de comprimento e 50 micrometros de diâmetro, com cutícula espessa e lisa (com aproximadamente de 7,0 micrômetros de espessura), amplas cordas laterais e musculatura celomária (compatíveis com *Angiostrongylus cantonensis*). As amostras encaminhadas para exame complementar de rai-va foram negativas na imunofluorescência indireta.

Discussão: As principais alterações neurológicas em marsupiais acometidos por angiostrongilose caracterizam-se por fraqueza, ataxia e andar em círculos (Kim et al. 2002), semelhante ao observado no presente caso. Os achados microscópicos, em geral, são semelhantes em todas as espécies, com espessamento das leptomeninges por infiltrado de eosinófilos, macrófagos, linfócitos e células gigantes multinucleadas com ocasionais seções dos nematódeos (Chitwood & Lichtenfels 1972, Kim et al. 2002). O *A. cantonensis* é reportado em marsupiais da Austrália (McKenzie et al. 1978, Higgins et al. 1997) e dos Estados Unidos (*Didelphis virginiana*) (Kim et al. 2002), porém a infecção em marsupiais não foi relatada no Brasil. Os saruês (*Didelphis albiventris*) são onívoros, alimentando-se de frutas, insetos, gastrópodes e até mesmo roedores, hábitos semelhantes entre os marsupiais de outros continentes cuja doença foi identificada.

Conclusão: Com base nos achados anatomopatológicos, especialmente os microscópicos, e em aspectos epidemiológicos, foi possível identificar o quadro de meningoencefalite granulomatosa e eosinofílica associada à *Angiostrongylus cantonensis* em um saruê de vida livre. Os animais domésticos e silvestres atuam como sentinelas biológicos para a angiostrongilose, que é uma zoonose potencialmente grave para a população humana.

Referências: Aghazadeh M., Jones M.K., Aland K.V., Reid S.A., Traub R.J., McCarthy J.S. & Lee R. 2015. Emergence of neural angiostrongyliasis in eastern Australia. Vector Borne Zoonotic Dis. 15:184-190. - Barratt J., Chan D., Sandaradura I., Malik R., Spielman D., Lee R., Marriott D., Harkness J., Ellis J. & Stark D. 2016. *Angiostrongylus cantonensis*: a review of its distribution, molecular biology and clinical significance as a human pathogen. Parasitology 143(9):1087-118. doi: 10.1017/S0031182016000652. - Caldeira R.L., Mendonça C.L.G.F., Goveia C.O., Lenzi H.L., Graeff-Teixeira C., Lima W.S., Mota E.M., Pecora I.L., Medeiros A.M.Z. & Carvalho O.S. 2007. First record of molluscs naturally infected with *Angiostrongylus cantonensis* (Chen, 1935) (Nematoda: Metastrongylidae) in Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 102:887-889. - Carreno R.A. & Nadler S.A. 2003. Phylogenetic analysis of the Metastrongyloidea (Nematoda: Strongylida) inferred from ribosomal RNA gene sequences. J. Parasitol. 89:965-973. - Carvalho O.S., Scholte R.G.C., Mendonça C.L.F., Passos L.K.J. & Caldeira R.L. 2012. *Angiostrongylus cantonensis* (Nematode: Metastrongyloidea) in molluscs from harbour areas in Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 107:740-746. - Chitwood M. & Lichtenfels J.R. 1972. Identification of parasitic metazoa in tissue sections. Exp. Parasitol. 32:407-519. - Cognato B.B., Morassutti A.L., Da Silva A.A. & Graeff-Teixeira C. 2013. First report of *Angiostrongylus cantonensis* in Porto Alegre, Rio Grande do Sul, southern Brazil. Revta Soc. Bras. Med. Trop. 46:664-665. - Higgins D.P., Carlisle-Nowak M.S. & Mackie J. 1997. Neural angiostrongylosis in three captive rufous bettongs (*Aepyprymnus rufescens*). Aust. Vet. J. 75:564-566. - Kim D.Y., Stewart T.B., Bauer R.W. & Mitchell M. 2002. *Parastrongylus* (= *Angiostrongylus*) *cantonensis* now endemic in Louisiana wildlife. J. Parasitol. 88:1024-1026. - Maldonado Júnior A., Simões R.O., Oliveira A.P.M., Motta E.M., Fernandez M.A.,

Pereira Z.M., Monteiro S.S., Torres E.J.L. & Thiengo S.C. 2010. First report of *Angiostrongylus cantonensis* (Nematoda: Metastrongylidae) in *Achatina fulica* (Mollusca: Gastropoda) from Southeast and South Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 105:938-941. - McKenzie R.A., Green P.E. & Wood A.D. 1978. *Angiostrongylus cantonensis* infection of the brain of a captive Bennett's wallaby (*Macropus rufogriseus*). Aust. Vet. J. 54:86-88. - Simões R.O., Souza J.G.R., Malconado Jr A. & Luque J.L. 2011. Variation in the helminth

community structure of three sympatric sigmodontine rodents from the coastal Atlantic forest of Rio de Janeiro, Brazil. J. Helminthol. 85:171-178. - Spratt D.M. 2005. Neuroangiostrongyliasis: disease in wildlife and humans. Microbiol. Aust. 64-65.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Angiostrongylus cantonensis*, meningoencefalite, *Didelphis albiventris*, zoonose.

28. Sousa S.H., Paludo G.R., Scalón M.C. & Castro M.B. 2016. Meningoencefalite supurativa associada a *Sarcocystis* sp. em *Gallusgallus domesticus*. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):49-50. Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Hospital Veterinário, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília (UnB), Campus Universitário Darcy Ribeiro, Brasília, DF 70910-970, Brasil. E-mail: susyhermes.vetunb@gmail.com

Introdução: As espécies de *Sarcocystis* estão entre as mais comuns e uma das mais difundidas espécies de protozoários entre mamíferos e aves (El-Morsey et al. 2014), com mais de 150 espécies conhecidas, que acometem animais domésticos e silvestres (Odening 1998, Morsy et al. 2011), como pombos (Olias et al. 2014), psitacídeos (Rimoldi et al. 2013, Olias et al. 2014) e águias (Olson et al. 2007, Wunschmann et al. 2010). Entretanto a sarcocistose aviária foi reportada poucas vezes em aves domésticas (Mundayet al. 1977, Mutalib et al. 1995, MacDougald et al. 2003). Sinais neurológicos em aves associados às infecções por este protozoário é descrita principalmente como ataxia e torcicolo (Dubeyet al. 2001, Olson et al. 2007, Ushio et al. 2015). A maioria dos casos agudos de sarcocistose em aves é associada à infecção por *Sarcocystis falcatula* (Rimoldi et al. 2013), porém a caracterização de espécie necessita de uso de exames com maior especificidade, como reação em cadeia de polimerase (PCR). O objetivo deste trabalho é relatar e caracterizar aspectos anatomopatológicos de um caso de meningoencefalite supurativa em um galo (*Gallusgallus domesticus*) associada a *Sarcocystis* sp.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao LPV/UnB uma ave doméstica, *Gallusgallus domesticus*, adulto, macho, proveniente de um lote de 80 animais em criação extensiva. Esta tinha histórico de letargia, caquexia progressiva e torcicolo. A alimentação era a base de milho, água de origem não definida e não há relatos de vacinações e vermifugações. O animal foi submetido a eutanásia e necropsia. Foram coletados fragmentos de sistema nervoso central (SNC) e demais órgãos, fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para análise histopatológica em HE. Adicionalmente, fragmentos de encéfalo foram coletados, mantidos em congelamento e encaminhados para PCR para a detecção de *Sarcocystis* sp.

Resultados: No exame externo o animal apresentava escore corporal baixo. Ao ser seccionado, o encéfalo evidenciou amplas áreas arredondadas, amareladas, bem delimitadas, macias e com cerca de 0,5mm de diâmetro. Os demais tecidos não evidenciaram alterações relevantes. Microscopicamente há no telencéfalo amplas áreas de malácia com infiltrado acentuado de células *Gitter* e de numerosos heterófilos, íntegros e degenerados, bem como deposição moderada de fibrina (Fig.1). Em meio a estas regiões, notam-se múltiplas estruturas esquizontes basofílicas, arredondadas a ovaladas, medindo aproximadamente 6,0 micrômetros de diâmetro, que frequentemente evidenciam merozoítos dispostos em aspecto de roseta (Fig.2). Expandindo acentuadamente os espaços de *Virchow-Robin* de múltiplos vasos das

substâncias cinzenta e branca, há infiltrado de numerosos histiócitos, plasmócitos e linfócitos, além de heterófilos e células gigantes multinucleadas. Nota-se ainda gliose multifocal moderada a acentuada. Infiltrado semelhante também é observada na leptomeninge do telencéfalo e cerebelo, de forma multifocal moderada. O animal demonstrou positividade em PCR para *Sarcocystis* sp.

Discussão: Tal como observado por Rimoldi et al. (2013), as alterações macroscópicas em outros tecidos foram mínimas e/ou ausentes. De acordo com Ushio et al. (2015) e Wunschmann et al. (2010), as alterações mi-

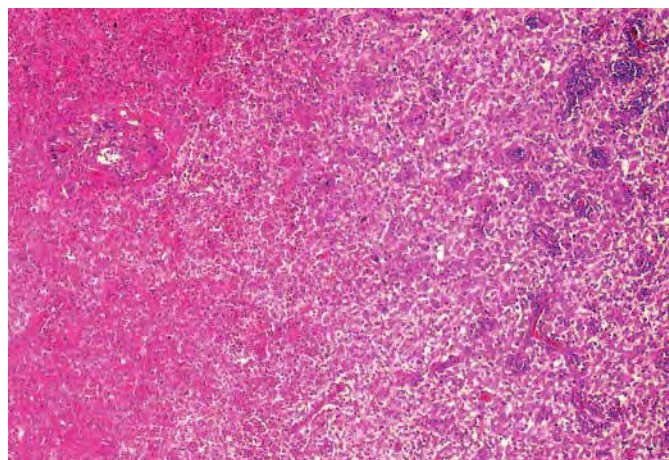


Fig.1. Malácia com infiltrado acentuado de células *Gitter* e de numerosos heterófilos. HE, obj.4x.

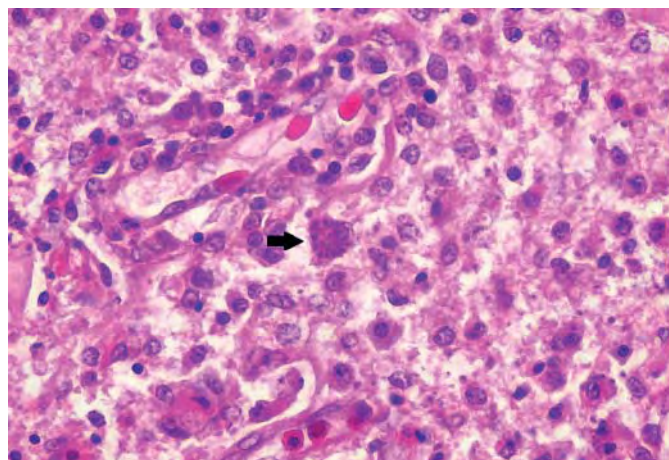


Fig.2. Merozoíto em aspecto de roseta (seta). HE, obj.40x.

croscópicas predominantes no encéfalo compreendem encefalite linfoplasmocítica e histiocítica, porém o presente caso revelou acentuado infiltrado heterofílico, bem como numerosas estruturas parasitárias em meio a este, além de severa malácia, gliose e maguitos perivascularares linfoplasmocíticos. Embora pouco relatada em aves domésticas (MacDougald et al. 2003, Munday et al. 1977, Mutalib et al. 1995), a encefalite e meningite ocasionadas por *Sarcocystis* sp. pode ser apontada como um diagnóstico diferencial em casos de alterações neurológicas nestas espécies.

Conclusão: Com base nos achados anatomopatológicos, especialmente os microscópicos, foi possível identificar o quadro de meningoencefalite supurativa associada a *Sarcocystis* sp., com confirmação etiológica baseada na PCR.

Referências: Dubey J.P., Johnson G.C., Bermudez A., Suedmeyer K.W. & Fritz D.L. 2001. Neural sarcocystosis in a straw-necked ibis (*Carphibispincolis*) associated with a *Sarcocystis* neuron-like organism and description of muscular sarcocysts of an unidentified *Sarcocystis* species. J. Parasitol. 87:1317-1322. - El-Morsey A., Mahmoud S., Abdel R.Y.D., Mohamed A.Z., Hiroki S. & Tokuma Y. 2014. Morphologic identification of a new *Sarcocystis* sp. in the common moorhen (*Gallinulachloropus*) from Brolos Lake, Egypt. Parasitol. Res. 113:391-397. - MacDougald L.R. 2003. Protozoal infections, p.1015-1023. In: Saif Y.M. (Ed.), Diseases of Poultry. 11th ed. Iowa State University Press, Ames. - Morsy K., Ahmed S., Ali Al-Ghamdi, Fathy A.G.,

Khaled R., Abdel B., Saleh Q. & Heinz M. 2011. Prevalence pattern and biology of *Sarcocystis capracanis* infection in the Egyptian goats: a light and ultrastructural study. Vet. Parasitol. 181:75-82. - Munday B.L., Humphrey J.D. & Kila V. 1977. Pathology produced by prevalence of and probable life-cycle of a species of *Sarcocystis* in the domestic fowl. Avian Dis. 21:697-703. - Mutalib A., Maslin W., Topper M. & Dubey J.P. 1995. Sarcocystis-Associated Encephalitis in Chickens. Avian Dis. 9:436-440. - Odening K. 1998. The present state of species-systematics in *Sarcocystis* Lankester, 1982 (Protista, Sporozoa, Coccidia). Syst. Parasitol. 41:209-233. - Olias P., Maier K., Wuenschmann A., Reed L., Armien A.G., Shaw D.P., Gruber A.D. & Lierz M. 2014. *Sarcocystis calchasi* has an expanded host range and induces neurological disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) and North American rock pigeons (*Columbia livia f. dom.*). Vet. Parasitol. 200:59-65. - Olson E.J., Arno W. & Dubey J.P. 2007. *Sarcocystis* sp.: associated meningoencephalitis in a bald eagle (*Haliaeetus leucocephalus*). J. Vet. Diagn. Invest. 19:564-568. - Rimoldi G., Speer B., Wellehan Jr J.F.X., Bradway D.S., Wrigth L., Reavil D., Barr B.C., Childress A., Shivaprasad H.L. & Chin R.P. 2013. An outbreak of *Sarcocystis calchasi* encephalitis in multiple psittacine species within an enclosed zoological aviary. J. Vet. Diagn. Invest. 25:775-781. - Ushio N., Watanabe K., Chambers J.K., Shibato T., Nakayama H. & Uchida K. 2015. *Sarcocystis calchasi* encephalitis in a rock pigeon. J. Vet. Med. Sci. 77:1523-1526. - Wunschmann A., Rejmanek D., Conrad P.A., Hall N., Cruz-Martinez L., Vaughn S.B. & Barr B.C. 2010. Natural fatal *Sarcocystis falcatula* infections in free-ranging eagles in North America. J. Vet. Diagn. Invest. 22:282-289.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Sarcocystis* sp., meningoencefalite, aves domésticas, ataxia.

29. Mendonça F.S., Almeida V.M., Albuquerque R.F., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Braga T.C., Lemos B.O. & Riet Correa F. 2016. **Paralisia laríngea associada à deficiência de cobre em caprinos no semiárido de Pernambuco.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):50-51. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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 cobre é um mineral essencial para a síntese e o funcionamento do sistema nervoso central, participa do controle dos mecanismos de várias funções metabólicas sendo essencial na atividade de numerosas enzimas, cofatores e proteínas reativas (Suttle & Peter 1985, Zatta et al. 2007). Funciona primariamente nas reações de oxidação e fosforilação como integrante do sistema citocromo oxidase e está diretamente conectado ao processo de carreamento por várias enzimas tais como cobre superóxido dismutase dopamina-β-monooxigenase, ceruloplasmina, tiroxinase, citocromo c oxidase, monoamina oxidase, lisil oxidase e tirosinase (Baker & Ammerman 1995). No Brasil, supõe-se que a deficiência de cobre esteja ligada ao desenvolvimento de uma doença em bovinos adultos conhecida popularmente como “ronca” ou mal da “roncadeira” (Tokarnia et al. 1998). Em anos mais recentes, uma doença com sinais clínicos similares foi descrita em alces (*Alces alces*) e yaks (*Bos grunniens*) (Frank 2004, Xiao-Yun et al. 2006). No semiárido de Pernambuco, uma doença também conhecida popularmente como “doença do ronco” tem sido observada em caprinos adultos. O objetivo desse estudo é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de uma síndrome neurológica caracterizada principalmente por estridor em caprinos adultos.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos a partir de visitas técnicas realizadas

em uma propriedade na região semiárida de Pernambuco, Brasil. Cinco caprinos que apresentavam estridor e sinais clínicos de deficiência de cobre (Grupo 1) e, cinco caprinos que não apresentavam estridor e apresentavam sinais clínicos de deficiência de cobre (Grupo 2) foram examinados detalhadamente. Outros cinco caprinos sadios foram obtidos de uma propriedade sem histórico da doença para constituir o grupo controle (Grupo 3). Adicionalmente, 20 amostras de caprim buffel foram analisadas quanto aos teores de Cu, Fe, Mo e Zn segundo metodologia previamente descrita (AOC 1984). No soro sanguíneo, os elementos Cu, Mo, Fe e Zn foram analisados por espectrometria de massa atômica. Seis caprinos foram eutanasiados e fragmentos do sistema nervoso central, sistema nervoso periférico e músculos da laringe foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%, processados segundo a rotina para inclusão em blocos de parafina, corados pela hematoxilina e eosina (HE) e analisados microscopicamente.

Resultados: A doença ocorreu em uma propriedade de 10ha onde eram criados 194 caprinos da raça togenburg em um sistema de criação semi-extensiva. Os principais sinais clínicos reportados pelo proprietário consistiam em dificuldade respiratória, ruídos respiratórios e mortalidade neonatal. Após o exame do rebanho observou-se que doze caprinos adultos (7,6% do rebanho) apresentavam sinais clínicos que consistiam em anorexia, magreza, mucosa pálidas, secreção nasal mucosa, dispneia inspiratória, acromotriquia severa, alopecia difusa, ataxia, torpor, relutância em se movimentar, decúbito esternal prolongado e estri-

dor. O estridor era percebido quando os animais estavam em repouso, porém, se agravava quando os caprinos eram forçados a se movimentar. Cento e onze caprinos adultos (69,9%) apresentavam sinais clínicos menos severos de deficiência de cobre, porém não apresentavam estridor ou ataxia. Nos caprinos que apresentavam estridor (Grupo 1) os valores médios de cobre foram $1.36 \pm 0.39 \mu\text{mol/L}$ e nos caprinos que não apresentavam estridor (Grupo 2) a média era $8.15 \pm 1.17 \mu\text{mol/L}$. Os valores médios de ferro foram $42.3 \pm 14.2 \mu\text{mol/L}$ no primeiro grupo e $39.1 \mu\text{mol/L}$ no segundo. Os valores médios das concentrações séricas de Mo e Zn estavam de acordo com os valores de referência para a espécie estudada em ambos os grupos. Nos caprinos do Grupo 3, os valores médios de Cu, Fe, Mo e Zn também estavam de acordo com os valores de referência. As principais lesões observadas nos caprinos do Grupo 1 consistiram em atrofia das cordas vocais e dos músculos cricoaritenóide dorsal e cricótireóide. Nos caprinos dos Grupos 2 e 3 não foram observadas lesões macroscópicas no SNC, SNP ou laringe. Na histologia as principais lesões foram observadas nos caprinos do Grupo 1 e consistiam em atrofia de fibras dos músculos das cordas vocais, cricoaritenóide dorsal e músculo cricótireóide esquerdo e direito. Nesses músculos havia infiltrado inflamatório de células mononucleares e substituição do tecido muscular por tecido conjuntivo. No nervo laríngeo recorrente havia degeneração axonal com expansão da bainha de mielina e presença de vacúolos usualmente em cadeia, por vezes contendo restos de axônios e macrófagos. Na forragem havia elevada concentração de ferro nas amostras analisadas.

Discussão: Esse estudo descreve um novo quadro clínico em um grupo de caprinos adultos com deficiência severa de cobre. A concentração sérica desse mineral nos caprinos que apresentavam estridor ($1,36 \pm 0,39 \mu\text{mol/L}$) estava significativamente reduzida quando comparada aos níveis observados em caprinos com deficiência de cobre de outros estudos (3 a $9 \mu\text{mol/L}$) (Suttle & Peter 1985, Silva et al. 214). Esses resultados indicam que o estridor nos ca-

prinos examinados está relacionado à deficiência severa de cobre. As concentrações séricas de ferro estavam acima dos valores de referência para a espécie (34.6 – $37.45 \mu\text{mol/L}$). Valores superiores a $39 \mu\text{mol/L}$ são considerados excessivos (Suttle & Peter 1985) e sugerem que a deficiência severa de cobre foi provocada pelo excesso de ferro contido na forragem consumida pelos caprinos desse rebanho. Nesse surto, uma ampla variedade de sinais clínicos foi observada nos caprinos adultos, tais como anemia, perda de peso, acromotriquia, alopecia e diarreia. Ataxia, torpor, pneumonia por aspiração e estridor só foram observados nos caprinos severamente afetados. Essa variação nos sinais clínicos deve ser levada em consideração no diagnóstico de deficiência severa de cobre.

Conclusão: Em caprinos adultos a deficiência severa de cobre associada ao consumo de elevadas concentrações de ferro podem resultar em neuropatia periférica. O estridor observado nos caprinos desse estudo é presumivelmente decorrente da paralisia laríngea causada pela degeneração dos nervos laríngeo recorrentes.

Referências: AOAC - Association Official Agricultural Chemists 1984. Official Methods of Analysis the Association of Official Analytical Chemists. 14th ed. Washington, DC. 1141p. - Baker D.H. & Ammerman C.B. 1995. Copper bioavailability, p.127-156. In: Ammerman C.B., Baker D.H. & Lewis A.J. (Eds), Bioavailability of Nutrients for Animals. Academic Press, New York. - Frank A. 2004. A review of the "mysterious" wasting disease in Swedish moose (*Alces alces* L.) related to molybdenosis and disturbances in copper metabolism. Biol. Trace. Elem. Res. 102(3):143-59. - Suttle N.F. & Peter D.W. 1985. Rumen sulfide metabolism as a major determinant to the availability of copper to ruminants, p.367-370. In: Mills C.F., Bremner I., & Chesters J.K. (Eds), Proceedings of the 5th International Symposium on Trace Elements in Man and Animals. Aberdeen, Commonwealth Agricultural Bureau, Farnham, UK. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1998. "Ronca", a disease of unknown etiology in cattle, characterized by a snoring respiration. Brit. J. Vet. Res. 18:3-4. - Xiao-Yun S., Guo-zhen D. & Ya-Ming C. 2006. Copper deficiency in yaks on pasture in western China. Can. Vet. J. 47(9):902-906. - Zatta P. & Frank A. 2007. Copper deficiency and neurologic disorders in man and animals. Brain Res. Rev. 54(1):19-33.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, estridor, deficiências minerais, neuropatia periférica.

30. Firmino M.O., Olinda R.G., Alves R.C., Santos Junior M.L., Silva N.S., Tolentino M.L.D.L., Miranda Neto E.G., Dantas A.F.M. 2016. **Forma nervosa da artrite-encefalite-caprina diagnosticada no semiárido paraibano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 36(Supl.2):51-52. Setor 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

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0).

Introdução: O vírus da artrite-encefalite caprina (CAE), pertence à família *Retroviridae*, assim como o vírus *Maedi-visna* e ambos compõem o grupo dos lentivírus dos pequenos ruminantes, infectando monócitos e macrófagos (Riet-Correa et al. 2007). Em animais infectados de dois a quatro meses de idade há um quadro de meningoencefalomielite linfoplasmocitária, principalmente na substância branca ao redor do epêndima e nos funículos laterais da medula espinhal, no entanto, em animais adultos, é responsável por lesões crônicas em articulações e glândula ma-

mária (Callado et al. 2001, Riet-Correa et al. 2007, Guedes et al. 2013). Além disso, em alguns casos pode ocorrer também quadro de pneumonia não supurativa e infecção bacteriana secundária, devido ao comprometimento do sistema imunológico (Callado et al. 2001). Na forma nervosa da doença, o quadro clínico é caracterizado por ataxia, paresia e paralisia de membros pélvicos e torácicos, porém sem alterações macroscópicas no sistema nervoso central (SNC) significativas (Zink et al. 1990, Callado et al. 2001, Riet-Correa et al. 2007, Guedes et al. 2013). O objetivo des-

te trabalho é relatar um caso da forma nervosa da artrite-encefalite caprina diagnosticado no semiárido paraibano, uma vez que essa doença é pouco comum no país e os relatos científicos são pontuais.

Material e Métodos: Perante a sintomatologia nervosa e a confirmação sorológica de casos de CAE na propriedade, sendo uma doença endêmica na região do município de Serra Branca-PB, um caprino jovem foi encaminhado para eutanásia pelo prognóstico desfavorável e necropsiado no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA-HV-UFCG). Nesta ocasião os fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Para a obtenção dos dados epidemiológicos e clínicos foi revisada a ficha clínica do animal na Clínica Médica de Grandes Animais.

Resultados: O caso ocorreu em um caprino, fêmea, 45 dias de idade, raça Toggemburg, oriundo de um capril leiteiro, localizado no município de Serra Branca-PB. Durante a anamnese, o proprietário relatou que o animal foi encontrado em decúbito esternal permanente. Ao ser estimulado, o animal só conseguia “firmar” ao solo os membros torácicos. No exame clínico constatou-se ausência de resposta ao reflexo de retirada, realizado através do pinçamento interdigital dos membros pélvicos, além de ausência de reflexo do pânico, a nível lombar e das primeiras vértebras lombares. O animal também demonstrava bruxismo. Foram solicitados exames complementares de hemograma e raio X. Constatou-se anemia microcítica normocrômica, leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda, com presença de 10% de neutrófilos tóxicos e 42% de linfócitos reativos e na radiografia não foram evidenciadas lesões. Macroscopicamente não foram observadas lesões significativas. Histologicamente observou-se em cortes seriados de cerebelo, óbex, ponte, medula espinhal torácica e lombar um quadro de meningoencefalomielite mononuclear, multifocal, acentuada, caracterizada pela presença de espessamento das leptomeninges por infiltrado inflamatório mononuclear, constituída predominantemente por histiócitos, plasmócitos e linfócitos, acentuado e multifocal, além de moderada congestão. No neurópilo da substância branca havia gliose focal discreta e áreas multifocais de infiltrado inflamatório mononuclear perivascular e ao redor do epêndima, constituído principalmente por linfócitos e histiócitos, moderado. Na medula verificou-se ainda, nos funículos dorsais, laterais e ventrais da substância branca, malácia acentuada

da e grande quantidade de macrófagos tumefeitos e com o citoplasma espumoso (células Gitter), vacuolização, que por vezes, formava câmaras de digestão, contendo restos de mielina sendo fagocitados por macrófagos, presença de esferoides axonais, acentuado infiltrado inflamatório constituído por histiócitos e linfócitos no neurópilo e ao redor de vasos. Na substância cinzenta, a lesão foi caracterizada por malácia, neuroniofagia, gemistócitos e infiltrado mononuclear perivascular nos cornos dorsais e ventrais.

Discussão: Diante da epidemiologia e histórico de CAE na propriedade associado aos achados clínicos e histopatológicos, pode-se afirmar que o caso descrito trata-se da apresentação nervosa de um animal infectado pelo vírus da artrite-encefalite-caprina, corroborando com os achados na literatura (Zink et al. 1990, Callado et al. 2001, Riet-correa et al. 2007, Guedes et al. 2013). O caprino acometido tinha menos de seis meses de idade, como citado na literatura (Callado et al. 2001). Os sinais clínicos de paresia progressiva, incoordenação, ausência dos reflexos de retirada dos membros pélvicos e ausência de reflexo de pânico principalmente a nível das primeiras vertebrae lombares foram semelhantes ao que normalmente é observado nos casos de CAE na sua forma nervosa (Guedes et al. 2003), tal sintomatologia é justificada pela presença da meningoencefalomielite mononuclear observada no exame histopatológico. Outras lesões de artrite não estavam presentes neste caso. Essa forma clínica da doença ocorre esporadicamente no rebanho caprino da Paraíba, mas acredita-se que a infecção pelo vírus da CAE esteja disseminada na caprinocultura da região Nordeste.

Conclusão: A forma nervosa da CAE é pouco frequente no nosso país, porém deve ser introduzido ainda na clínica no diagnóstico diferencial de casos de doenças neurológicas em caprinos.

Referências: Callado A.K.C., Castro R.S. & M.F.S. 2001. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAE e Maedi-Visna): revisão e perspectivas. *Pesq. Vet. Bras.* 21:87-97. - Guedes K.M.R., Mustafa V.S., Pedroso P.M.O., Driemeier D., Ximenes F.H.B., Melo C.B., Borges J.R.J. & Castro M.B. 2013. Forma nervosa da artrite-encefalite caprina. *Ciência Rural* 43:2191-2194. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Varela, São Paulo, p.72-78. - Zink M.C., Yager J.A. & Myers J.D. 1990. Pathogenesis of caprine arthritis encephalitis virus: cellular localization of viral transcripts in tissues of infected goats. *Am. J. Pathol.* 136:843-854.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neurologia, meningoencefalite viral, incoordenação, paresia, *Retroviridae*.

31. Firmino M.O., Santos Junior M.L., Olinda R.G., Firmino P.R., Alves R.C., Ribeiro M.S.S., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. Surto de ataxia enzoótica em cabritos em região do alto oeste do estado do Rio Grande do Norte. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 36(Supl.2):52-54. Setor 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

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0).

Introdução: A deficiência de cobre (Cu) nos ruminantes pode ser de forma primária, quando ocorre a ingestão dietética insuficiente perante os níveis requeridos pelo ani-

mal ou de forma secundária, quando há ingestão de dietas com cobre em níveis normais, porém rica em elementos antagonistas, dentre eles o molibdênio, ferro, zinco, cálcio e

chumbo, os quais promovem alterações na absorção intestinal ou na metabolização do Cu (Riet-Correa et al. 2007). A carência de Cu é uma das deficiências minerais mais importantes no Brasil, e diversas formas clínicas dessa deficiência têm sido diagnosticadas em bovinos, ovinos e caprinos em todas as regiões do país, principalmente na região Nordeste (Tokarnia et al. 1968, Riet-correa 2004, Santos et al. 2006). A ataxia enzoótica (AE) é a expressão máxima da carência de cobre, acometendo cordeiros e cabritos de até 180 dias de idade, sendo caracterizada pela desmielinização do sistema nervoso central e por sinais de paresia que evolui a paralisia dos membros pélvicos e, em menor grau, dos torácicos, caracterizando um quadro de paralisia do tipo flácida ou espástica (Riet-correa 2004, Santos et al. 2006, Riet-Correa et al. 2007). São descritos dois tipos de AE, baseado no local da lesão e na cronologia do quadro clínico. A forma congênita, marcada pela perda da substância branca cerebral e acomete animais neonatos nos primeiros dias de vida, e a forma tardia, em que há lesões no tronco encefálico e nos tratos motores da medula espinhal. Geralmente é verificado após a terceira semana de idade (Zachary 2013). Nos dois tipos de AE, há depleção dos níveis de cobre no organismo, tanto nas fêmeas prenhes, assim como nos neonatos, que acarreta mielinização imperfeita do sistema nervoso do recém-nascido devido à diminuição da atividade das enzimas citocromo oxidase, ceramida galactosil transferase e consequentemente a redução da produção de fosfolípidos que são importantes na síntese da bainha de mielina. Portanto, o presente relato tem por objetivo descrever os achados clínico-patológicos em surto de ataxia enzoótica em cabritos de uma propriedade rural localizada no município de São Miguel, Rio Grande do Norte.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (LPA-HV-UFCG) um cabrito para a realização da necropsia. Todos os órgãos e o sistema nervoso (encéfalo e medula espinhal) foram coletados e fixados em formol a 10% tamponado e posteriormente processados por métodos histopatológicos de rotina e corados com hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos da medula espinhal foram selecionados e realizada a coloração de Luxol fast blue. Posteriormente foi realizada visita à propriedade para complementação dos dados epidemiológicos e clínicos.

Resultado: O surto ocorreu no mês de dezembro de 2015 em uma propriedade localizada no município de São Miguel, região do alto oeste Estado do Rio Grande do Norte, na propriedade havia 43 animais criados em sistema semi-intensivo. O animal necropsiado tratava-se de um caprino, SRD, macho, com 15 dias de idade, que apresentava sinais de debilidade motora, ataxia propioceptiva, decúbito prolongado, flacidez de pescoço e morte (Caso 1). Em visita à propriedade, o proprietário relatou que 13 cabritos apresentaram sinais clínicos semelhantes ao caso 1 e que morreram após 15 dias de evolução. De um total de 19 cabritos nascidos na mesma época, somente um animal estava hígido, quatro cabritos ainda permaneciam vivos e foram examinados, sendo constatado que apresentavam os sinais clínicos semelhantes aos relatados nos casos anteriores. Os cabritos tinham 21-30 dias de idade, sendo dois machos e duas fêmeas. No exame clínico os cabritos apresentavam normorexia, mucosas normocoradas a levemente conges-

tas e temperatura média de 38 °C. Em relação ao posicionamento corporal, somente um animal se mantinha em estação, porém com dificuldade (caso 5). Um dos animais (Caso 4) estava em decúbito esternal, mantendo-se em estação quando auxiliado, porém com queda logo em seguida. Dois animais (casos 2 e 3) estavam em decúbito lateral, porém um ficando em decúbito esternal com dificuldade. No exame neurológico notou-se que os animais tinham tremores involuntários de cabeça, (casos 2 e 5) e hiperestesia ao teste de reflexo do panículo (casos 2 e 3). Nos animais que se mantinham em estação permanente ou momentânea, ocorria ataxia e paresia, principalmente dos membros pélvicos. Dois animais (casos 4 e 5) apresentaram diminuição ou ausência de resposta ao reflexo de ameaça. Os demais reflexos estavam preservados. É importante destacar que as mães dos animais acometidos não apresentavam alterações clínicas e produziam leite em boa quantidade, alimentados com volumoso à base de capim elefante (*Penisetum purpureum*) e gramíneas nativas, além de milho em grãos (4-5kg/dia/rebanho) fornecido em comedouros. Nenhum dos grupos etários recebiam vacinas e a verminação era realizada trimestralmente com princípio a base de levamisol (1mL/10Kg/PV) Dois animais (casos 3 e 4) foram eutanasiados *in extremis* e em seguida necropsiados. Nenhuma lesão macroscópica foi evidenciada durante o procedimento (casos 1, 3 e 4). No exame histopatológico da medula espinhal, foi observada lesão predominantemente degenerativa, caracterizada por vacuolização moderada da substância branca (desmielinização), câmaras de digestão associada à esferoides axonais. Pela coloração de Luxol fast blue observou-se a perda das bainhas de mielina e presença da vacuolização perineuronal.

Discussão: Diante dos achados sinais clínicos neurológicos e histopatológicos pode-se concluir o diagnóstico de ataxia enzoótica em caprinos (Santos et al. 2006). Apesar dos animais apresentarem uma evolução clínica precoce (aproximadamente de 15 dias até o óbito), durante a necropsia não foram encontradas lesões na substância branca de encéfalo que permitisse a classificação de uma forma congênita, portanto sendo os casos deste trabalho classificados como a forma tardia da doença. Na forma congênita da doença, a substância branca progressivamente é afetada causando destruição e formações de cavitações (Riet-Correa et al. 2007, Zachary 2013). Em formas mais tardias a degeneração se limita a perda de um pmenor número de neurônios do cérebro e da medula espinhal (Santos et al. 2006, Riet-Correa et al. 2007, Zachary 2013), assim como verificado nos cabritos necropsiados (casos 1, 3 e 4). Para controlar essa enfermidade algumas medidas preventivas podem ser tomadas, como o mapeamento de áreas de solos deficientes em minerais, nas cabras que estão em gestação, administrar 0,25% a 0,5% de sulfato de cobre no sal mineral e controlar as parasitoses intestinais (Riet-Correa et al. 2007). Não foi possível continuar o acompanhamento dos animais e a evolução da doença na propriedade, pois devido a seca na região o proprietário se desfez do rebanho.

Conclusão: A forma tardia de ataxia enzoótica ocorre esporadicamente na região Nordeste e deve ser incluída no diagnóstico diferencial de outras patologias do SNC de

caprinos, principalmente que cursam com paralisia dos membros pélvicos.

Referências: Riet-Correa F. 2004. Suplementação mineral em pequenos ruminantes no Semi-Árido. *Ciência Vet. Trop.* 7:112-130. - Riet-Correa F, Schild L.A., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. 3ª ed. Livraria Varela, São Paulo, p.239-248. - Santos N.V.N., Sarkis J.E.S., Guerra J.L., Maiorka P.C., Hortelani M.A., Silva F.F. & Ortolani E.L. 2006. Avaliação epidemiológica, clínica, antomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciência Rural* 36:1207-1213. - Tokarnia C.H., Canella C.F.C., Guimarães J.A. & Döbereiner J. 1968. Deficiências de cobre e cobalto em bovinos e ovinos no Nordeste e Norte do Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.* 3:351-360. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.854-855. In: McGavin, M.D. & Zachary, J.F. *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença carencial, deficiência de cobre, mielopatia, neuropatologia.

32. Ferreira Júnior J.A., Melo L.F., Konradt G., Pavarini S.P. & Figueiredo E.B. 2016. Salmone-lose entérica e poliserosite em macuco (*Tinamus solitarius*). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):54-56. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Campus universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, e Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: jairalvesfjunior@gmail.com

Introdução: Infecções por *Salmonella* spp. em aves apresentam-se de maneiras distintas dependendo da espécie envolvida. Em aves de produção destacam-se a *Salmonella pullorum*, causadora do pulorose e a *Salmonella gallinarum*, causadora do tifo aviário, as quais são hospedeiro-específicas das aves e podem causar enormes prejuízos à avicultura mundial (Andreatti filho 2009). O paratifo aviário não tem um agente específico e, dentre os sorotipos já isolados de aves, com ou sem enfermidade relacionada, o mais comum é a *S. typhimurium* (Berchieri Júnior 2000). Os quadros clínicos e patológicos de salmonelose podem variar de enterocolite localizada a septicemias (Brown et al. 2007). Contudo, são escassos os relatos sobre as lesões gastrointestinais promovidas por este agente em aves silvestres. Este trabalho objetiva relatar um caso de enterocolite necrotizante e poliserosite associada a *Salmonella* spp. em um tinamídeo macuco (*Tinamus solitarius*) criado em cativeiro.

Material e Métodos: Um macuco (*Tinamus solitarius*), jovem, foi encaminhado à equipe do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para necropsia. Foram coletados fragmentos de músculo esquelético, fígado, pulmão, coração, rim, intestinos, ventrículo, proventrículo, pâncreas e encéfalo e encaminhados para processamento histológico de rotina (HE). Adicionalmente, realizou-se coloração de Ziehl Neelsen nos fragmentos de íleo e cólon, além de enviadas amostras dos mesmos para exame bacteriológico. Enviaram-se ainda fragmentos de íleo e cólon acometidos para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), incluídos em bloco de parafina, para serem submetidos à técnica de imuno-histoquímica (IHQ) para *Salmonella* spp. Para o exame de IHQ foi utilizado anticorpo policlonal anti-*Salmonella* spp., na diluição 1:1000 em PBS (phosphate buffered saline). A recuperação antigênica foi realizada com protease XIV (Sigma) por 15 minutos. O bloqueio das reações inespecíficas foi realizado com leite desnatado 5% (Molico®). O anticorpo primário foi incubado overnight em temperatura ambiente, seguido do anticorpo conjugado biotinalado (LSAB-HRP) e streptavidina-peroxidase (LSA-B-HRP) 20 minutos cada. DAB (3,3'-diaminobenzidina - Dako Cytomation, Carpinteria, CA, USA) foi o cromógeno utilizado e após este processo as lâminas foram contrainformadas com hematoxilina de Harris por 1 minuto. Controles positivos foram inseridos simultaneamente com as lâminas testadas, de casos positivos para enterite por *Salmonella* spp.

Resultados: O animal era oriundo de um criatório comercial de tinamídeos no Distrito Federal. Segundo o pro-

prietário, de um lote de cinco aves morreram quatro. Do momento da apresentação dos sinais clínicos da doença até a morte decorreram cerca de 24 horas. As aves eram criadas em gaiolas próximas (uma em cima da outra) alimentadas com ração à base de quirera de milho, ração inicial, milho e sorgo. No exame externo a ave apresentava escore corporal 3 (escala de 1- caquético e 5 - obeso). Na cavidade celomática abdominal, na transição íleo-ceco-cólica, notaram-se as alças intestinais aderidas por acentuada quantidade de material fibrilar levemente amarelado (fibrina) (Fig.1), sob o qual se evidenciavam áreas irregulares, proeminentes, redondas, em formato de botão, com bordas amareladas e centro enegrecido (úlceras botonasas) na serosa do íleo e cólon (Fig.2). As úlceras mediam entre 3 a 6 mm de diâmetro. Notou-se ainda, na superfície visceral do lobo



Fig.1. Notam-se as alças intestinais aderidas por acentuada quantidade de fibrina (cabeça de seta). Evidenciam-se ainda áreas multifocais irregulares, proeminentes, redondas, em formato de botão, com bordas amareladas e centro enegrecido (úlceras botonasas) na serosa do íleo e cólon (seta).

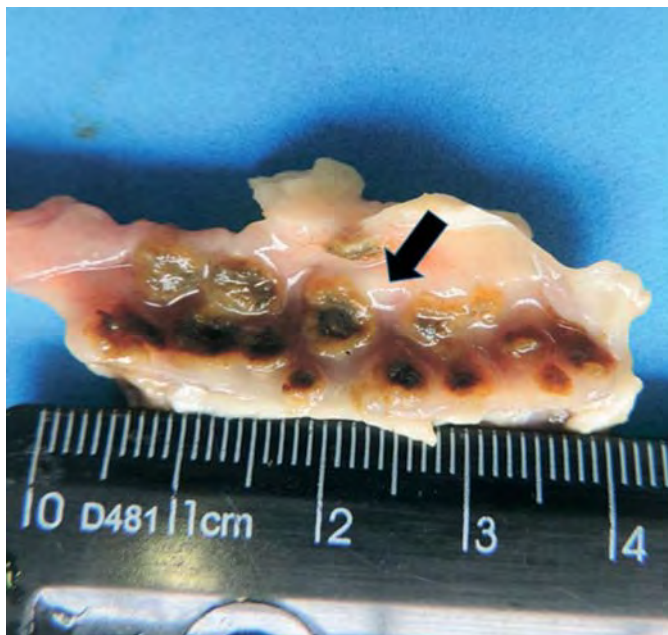


Fig.2. Úlceras botonas evidenciadas na mucosa do íleo com 3-6mm de diâmetro (seta).

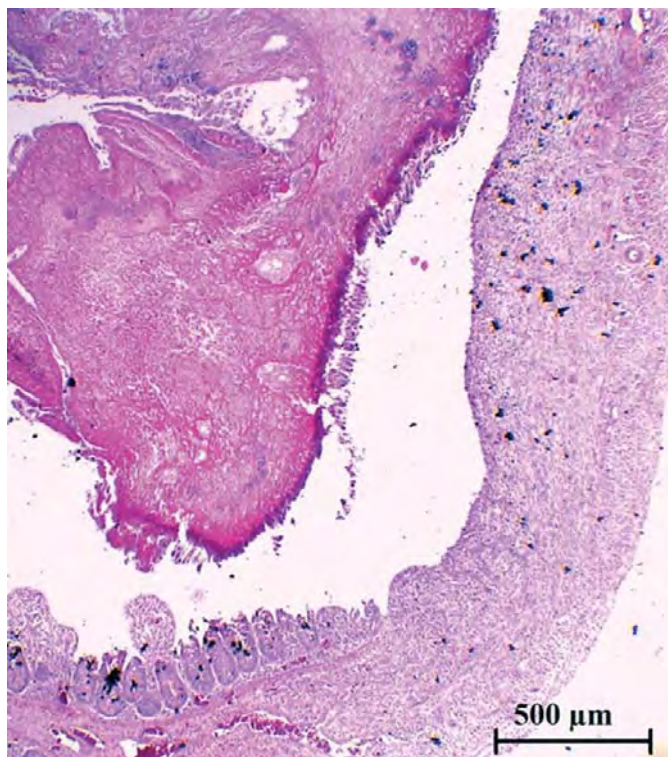


Fig.3. Fotomicrografia do intestino delgado com placa fibrino-necrótica sobre área focal de perda da continuidade do epitélio intestinal. Sob o tecido necrótico, nota-se marcada perda da arquitetura tecidual e da continuidade do epitélio subjacente. HE, obj.4x.

hepático esquerdo, área arredondada, lisa, amarelada, com cerca de 3mm de diâmetro que se aprofundava ao corte. Microscopicamente, havia estendendo-se tras muralmente, entre a mucosa e a serosa dos intestinos, áreas multifocais

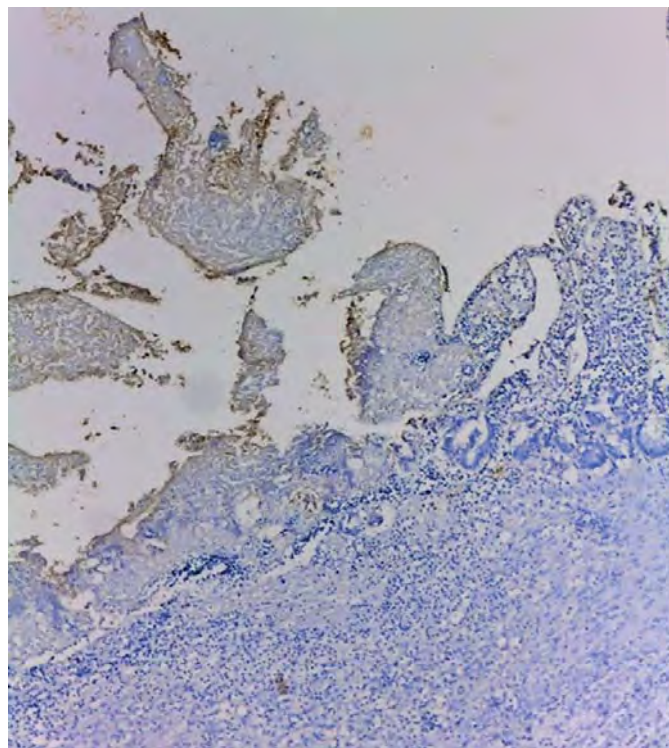


Fig.4. Imunomarcção positiva para *Salmonella* spp. pela técnica da imunoperoxidase (DAB) na superfície da mucosa e nas placas fibrino-necróticas no intestino delgado. IHQ, obj.10x.

formadas por material fibrilar a compacto, hipereosinofílico, amorfo, mesclado a debris celulares basofílicos e encasurando miríades de bacilos basofílicos (placas fibrino-necróticas). Sob o tecido necrótico evidenciava-se marcada perda da arquitetura tecidual e da continuidade do epitélio subjacente (úlceras botonas) (Fig.3). Foram observadas ainda áreas focalmente extensas de acentuado infiltrado de macrófagos, macrófagos epitelióides e raras células gigantes multinucleadas, além de menor quantidade de linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, da submucosa, da muscular e mais acentuadamente da serosa, assim como do mesentério que se apresentavam expandidas. Essas áreas foram negativas na coloração de Ziehl Neelsen. Observou-se também marcada atrofia e fusão de vilosidades, as quais estavam obscurecidas por acentuada quantidade de macrófagos. No fígado havia um granuloma focalmente extenso composto por infiltrado semelhante ao citado nos intestinos. No exame bacteriológico foi isolada *Salmonella* spp. e imuno-marcações na superfície da mucosa dos fragmentos, em meio às placas fibrino-necróticas (Fig.4) e também na serosa no exame imuno-histoquímico (IHQ) para o mesmo agente.

Discussão: As lesões macroscópicas de úlceras botonas foram associadas à salmonelose entérica crônica devido à semelhança com que esta lesão ocorre em suínos⁵. Em casos de paratifo aviário em aves de produção pode ser observada enterite grave com lesões necróticas focais no intestino delgado, sendo a doença mais comum em aves jovens (Berchieri Júnior 2000). Assim, buscou-se a confirmação do agente por meio da técnica de imuno-histoquímica.

Esta técnica pode ser utilizada como forma de diagnóstico de salmonelose em aves, principalmente quando há apenas tecidos fixados ou emblocados (Casagrande et al. 2014). Lesões semelhantes foram descritas em um relato de salmonelose em garças cativas, porém as lesões intestinais foram descritas microscopicamente como caseo-necróticas, por vezes formando pseudomembranas compostas por restos necróticos e bactérias (Locke et al. 1974). Neste caso, também foi encontrada lesão necrótica e granulomatosa no fígado (Locke et al. 1974, Casagrande et al. 2014). Apesar de haverem cepas de *E. coli* enteroinvasivas (AIEC) que acarretam enterite granulomatosa, esta hipótese foi descartada por não terem sido identificadas ou isoladas cepas enteropatogênicas desta bactéria. Poucos foram os sinais clínicos mencionados pelo proprietário, o qual relatou apenas prostração, inapetência e morte no dia seguinte. Acredita-se que estes animais tenham permanecido como portadores assintomáticos até o agravamento das lesões já que salmonelas são frequentemente isoladas de pássaros cativos e aves silvestres com ou sem sinais clínicos (Berchieri Filho 2009, Hoelzer et al. 2011). Relaciona-se o stress e aglomerações como fatores predisponentes (Hoelzer et al. 2011). Neste caso, os tinamídeos eram mantidos em gaiolas sobrepostas a contaminação do ambiente por fezes. A ingestão de fezes é tida como um dos principais meios de transmissão do tifo aviário, fato reforçado pela constatação da bactéria no intestino das aves por IHQ (Casagrande et al. 2014). Em

contrapartida, ressalta-se o risco iminente de infecções por *Salmonella sp.* em humanos pelo contato com excrementos, penas ou água contaminada oriunda de aves selvagens ou em cativeiro (Hoelzer et al. 2011).

Conclusão: os achados macroscópicos e microscópicos associados à imuno-histoquímica confirmaram o diagnóstico de salmonelose entérica severa em um *Tinamus solitarius* cativo no Distrito Federal.

Referências: Andreatti Filho R.L. 2009. Paratifo aviário, p.18-33. In: Revollo L. & Ferreira A.J.P. (Eds), Patologia Aviária. Manole, Barueri. 510p. - Berchieri Júnior A. 2000. Salmoneloses aviárias, p.185-196. In: Berchieri Júnior A. & Macari M. (Eds), Doenças das Aves. Facta, Campinas. 490p. - Brown C.C., Baker D.C. & Barker K. 2007. Alimentary system. p.193-194. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 655p. - Casagrande R.A., Wolters A.T.B., Wolters F., Pissetti C., Cardoso M.R.I. & Driemeier D. 2014. Fowl Typhoid (*Salmonella Gallinarum*) Outbreak in Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*). Avian Dis. 58:491-494. - Gelberg H.B. 2012. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity, p.322-401. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1476p. - Hoelzer K., Switt A.I.M. & Wiedmann M. 2011. Animal contact as a source of human non-typhoidal salmonellosis. Vet. Res. 42:1-27. - Locke L.N., Ohlendorf H.M., Shillinger R.B. & Jareed T. 1974. Salmonellosis in a captive heron colony. J. Wildl. Dis. 10:143-145. - Schauser K., Olsen J.E. & Larsson L.I. 2004. Immunocytochemical studies of *Salmonella Typhimurium* invasion of porcine jejunal epithelial cells. J. Med. Microbiol. 53:691-695.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Salmonelose, enterocolite, diagnóstico, imuno-histoquímica, tinamídeo.

33. Mariana C. Oliveira, Rayssa D. Faleiro, Gabriela F. Oliveira, Cinthia C.A. Santos, Yasmin Daoualibi, Luciana Sonne, Daniel G. Ubiali & Marilene F. Brito. 2016. **Linfoma multicêntrico de células T com envolvimento ocular em um equino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):56-58. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ, 23.890-000, Brasil. E-mail: marilene@ufrjr.br

Introdução: O linfoma é a mais comum neoplasia hematopoética maligna em equinos e independente da sua localização anatômica, sinais clínicos de anorexia, depressão, edema ventral com ou sem hipoproteinemia, febre, anemia, diarreia e cólica podem ocorrer (Durham et al. 2012). A idade dos equinos acometidos varia entre três a 10 anos (Kelley & Mahaffey 1998), e não há predileção para raça ou sexo (Schneider 2003). O linfoma pode ser classificado seguindo as síndromes clínicas em multicêntrico, alimentar, mediastinal, cutâneo e tumor solitário em sítio extranodal (Taintor & Schleis 2011). O linfoma multicêntrico é a forma mais comum e envolve linfonodos periféricos e internos e uma variedade de órgãos (Munoz et al. 2009). Sinais oculares podem representar o primeiro sinal clínico do linfoma multicêntrico em equinos (Rebhun & Piero 1998). As neoplasias oculares podem estar localizadas na órbita ou em estruturas periorbitais ou a partir de neoplasias que se estendem das áreas adjacentes ou por metástase hematogênica (McGavin & Zachary 2009). Por causa da diversidade de sinais clínicos não específicos, o diagnóstico do linfoma pode ser dificultado e a confirmação *ante-mortem* pode ocorrer em menos de 60% dos casos (Taintor & Schleis 2011). O objetivo deste relato é descrever aspectos clínicos,

patológicos e imuno-histoquímicos de um caso de linfoma em um equino com cegueira bilateral.

Material e Métodos: Um equino foi doado por um carroceiro para o curral de apreensão da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Devido às condições de saúde prejudicada, optou-se pela eutanásia e realização da necropsia no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Fragmentos de órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10% tamponada, processados de acordo com a técnica histológica de rotina e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE). Blocos parafinados com amostras de massas do globo ocular direito, pulmão e diafragma foram submetidas para imuno-histoquímica (polímero - MACH 4) com anticorpos anti-CD3 (Dako) na diluição de 1:500 e anti-CD79α (Dako) com diluição de 1:100 para a caracterização imunofenotípica no Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Resultados: Um equino, macho, aproximadamente 10 anos, sem raça definida, com escore corporal 3 (1-10), apresentou na ausculta pulmonar uma linha de silêncio, indicativa de efusão pleural, portanto foi realizada drenagem de 54 litros de conteúdo serosanguinolento da cavidade torácica em dois procedimentos com intervalo de três dias. Realizou-se hemograma que resultou em neutrofilia absoluta, linfopenia relativa e presença de anisocitose. Amostra

de soro foi submetida para exame de anemia infecciosa equina, que resultou negativo. Após 10 dias com associação de terapia antimicrobiana com penicilinas, gentamicina e anti-inflamatórios não esteroidais (flunixin meglumine) e metronidazol, o animal apresentou melhora; porém após dois meses, o equino apresentou cegueira bilateral, aumento de volume do olho direito e acentuada dispneia. Ao exame físico oftálmico foi observada ausência de resposta ao reflexo de ameaça, ao teste de objetos e ao reflexo direto e consensual de ambos os olhos. Com o auxílio da lupa de pala e do transiluminador de Finoff, foi possível observar buftalmia, hifema, flare aquoso, neovascularização corneana e sinéquia posterior com abaulamento irregular da íris no olho direito e flare aquoso, sinéquia anterior central e catarata madura no olho esquerdo. O teste da fluoresceína apresentou resultado negativo para ambos os olhos, revelando integridade corneana. A fluidoscopia de ambos os olhos não foi possível ser realizada, visto que além dos olhos apresentarem uveíte, as demais alterações oftálmicas impossibilitaram a visualização da retina. Realizou-se PCR para *Leptospira* sp. com amostra de urina a qual resultou negativo. Após tentativa de tratamento sem melhora clínica do equino, optou-se pela eutanásia. À necropsia observou-se tecido subcutâneo com moderado edema na região esternal e em membros. À abertura da cavidade torácica havia moderada quantidade de líquido avermelhado e aderência da pleura pulmonar ao diafragma, além de moderado edema da pleura e moderada quantidade de fibrina. Havia ainda nódulos no pulmão, multifocais a coalescentes, entre 1 e 4cm de diâmetro, esbranquiçados a amarelados, ocupando cerca de 80% do parênquima pulmonar (Fig.1). Havia massas com as mesmas características na superfície pleural do diafragma. Observou-se um nódulo esbranquiçado, com 4x3x2cm no mesentério, adjacente à serosa do ceco. O globo ocular direito à superfície de corte apresentava massa de consistência macia, com superfície de corte compacta e ora esbranquiçada, ora enegrecida, ocupando a totalidade da câmara anterior e a porção rostral da câmara posterior, que provocou uma luxação do cristalino que esta-



Fig.1. Linfoma de células T em equino. Cavidade torácica evidenciando pleura pulmonar com nódulos multifocais a coalescentes, entre 1 e 4cm de diâmetro, esbranquiçados a amarelados e áreas edemaciadas.



Fig.2. Linfoma de células T em equino. Globo ocular direito com aumento de volume, com massa ocupando a totalidade da câmara anterior e a porção rostral da câmara posterior. Verifica-se a luxação do cristalino que apresenta coloração amarelada e o humor vítreo com opacidade. Globo ocular esquerdo sem alteração.

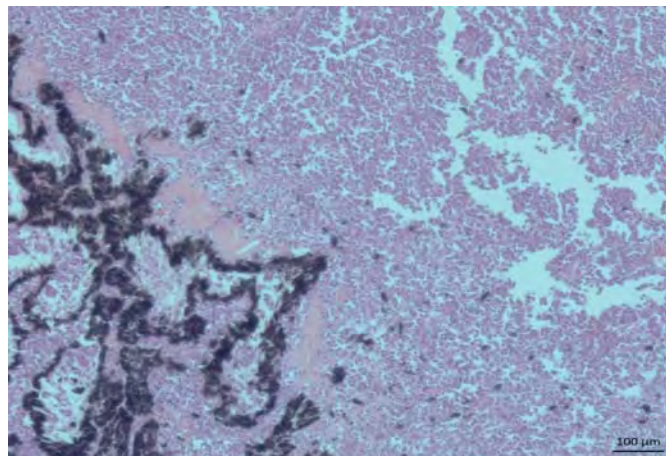


Fig.3. Linfoma de células T em equino. Globo ocular direito com infiltração neoplásica no processo ciliar. HE, obj.10x.

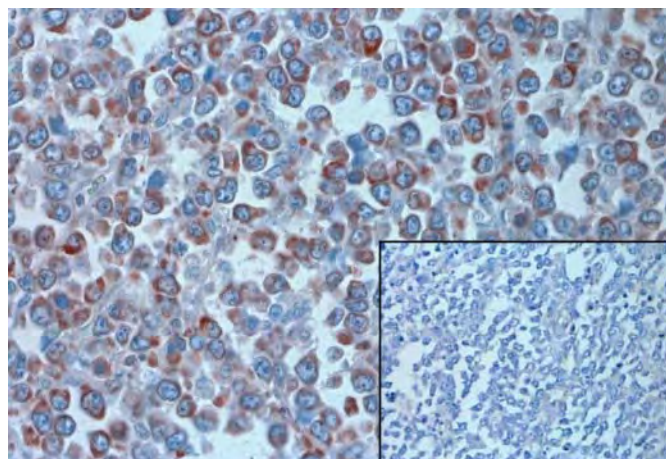


Fig.4. Linfoma de células T em equino. Positividade das células neoplásicas evidenciando linfoma de células T. Anti-CD3, obj.40x. Inset: Negatividade de células neoplásicas. Anti-CD79α, obj.40x.

va com coloração amarelada e o humor vítreo apresentava-se opaco (Fig.2). À histopatologia, as amostras das massas do globo ocular direito, pulmão, diafragma, e mesentério eram compostas por alta densidade celular caracterizada por proliferação de células redondas, com limites definidos, citoplasma ora amplo e eosinofílico, ora escasso, núcleos clivados ou pleomórficos, de distribuição paracentral, ora hipercromáticos, ora vesiculares e nucléolo evidente, por vezes múltiplos. Havia moderadas anisocitose e anisocariose, células binucleadas, corpúsculos linfogranulares e moderada atividade mitótica. Na periferia de algumas massas via-se moderada quantidade de fibrina, áreas multifocais de necrose e êmbolos tumorais. No globo ocular direito verificou-se infiltração neoplásica na câmara anterior e no terço rostral da câmara posterior (Fig.3). O exame imuno-histoquímico resultou positivo em todas as amostras analisadas com o anticorpo anti-CD3 (Fig.4) e negativo para o anticorpo anti-CD79α.

Discussão: De acordo com os aspectos morfológicos e imuno-histoquímicos confirmou-se o diagnóstico de linfoma de células T. Durham et al. (2012) observaram casos de linfoma em 13 sítios anatômicos diferentes; na maioria dos casos o tumor foi multicêntrico, seguido das formas cutâneo e de trato gastrointestinal. A localização ocular representou 4% dos casos (n=8/203). Os achados clínicos de linfoma ocular incluem exoftalmia, uveíte, edema palpebral, aumento dos linfonodos submandibulares, opacidade da câmara anterior, catarata e conjuntivite (Kelth et al. 2000, Rendle et al. 2012), concordando em parte com o presente estudo. Linfoma de células T foi relatado em um equino de 19 anos, com sinais de anorexia, dispnéia e aumento dos linfonodos periféricos e internos, nódulos subcutâneos, nódulos no baço e coração (Campos et al. 2014); em 26 equinos com distribuição multicêntrica (Durham et al. 2012); em um equino, com histórico de blefaroespeasmo, opacidade do olho esquerdo, anorexia e moderada quantidade de efusão abdominal (Germann et al. 2008); em seis de 31 equinos, em que cinco dos seis apresentavam massas no mediastino e três apresentavam efusão pleural (Kelley & Mahaffey 1998); em 21 equinos com linfoma ocular, em que quatro animais apresentavam uveíte (Rebhun & Piero 1988). No presente estudo, ao exame oftálmico, o equino apresentou flare e sinéquia bilateral, que são sinais de uveíte. A cegueira bilateral foi justificada, no olho direito pelo neoplasma e no olho esquerdo pelo conjunto de sinais de

uveíte, flare aquoso, sinéquia anterior central e catarata madura. Além das neoplasias oculares, as uveítes causam cegueira em equinos; dentre elas, a uveíte recorrente equina, que é frequentemente citada como a causa mais comum de cegueira em cavalos, induz forte resposta autoimune após infecção por *Leptospira* (Cordovil 2013), contudo, no presente relato, esta bactéria foi negativa pela PCR. Germann et al. (2008) descreveram o linfoma como um diagnóstico diferencial para lesões caracterizadas por uveíte, especialmente as que são irresponsivas ao tratamento e que tenha sinais clínicos sistêmicos de letargia, febre, perda de peso ou com surgimento de edemas, concordando com o presente relato.

Conclusão: O exame histopatológico das massas permitiu concluir o diagnóstico de linfoma multicêntrico com comprometimento ocular. O exame imuno-histoquímico com o anticorpo anti-CD3 permitiu o diagnóstico de linfoma de células T.

Agradecimentos: aos colegas veterinários do Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul pela realização do exame imuno-histoquímico.

Referências: Baptiste K.E. & Grahn B.H. 2000. Equine orbital neoplasia: a review of 10 cases (1983-1998). *Canadian Vet. J.* 41. - Campos C.G., Lopes L.L., Silva G.S., Cruz R.A.S., Falsoni P.C.G., Rondelli A.L.H., Luis M.A., Veronezi R.C. & Pescador C.A. 2014. Linfoma de células T multicêntrico em um equino quarto de milha. *Acta Scient. Vet.* 42(Supl.1):40. - Cordovil T.M. 2013. Uveíte recorrente equina e leptospirose: estudo de variáveis em cavalos sujeitos a vitrectomia, na região de Hannover. Dissertação de Mestrado. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. - Durham A.C., Pilliteri C.A., Myint M.S. & Valli V.E. 2012. Two hundred three cases of equine lymphoma classified according to the World Health Organization (WHO) classification criteria. *Vet. Pathol.* 50(1):86-93. - Germann S.E., Richter M., Schwarzwald C.C., Wimmershoff J. & Spiess B.M. 2008. Ocular and multicentric lymphoma in a Young racehorse. *Vet. Ophthalmol.* 11(Supl.1):51-56. - Kelley L.C. & Mahaffey E.A. 1998. Equine malignant lymphomas: morphologic and immunohistochemical classification. *Vet. Pathol.* 35:241-252. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases da Patologia em Veterinária, 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Munoz A., Riber C., Trigo P. & Castejon F. 2009. Hematopoietic neoplasias inhorses: myeloproliferative and lymphoproliferative disorders. *J. Equine Sci.* 20:59-72. - Murphy C.J., Lavoie J.P., Groff J., Hacker D., Pryor P. & Bellhorn R.W. 1998. Bilateral eyelid swelling attributable to lymphosarcoma in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194:939-942. - Rebhun W.C. & Del Piero F. 1998. Ocular lesions in horses with lymphosarcoma: 21 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212: 852-854. - Rendle D.I., Hughes K.J., Farish C. & Kessel A. 2012. Multicentric T-cell lymphoma presenting as inferior palpebral swelling in a Standardbred mare. *Austr. Vet. J.* 90(12):485-9. - Taintor J. & Schleis S. 2011. Equine lymphoma. *Equine Vet. Educ.* 23(4):205-213.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia, ocular, linfoma, patologia, equino.

34. Silva E.O., Maidana L.G., Gerez J.R., Souto P.C.M.C. & Bracarense A.P.F.R.L. 2016. Efeito sistêmico da intoxicação por fumonisina B1 em suínos. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):58-60. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Estadual de Londrina, Rodovia Celso Garcia Cid, PR-445 Km 380, Campus Universitário, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: ana.bracarense@pq.cnpq.br

Introdução: As micotoxinas são metabólitos secundários produzidos por fungos principalmente dos gêneros *Aspergillus*, *Penicillium* e *Fusarium*, predominando em climas tropicais e subtropicais, nos quais o desenvolvimento fúngico é favorecido pelas condições ambientais. As fumonisinas são produzidas principalmente pelo gênero

Fusarium, sendo a fumonisina B1 (FB1) a mais tóxica para humanos e animais. Suínos intoxicados com altas doses de FB1 (acima de 30 mg/kg/ração) apresentam sinais clínicos de intoxicação, levando a formação de edema pulmonar, efeitos hepatotóxicos e cardiotoxicos (Dilkin et al. 2004). No entanto, são escassos os trabalhos que avaliam a into-

xicação com baixas doses de FB1 em suínos. O objetivo do presente trabalho foi avaliar as alterações histopatológicas em coração, pulmão, fígado, rim, baço, linfonodos mesentéricos e intestino de suínos expostos cronicamente à baixas doses de FB1.

Material e Métodos: 24 suínos machos e castrados (Pietran/Duroc/Large White) foram submetidos a quatro tratamentos: dieta controle, dieta com 3 mg FB1/Kg ração, 8 mg FB1/Kg ração e 12 mg FB1/Kg ração. Ração e água foram oferecidos *ad libitum*. Após 28 dias de tratamento, os animais foram eutanasiados e amostras de coração, pulmão, rim, fígado, baço, linfonodos mesentéricos, jejuno e cólon foram colhidas, fixadas em solução de formalina tamponada a 10% e posteriormente submetidas ao processamento histológico padrão para avaliação. As alterações histopatológicas avaliadas foram baseadas em um escore lesional (Grenier et al. 2011, Bracarense et al. 2012), pelo qual foram analisados no coração (congestão, hemorragia, infiltrado inflamatório, edema intersticial, degeneração, hipertrofia de miócitos e necrose), pulmão (edema alveolar, congestão, hemorragia, pneumonia intersticial), rim (congestão, hemorragia, infiltrado inflamatório, vacuolização nuclear, citoplasmática e necrose), fígado (desorganização trabecular, congestão, hemorragia, infiltrado inflamatório, vacuolização nuclear, citoplasmática e apoptose), baço e linfonodo mesentérico (depleção de centro germinativo, histiocitose, infiltrado inflamatório, mitose e necrose), intestino (presença de enterócitos cúbicos, vacuolização citoplasmática de enterócitos, edema intersticial, dilatação de vasos linfáticos, necrose apical, fusão e achatamento de vilosidades). O escore lesional foi calculado avaliando-se a extensão de cada lesão (frequência ou intensidade), variando de 0 a 3, multiplicado pelo fator de severidade lesional (1 a 3). A altura de vilosidades da região do jejuno foi realizada mensurando-se 30 vilosidades aleatórias por meio do programa de análise de imagem Motic Image Plus®. Os dados foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e posteriormente realizado o teste de comparação múltipla (Teste de Tukey). Valores de $p \leq 0,05$ foram considerados significativos.

Resultados: Os principais achados histopatológicos no coração foram hemorragia, congestão e infiltrado inflamatório. Um significativo aumento do escore lesional foi observado em todos os grupos de suínos contaminados com FB1 comparados ao grupo controle ($p \leq 0,05$). No pulmão, discreto a moderado edema alveolar e hemorragia foram as lesões mais frequentes nos grupos tratados com FB1, no entanto, somente nos animais que receberam dieta com 12 mg FB1/Kg de ração, o escore lesional teve aumento significativo ($p \leq 0,05$). A FB1 induziu discreta a moderada vacuolização citoplasmática, discreta necrose das células tubulares e infiltrado inflamatório intersticial crônico no rim. Um significativo aumento ($p \leq 0,05$) dose-dependente foi observado no escore lesional renal comparado ao grupo controle. Similar ao pulmão, os órgãos linfoides mostraram um significativo aumento ($p \leq 0,05$) no escore lesional somente em suínos que receberam a maior dose de FB1 comparado ao grupo controle. Discreta a moderada desorganização de trabéculas, megalocitose e vacuolização nuclear e citoplasmática foram as principais achados no fígado dos suínos tratados com FB1. Tais achados foram mais severos em suínos que receberam a dieta contaminada com 12 mg FB1/kg de ração, levando a um significativo aumento do escore lesional ($p \leq 0,05$) comparado ao controle. O baço e os linfonodos mesentéricos evidenciaram discreta depleção e apoptose de folículos dos centros germinativos. O achata-

mento de enterócitos e necrose apical foram as alterações mais frequentes no jejuno. Em todos os animais que receberam dietas com FB1, o escore lesional apresentou significativo aumento comparado com o controle ($p \leq 0,05$). A ingestão de FB1 não alterou significativamente a altura de vilosidades ($p > 0,05$). No cólon, as alterações histológicas mais frequentes foram o achatamento de enterócitos e o edema de lâmina própria. As alterações histológicas foram significativas somente nos animais que ingeriram a maior dose de FB1 ($p \leq 0,05$).

Discussão: Os efeitos toxicológicos da FB1 nos pulmões de suínos está bem estabelecido, principalmente a formação do edema alveolar associada a ingestão de altas doses da micotoxina (Haschek et al. 2001). No presente estudo, observou-se as lesões histológicas foram mais significativas nos animais que receberam a dieta com 12 mg FB1/kg de ração, mas mesmo os animais que receberam dietas com menores concentrações de FB1 (3mg e 8 mg FB1/kg de ração) apresentaram discreto edema pulmonar. O efeito da FB1 sobre a função cardiovascular foi previamente reportada, porém alterações histológicas não foram observados em suínos que receberam 100 mg FB1/Kg peso por 83 dias (Casteel et al. 1993). Neste estudo, todos os grupos que receberam dietas contaminadas com FB1 evidenciaram lesões histológicas, principalmente devido a alterações vasculares (hemorragia e congestão). Portanto, a lesões podem contribuir para a falência cardíaca, agravando as alterações pulmonares. Efeitos tóxicos da FB1 sobre o rim, fígado e órgãos linfoides foram reportados em suínos que ingeriram dietas com 6 mg FB1/kg de ração por 5 semanas (Grenier et al. 2011). Um aumento significativo de alterações degenerativas e necrose das células tubulares foram observadas nos animais submetidos as dietas de 8mg e 12 mg FB1/Kg de ração, similar ao observado por Grenier et al. (2001). Nos órgãos linfoides as principais alterações histológicas observadas estão relacionadas com depleção de linfócitos. Estudo prévio (Theumer et al. 2010) evidenciou que a FB1 aumenta a peroxidação lipídica de células mononucleares no baço induzindo a morte celular de linfócitos. As lesões hepáticas observadas principalmente nos suínos que ingeriram 12 mg FB1/Kg de ração foram similar as observadas por Grenier et al. (2011). Apesar da FB1 ser pouco absorvida no trato gastrointestinal, o epitélio intestinal é exposto a altas concentrações da micotoxina. As alterações histológicas observadas no intestino dos suínos expostos a FB1 foram similares as observadas por Bracarense et al. (2012).

Conclusão: As alterações histológicas nos diferentes órgãos avaliados foram evidenciadas em todos os suínos que receberam dietas contaminadas com FB1, mas foram mais evidentes nos que receberam as maiores doses (8 mg e 12 mg FB1/Kg de ração). A FB1 apresenta distribuição ampla na contaminação natural de alimentos e rações, induzindo a efeitos tóxicos significativos pela inibição da ceramida sintase, bloqueando a síntese de esfingolípídios e consequente desequilíbrio nos processos fisiológicos celulares de proliferação, diferenciação e transdução de sinais (Soriano et al. 2005) ocasionando alterações sistêmicas como a observadas no presente estudo.

Referências: Bracarense A.P.F.L., Lucioli J., Grenier B., Pacheco G.D., Moll W.D., Schatzmayr G. & Oswald I.D. 2012. Chronic ingestion of deoxynivalenol and fumonisin, alone or in interaction, induces morphological and immunological changes in the intestine of piglets. *Brit. J. Nutr.* 107:1776-1786. - Casteel S.W., Turk J.R., Cowart R.P. & Rottinghaus G.E. 1993. Chronic toxicity of fumonisin in weaning pigs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5:413-417. - Dilkin P., Hassegawa R., Reis T.A., Mallmann C.A. & Correa B. 2004. Intoxicação experimental de suínos por fumonisin. *Ciência Rural* 34:175-181. - Grenier B., Loureiro-Bracarense A.P., Lucioli J., Pacheco G.D., Cossalter A.M., Moll W.D., Schatzmayr G. & Oswald I.P. 2001. Individual and combined effects of subclinical doses of deoxynivalenol and fumonisins in piglets. *Mol. Nutr. Food Res.* 55:761-771. - Haschek W.M., Motelin G.,

Ness D.K., Harlin K.S., Hall W.F., Vesonder R.F., Peterson R.E. & Beasley V.R. 2001. Characterization of fumonisin toxicity in orally and intravenously dosed swine. *Mycopathol.* 117:83-96. - Soriano J.M., Gonzalez L. & Catalá A.I. 2005. Mechanism of action of sphingolipids and their metabolites in the toxicity of fumonisin B1. *Prog. Lipids Res.* 44:345-56. - Theumer M.G., Canepa M.C., Lopez A.G., Mary V.S., Dambolena J.S. & Rubinstein H.R. 2010. Subchronic mycotoxicoses in Wistar rats: assessment of the in vivo and in vitro genotoxicity induced by fumonisins and aflatoxin B(1), and oxidative stress biomarkers status. *Toxicology* 268:104-110.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxinas, fumonisin B1, intoxicação, alterações sistêmicas, suínos.

35. Zamboni R., Scheid H.V., Silva G.A.C., Quevedo L.S., Coelho A.C.O., Corrêa L.G., Pereira D.I.B. & Sallis E.S.V. 2016, *Actinobacilose atípica em bovino no sul do Rio Grande do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):60-61. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Capão do Leão s/n, Capão do Leão, RS 96015-560, Brasil. E-mail: souzaquevedo@gmail.com

Introdução: Actinobacilose é uma doença bacteriana infecciosa de distribuição mundial, causada pelo *Actinobacillus lignieresii*, um cocobacilo gram-negativo, comensal do trato digestório de ruminantes, acometendo bovinos e com menor frequência ovinos, equinos, suínos e humanos (Méndez & Riet-Correa 2007, Radostits et al. 2007, Margineda et al. 2012). A infecção ocorre por meio de soluções de continuidade na mucosa oral, que possibilitam a invasão do tecido pelo agente. Alimentos fibrosos ou grosseiros e abrasões dentárias possibilitam a invasão do agente e seu acesso aos linfonodos regionais ou outros órgãos por via linfática ou sanguínea. A infecção pode ocorrer, também, por via aerógena, ocasionando a forma pulmonar da doença, ou de modo iatrogênico (Méndez & Riet-Correa 2007, Tessele et al. 2014). Esta afecção é caracterizada como uma infecção piogranulomatosa de tecidos moles, tais como, língua, linfonodos, menos frequentemente trato digestório e pele. As lesões mais comuns são observadas na língua ("língua de pau") e linfonodos, no entanto, a actinobacilose deve ser incluída como um possível diagnóstico diferencial de doenças cutâneas (Gelberg 2012, Margineda et al. 2012, Tessele et al. 2014). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de actinobacilose atípica em um bovino na região sul do Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foram encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), fragmentos de pele de um bovino, macho, sem raça definida, com dois anos e cinco meses de idade, proveniente do município de Bagé, Rio Grande do Sul. Segundo histórico clínico, o animal apresentava lesão na pele da região do jarrete no membro posterior esquerdo de aproximadamente 80 cm de diâmetro, há aproximadamente 6 meses. O material estava previamente fixado em formalina tamponada a 10%, foi incluído em parafina, cortado em seções de 3 µm de espessura e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE) e coloração de Gram.

Resultados: Macroscopicamente, a superfície epitelial apresentava lesão ulcerada, cinzenta, granular, parcialmente recoberta por crosta que, ao corte, exibia diminutas lesões nodulares amareladas e friáveis. Histologicamente na derme profunda observou-se dermatite piogranulomatosa difusa, com macrófagos, células epitelioides, algumas célu-

las gigantes e neutrófilos circundando estruturas eosinofílicas (reação antígeno-anticorpo de Splendore-Hoeppli) com de clavas de enxofre dispostas radialmente (drusas), associadas a colônias bacterianas intralesionais. Pela técnica de Gram, foi possível evidenciar colônias de cocobacilos gram-negativos no centro das drusas, morfológicamente compatíveis com *Actinobacillus lignieresii*. Neste caso não foi possível realizar cultura, pois todo material remetido estava fixado em formalina.

Discussão: A actinobacilose é uma enfermidade diagnosticada frequentemente em ruminantes, afetando exclusivamente tecidos moles, principalmente língua e linfonodos regionais, podendo ocorrer formas atípicas inclusive na pele (Margineda et al. 2013). No presente caso, foi observada dermatite piogranulomatosa sem o comprometimento de linfonodos regionais, diferentemente de outros casos reportados de actinobacilose atípica cutânea, nos quais foram observadas dermatite e linfadenite piogranulomatosa (Margineda et al. 2013). *A. lignieresii* invade tecidos com lesões causadas por material abrasivo, neste caso a infecção provavelmente foi após abrasões na pele, que na maioria dos casos está associada a talos em pastagens fibrosas, pois os bovinos estavam num campo de resteva de arroz. Os achados histopatológicos foram similares aos descritos previamente (Méndez & Riet-Correa 2007, Gelberg 2012, Margineda et al. 2012, Tessele et al. 2014). As lesões apresentam-se como piogranulomas, caracterizados por infiltrado inflamatório multifocal composto principalmente por macrófagos, células epitelioides, células gigantes e neutrófilos com Splendore-Hoeppli e drusas contendo miríades de cocobacilos gram-negativos. O diagnóstico de actinobacilose cutânea foi baseado nas lesões histológicas juntamente com a coloração de Gram que evidenciou os cocobacilos gram-negativos. Segundo Andreazza et al. (2013) a presença de cocobacilos gram-negativos localizados centralmente no interior das drusas são característicos de lesões de actinobacilose em bovinos e diferenciam esta de outras lesões piogranulomatosas causadas por bactérias Gram positivas como *Actinomyces bovis*, *Nocardia* spp. e *Staphylococcus aureus*.

Conclusão: Lesões causadas por *Actinobacillus lignie-*

resii comumente causam glossite e linfadenite piogranulomatosa, raramente cursando com outros quadros clínicos. A descrição deste caso atípico de actinobacilose ressalta a importância de incluir esta doença como diagnóstico diferencial de lesões cutâneas granulomatosas em bovinos.

Referências: Gelberg H.B. 2012. Alimentary System and peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity, p.322-404. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis. - Margineda C.A., Odriozola E., Moreira A.R., Cantón G., Micheloud J.F., Gardey P., Spetter M. & Campero C.M. 2013. Atypical actinobacillosis in bulls in Argentina: granulomatous dermatitis and lymphadenitis. *Pesq. Vet. Bras.* 33:1-4. - Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2007.

Actinobacilose, p.208-212. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. Pallotti, Santa Maria. - Milne M.H., Barrett D.C., Mellor D.J., Fitzpatrick J.L. & O'Neill R. 2001. Clinical recognition and treatment of bovine cutaneous actinobacillosis. *Vet. Rec.* 148:273-274. - 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, horses, sheep, pigs, and goats. Saunders Elsevier, Spain. - Tessele B., Martins T.B. Viêlmo A. & Barros C.S.L. 2014. Lesões granulomatosas encontradas em bovinos abatidos para consumo. *Pesq. Vet. Bras.* 34:763-769.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Actinobacilose, *Actinobacillus lignieresii*, bovinos, dermatite piogranulomatosa.

36. Leal P.V., Pupin R.C., Lima S.C., Araújo M.A., Guizelini C.C., Gomes D.C. & Lemos R.A.A. 2016. **Fotosensibilização hepatógena em bovinos intoxicados experimentalmente por *Enterolobium contortisiliquum*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):61-63. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Rua Senador Felinto Müller 2443. Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074460, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: *Enterolobium contortisiliquum* pertence à família Leguminosae - Mimosoideae e é conhecido popularmente como timbaúva, ximbuva, tamboril, orelha-de-macaco e tamboril-da-mata. É uma árvore com ampla distribuição no Brasil (Tokarnia et al. 2012) particularmente no Mato Grosso do Sul (Purisco & Lemos 2008). *E. contortisiliquum* é responsável por quadros tóxicos e mortalidades de animais (Tokarnia et al. 2012). Apesar de a planta ter sido associada a surtos de fotosensibilização e abortos em bovinos dessa região, reprodução dos quadros de fotosensibilização e aborto não foram bem-sucedidas (Tokarnia et al. 1999). Apenas sua toxicidade foi demonstrada experimentalmente por Tokarnia et al. (1960). Posteriormente, foram reproduzirem quadros digestivos em caprinos (Dias et al. 2011) e quadros de abortos em cobiães (Bonel-Raposo et al. 2008). Os sinais clínicos dicretos de fotodermatite foram observados em bovinos intoxicados experimentalmente (Shons 2011). Em experimentos realizados por Bacha et al. 2016, constatou-se a presença de carboidratos altamente fermentescíveis nas favas de *E. contortisiliquum*, de modo que a administração de altas doses da planta para ovinos resultando em quadros de acidose láctica ruminal aguda, sugerindo que experimentalmente os animais morrem em função do quadro digestivo. O objetivo deste trabalho é reproduzir o quadro clínico de fotosensibilização hepatógena em bovinos a partir da ingestão de favas de *E. contortisiliquum*.

Material e Métodos: Foram utilizados seis bovinos machos com 24 meses, canulados através das quais foram administradas favas de *E. contortisiliquum*. Em 4 bovinos foram administradas doses diárias de 15g/kg (dois animais), 20g/kg e 30g/kg, durante três dias consecutivos, por via intraruminal e dois animais compuseram o grupo controle. Os frutos foram colhidos de uma propriedade com histórico de quadros espontâneos de intoxicação, abortos e fotosensibilização, no momento em que haviam animais com sinais clínicos. Foi realizado acompanhamento diário, com mensuração dos parâmetros ruminais (pH, motilidade), cardíacos, respiratórios e dosagem de enzimas séricas (gama-glutamyltransferase-GGT, aspartato-aminotransferase-AST, ureia e creatinina). Os animais recebiam água, feno de Tifton 85 e sal

mineral a vontade. Biópsias hepáticas foram realizadas no início do experimento (D0), e mais duas repetições com intervalo de 7 dias (D7 e D14) através de agulha para biópsia guiada via ultrassom. Este experimento foi aprovado pelo comitê de ética para uso animal com protocolo 731/215-CEUA/UFMS.

Resultados: Durante a administração os bovinos que apresentaram redução do pH ($\leq 5,5$) e sinais clínicos de acidose láctica ruminal (apatia, diarreia, hipotonia ruminal, poliúria), foram tratados com 1g/kg de NaHCO_3 por via intraruminal (Radostits et al. 2007). Dos quatro animais, três manifestaram sinais clínicos de acidose ruminal e necessitaram de tratamento. Destes, um animal (Bovino1), seis dias após se recuperar do quadro digestivo, apresentou sinais moderados de fotosensibilização, caracterizados por retração cicatricial das orelhas, úlceras na mufla, espessamento e edema da pele do pescoço e ao redor da cânula que progrediram para desprendimento da epiderme e necrose da extremidade da orelha (Fig.1). Outro animal (Fig.2) apresentou sinais leves de fotosensibilização cinco dias após se recuperar dos sinais digestivos. Os quatro apresentaram alterações das enzimas hepáticas (GGT e AST) superiores aos valores de referência para a espécie (Stampfli & Oliver 2015). As biópsias hepáticas apresentaram alterações leves, como tumefação hepatocelular e morte individual de hepatócitos. Os animais do grupo controle não apresentaram nenhuma alteração nos parâmetros bioquímicos, nas biópsias hepáticas e nos sinais clínicos.

Discussão: Os resultados obtidos demonstram que nas doses administradas o *E. contortisiliquum* produz efeitos tóxicos sob o trato digestivo (acidose ruminal) e que também são hepatotóxicas. Esta última característica demonstrada pelas elevações nos valores enzimáticos que atingiram até 5 e 18 vezes o valor de referência para GGT e AST, respectivamente (Stampfli & Oliver 2015) e também por manifestar fotodermatite, caracterizando a insuficiência hepática em dois bovinos. A reprodução experimental em dois bovinos de fotodermatite e a elevação dos níveis séricos de AST e GGT, comprovam a hepatotoxicidade das favas de *E. contortisiliquum*. A fotosensibilização hepatógena é descrita como

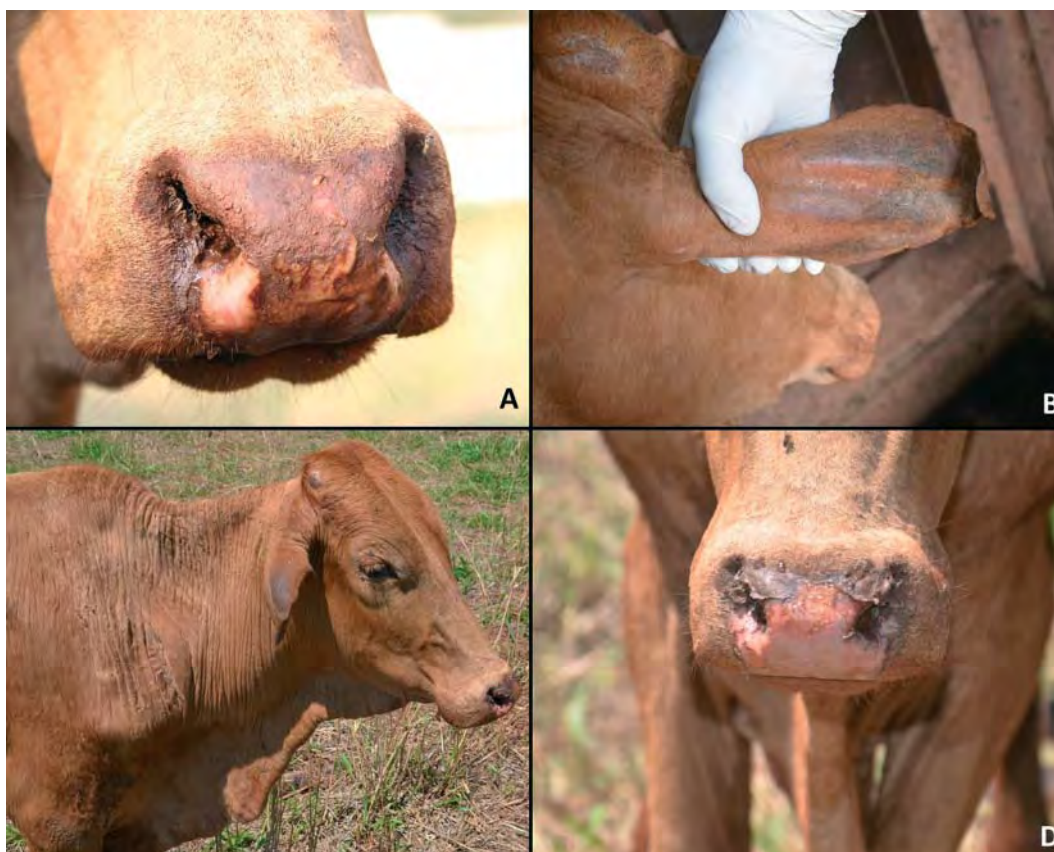


Fig.1. Bovino 1. Lesões de fotossensibilização. **A e B**- Sinais iniciais de fotodermatite: retração das extremidades das orelhas e ulceração da mufla. **C e D**- Progressão das lesões, cinco dias após o início dos sinais clínicos: espessamento da pele em região do pescoço, membros e desprendimento da pele da mufla.



Fig.2. Bovino 2. Lesões de fotossensibilização. **A**. Crostas nas orelhas. **B**. Desprendimento da pele da região torácica.

uma das principais manifestações clínicas em casos espontâneos da intoxicação pelos frutos desta planta (Grecco et al. 2008, Mendonça et al. 2009), no entanto, em diversos experimentos para tentativa de reprodução da intoxicação, esta manifestação clínica não ocorreu (Tokarnia et al. 1999, Mendonça et al. 2009) ou ocorreu de forma discreta (Grecco et al. 2008, Schons 2011). Ressalta-se que, nos experimentos em que a fotossensibilização não foi reproduzida, os bovinos desenvolveram quadros clínicos caracterizados por distúrbios digestivos, que apesar de não serem descritos, são compatíveis com acidose ruminal (Tokarnia et al. 1999, Mendonça et al. 2009). Embora nos trabalhos

citados não sejam mencionadas lesões macroscópicas nem histológicas sugestivas de acidose, há de se considerar que a evolução clínica destes animais para a morte deve-se à evolução do quadro de acidose (sinais clínicos compatíveis), e por este motivo não desenvolveram sinais clínicos de fotossensibilização. A metodologia empregada no presente estudo possibilitou a administração de doses elevadas dos frutos, em curto intervalo de tempo. Este pode ser um fator importante para a ocorrência da fotossensibilização, pois existem evidências que a administração repetida de doses não letais do fruto induz a adaptação em bovinos (Tokarnia et al. 1999). A quantidade de planta administra-

da e o tempo entre as administrações também parecem ser fatores importantes para o desenvolvimento das lesões hepáticas. No presente experimento os animais receberam doses diárias que variaram entre 15 a 30g/kg, por um período de três dias. Experimentos anteriores utilizaram doses inferiores a 20 g/kg, dose na qual o animal morreu com sinais digestivos (Grecco et al. 2002). Outro fato importante é que os valores enzimáticos se elevaram a partir do segundo dia de administração e mantiveram-se elevados por mais 7 dias, e os picos ocorreram com dois (AST) e sete dias (GGT). Dois bovinos apresentaram variações nas enzimas, porém sem sinais clínicos de fotossensibilização, podendo estes serem resilientes à intoxicação, condição descrita em casos de intoxicação por *Brachiaria* spp. em ovinos. (Faccin et al. 2014).

Conclusão: As favas de *E. contortissiliquum* possuem ação hepatotóxica em bovinos e pode causar quadro clínico e patológico de fotossensibilização hepatogênica.

Agradecimentos: Agradecemos ao Professor Claudio S.L. Barros (Bolsista PPV/MS Capes/Fundect), pela revisão do trabalho.

Referências: Bacha F.B., Pupin R.C., Leal P.V., Carvalho N.M., Franco G.L., Ítavo C.C.B.F., Riet-Correa F. & Lemos R.A.A. Experimental poisoning by *Enterolobium contortissiliquum* in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* (Em publicação). - Bonel-Raposo J., Riet-Correa F., Guim T.N., Schuch I.D., Grecco F.G. & Fernandes C.G. 2007. Intoxicação aguda e abortos em cobeias pelas favas de *Enterolobium contortissiliquum* (Leg. Mimosoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 28:593-596. - Dias A.C.S. Franklin F.L.A.A., Carvalho C.J.S., Fonseca L.S. & Silva M.M.S. 2011. Intoxicação experimental pelas favas de *Enterolobium* sp. em caprinos. Disponível em <<http://leg.ufpi.br/20sic/Documentos/>

RESUMOS/Modalidade/Vida/dc5c768b5dc76a084531934b34601977.pdf> Acesso em 7 out. 2015. - Faccin T.C., Riet-Correa F., Rodrigues F.S., Santos A.C., Melo G.K.A., Silva J.A., Ferreira R., Ítavo C.C.B. & Lemos R.A.A. 2014. Poisoning by *Brachiaria brizantha* in flocks of naïve and experienced sheep. *Toxicon* 82:1-8. - Grecco F.B., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Leite C.G.D. & Raposo J.B. 2002. Cattle intoxication from *Enterolobium contortissiliquum* pods. *Vet. Human Toxicol.* 44:160-162. - Mendonça F.S., Evêncio-Neto J., Baratella-Evêncio L., Dória R.G.S., Freitas S.H., Pelegrini L.F., Cruz R.A.S., Ferreira E.V. & Colodel E.M. 2009. Natural and experimental poisoning of cattle by *Enterolobium contortissiliquum* pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Vet. Bras.* 78:621-625. - Purisco E. & Lemos R.A.A. 2008. Plantas que causam fotossensibilização hepatogênica. In: Lemos R.A.A. & Leal C.R.B. (Eds), *Doenças de Impacto Econômico em Bovinos de Corte: perguntas e respostas*. Editora UFMS, Campo Grande, p.231-241. - 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*. 10th ed. W.B. Saunders, Philadelphia, p.2156. - Schons S.V. 2011. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos na região central de Rondônia. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 78p. - Stampfli & Oliver 2015. *Clinical chemistry tests*, p.843-872. In: Smith B.P. (Ed.), *Large Animal Internal Medicine*. 5th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da "Timbaúba" (*Enterolobium contortissiliquum* (Vell.) Morong.) em bovinos. *Arqs Inst. Biol. Animal*, Rio de J., 3:73-81. - Tokarnia C.H., Döbereiner J., Dutra I.S., Chagas B.R., França T.N. & Brust L.A.G. 1999. Experimentos em bovinos com favas de *Enterolobium contortissiliquum* e *E. timbouva* para verificar propriedades fotossensibilizantes e/ou abortivas. *Pesq. Vet. Bras.* 19:39-45. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.139-144.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fotossensibilização, planta hepatotóxica, bovinos.

37. Freschi N., Bertipaglia K.S.S., Pilocelli V.J., Costa E.L.M., Mayer H.M., Costa R., Becker M. & Antoniassi N.A.B. 2016. **Intoxicação natural por *Amaranthus spinosus* em bovinos no Estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36 (Supl.2):63-64. Laboratório de Patologia Animal (LAPAN), Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200, St. Industrial, Sinop, MT 78550-000, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: *Amaranthus* spp., plantas conhecidas popularmente como "caruru", pertencem à família *Amaranthaceae* (Tokarnia et al. 2012) e crescem em solos férteis de lavoura (Melo et al. 2014), principalmente após a colheita de grãos. A ingestão pode causar dois tipos básicos de lesão, a necrose tubular tóxica e a metemoglobinemia, devido aos altos teores de nitratos/nitritos presentes na planta (Tokarnia et al. 2012). No Brasil, intoxicações naturais associadas às lesões renais são descritas em bovinos por ingestão de *Amaranthus hybridus*, *A. blitum*, *A. spinosus*, *A. reflexus* e *Amaranthus* spp. (Lemos et al. 1993, Tokarnia et al. 2012, Stigger et al. 2013, Melo et al. 2014), em ovinos, por *A. spinosus* e em suínos por *A. quitensis*, *A. viridis*, *Amaranthus* sp. (Tim & Correa 1997, Peixoto et al. 2003, Tokarnia et al. 2012) e *A. reflexus* (Tim & Correa 1997, Peixoto et al. 2003). A planta é palatável aos animais, sua toxidez maior se dá principalmente pela ingestão da planta em época de frutificação, e para se intoxicar os animais precisam ingerir grande quantidade da planta por um período que pode variar de 3 a 30 dias (Tokarnia et al. 2012). Há relatos de que sua dose tóxica varia de 340 a 500g/kg (Tokarnia et al. 2012). Os sinais clínicos descritos em bovinos são depressão, anorexia, hipomotilidade ruminal, secreção nasal com

presença de sangue, diarreia escura, edema submandibular, incoordenação motora, polidipsia (Peixoto et al. 2003, Tokarnia et al. 2012, Melo et al. 2014). Ressalta-se que não há relatos da intoxicação na região Centro-Oeste do Brasil. O objetivo deste trabalho é descrever um caso de intoxicação por *A. spinosus* em bovinos no município de Nova Ubiratã – MT.

Material e Métodos: Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o médico veterinário responsável pelo rebanho e por visita técnica realizada pela equipe do Laboratório de Patologia Animal (LAPAN) da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop. Um bovino com sinais clínicos foi submetido a eutanásia e necropsia, fragmentos de tecidos foram coletados, fixados em formalina 10% e processados rotineiramente para elaboração de lâminas histológicas.

Resultados: Na propriedade onde ocorreu a intoxicação, o rebanho era de aproximadamente 2500 bovinos. Vinte bovinos morreram nos últimos dois anos com o mesmo quadro clínico. Os sinais clínicos foram caracterizados por edema de barbeta e submandibular, apatia, fraqueza, dificuldade locomotora, anorexia e perda de peso. Em visita a propriedade observou-se grande quantidade de *Amaranthus spinosus* nos diferentes pastos. Em alguns desses pastos a pastagem estava intensamente degradada com

invasão de plantas daninhas e grande quantidade *A. spinosus* com sinais de pastejo, em especial ao redor de saeiros e bebedouros. Em outros pastos, apesar de oferta abundante de pastagem, havia também *A. spinosus* com sinais de consumo intenso. Um bovino, adulto, fêmea que estava caquético e bastante debilitado foi submetido a eutanásia e necropsia. Macroscopicamente, os rins estavam pálidos, superfície capsular irregular, consistência aumentada, com estrias esbranquiçadas na região cortical e pequenos cistos. No miocárdio foram observadas múltiplas áreas esbranquiçadas com aproximadamente 1cm e o fígado estava alaranjado e com múltiplos pontos esbranquiçados. Havia ainda hidropericárdio e edema acentuado no abomaso, nas alças intestinais e no mesentério. Microscopicamente observou-se nos rins, glomerulonefrite membranoproliferativa e glomerulosclerose multifocal acentuada, epitélio tubular com necrose multifocal acentuada com áreas de reepitelização, dilatação multifocal moderada de túbulos e com material hialino amorfo intratubular, além de fibrose intersticial difusa acentuada e infiltrado mononuclear intersticial multifocal moderado. O coração apresentava áreas multifocais de degeneração e necrose de cardiomiócitos e fibrose acentuada e no fígado observou-se necrose paracentral por vezes centrolobular multifocal moderada.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *Amaranthus spinosus* foi baseado nas alterações clínicas e patológicas associadas ao evidente consumo da planta pelos animais. Apesar da *A. spinosus* ser encontrada em todo território nacional (Tokarnia et al. 2012), até o momento a intoxicação por essa planta não havia sido relatada na região centro-oeste do Brasil. Mesmo a planta sendo considerada palatável, a intoxicação por *Amaranthus* ocorre frequentemente em condições de escassez de pastagem associada a grande quantidade da planta, fato esse visualizado nesse caso, uma vez que na maioria dos pastos não havia praticamente nenhuma oferta de forragem, e grande quantidade de plantas daninhas, inclusive *A. spinosus* intensamente pastejada. Os relatos clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos observados neste trabalho são similares aqueles já descritos na literatura. Tais lesões estão relacionadas a insuficiência renal e uremia (Peixoto et al. 2003, Stigger et al. 2013) e a variação na intensidade das lesões relatadas, devem estar provavelmente relacionadas com a quantidade de planta ingerida por cada animal (Stigger et al. 2013). Rins pálidos,

fígado com coloração alterada e edema em vários órgãos foram descritos com mais frequência. (Peixoto et al. 2003, Tokarnia et al. 2012). Nos achados histopatológicos a necrose tubular renal é a lesão mais comum de plantas nefrotóxicas em bovinos, ovinos e suínos (Timm et al. 1997, Tokarnia et al. 2012, Stigger et al. 2013, Melo et al. 2014), além da necrose centro lobular no fígado como foi observado nesse caso relatado. As lesões cardíacas observadas nesse caso já foram relatadas por outros autores e foi associada por eles com a uremia, secundária a insuficiência renal. (Peixoto et al. 2003, Tokarnia et al. 2012). É importante realizar o diagnóstico diferencial de intoxicação por outras plantas nefrotóxicas como *Thilao glaucocarpa* e *Metternichia princeps* (Tokarnia et al. 2012), porém não há relatos dessas plantas no Estado do Mato Grosso. A ocorrência de intoxicações por plantas no Brasil tem sido largamente estudada por causar grandes prejuízos econômicos, no entanto, algumas ainda não possuem sua patogenia e epidemiologia totalmente elucidadas e não são conhecidas por produtores e médicos veterinários, como no caso da *Amaranthus spinosus*. Não há tratamentos significativos para a forma nefrotóxica da intoxicação por *Amaranthus* spp. em bovinos. O indicado é a prevenção em que pastos com a planta devem ser roçados, ou ainda deve-se retirar os animais principalmente na época em que a planta está em frutificação. (Stigger et al. 2013, Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: Esse é o primeiro caso de intoxicação por *Amaranthus spinosus* no Estado de Mato Grosso.

Referências: Lemos R.A., Barros C.S.L., Salles M.S., Barros S.S. & Peixoto P.V. 1993. Intoxicação espontânea por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 13:25-34. - Melo D.B., Simões S.V.D., Dantas A.F.M., Galiza G.J.N., Matos R.A.T., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2014. Intoxicação crônica por *Amaranthus spinosus* em bovino no semiárido paraibano. Ciência. Rural 44:861-864. - Peixoto P.V., Brust L.A.C., Brito M.F., França T.N., Cunha B.R.M. & Andrade G.B. 2003. Intoxicação natural por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em ovinos no Sudeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 23(4):179-184. - Stigger A.L., Marcolongo-Pereira C., Adrien M.L., Santos, B.L., Fiss L., Junior S.F.V., Grecco F.B. & Schild A.L. 2013. Intoxicação espontânea por *Amaranthus hybridus* (Amaranthaceae) em bovinos no sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 33:1004-1008. - Timm C.D. & Riet-Correa F. 1997. Plantas tóxicas para suínos. Ciência Rural 27:521-528. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.211-216.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Amaranthaceae*, planta nefrotóxica.

38. 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**, *Pesquisa Veterinária Brasileira*.36(Supl.2):64-65. Setor de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: silveira.a.monteiro@gmail.com

Introdução: A cornificação é uma lesão cutânea crônica que comumente antecede distúrbios neoplásicos e caracteriza-se por apresentar semelhança macroscópica com cornos epidérmicos (Solivan et al. 1990, Mantense et al. 2010). As áreas cornificadas são compostas por acentuada hiperqueratose e na base pode apresentar vários graus de malignidade (Souza et al. 2010). Em seres humanos a maioria das

lesões crescem em áreas expostas ao sol (Mantense et al. 2010), levantando a hipótese de que há influência da incidência de raios solares na etiopatogênese desta afecção. O tratamento deve ser realizado a partir da retirada das áreas afetadas, podendo haver recidivas (Souza et al. 2010). Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de carcinoma de células escamosas secundário à cornificação em cabra.

Material e Métodos: Uma cabra da raça Saanen, adulta, foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande com queixa de verrugas no úbere há mais de um mês. O animal foi submetido à biópsia posteriormente ao exame clínico. Os fragmentos de pele foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histopatologia, corados com hematoxilina e eosina.

Resultados: No exame clínico observou-se que o animal apresentava úbere de pele clara, pendular, coberto por crostas e diversas estruturas de aspecto verrugoso, macias, amareladas e algumas com a superfície enegrecida, com 0,5 a 3cm de diâmetro e que se desprendiam facilmente. Observavam-se também múltiplas projeções firmes com 1 a 9cm de comprimento, bem delimitadas, amareladas com superfície lisa semelhantes à cornos. No exame histopatológico das estruturas semelhantes a verrugas, observou-se massa tumoral pouco delimitada, não encapsulada composta por células epiteliais dispostas em forma de ninhos, que se aprofundavam na derme, apoiadas em moderado estroma fibrovascular. O citoplasma das células neoplásicas era bem delimitado, abundante e eosinofílico. Os núcleos eram redondos ou ovalados, com cromatina frouxa e um ou mais nucléolos evidentes. O pleomorfismo era moderado e as mitoses moderadas (até 4 por campo de maior aumento - 400x). Na região central de alguns ninhos havia material eosinofílico lamelar com núcleos pequenos e hiper cromáticos (pérolas de ceratina). Observou-se também ceratinização individual de ceratinócitos. Em meio à massa tumoral havia áreas multifocais de discreto infiltrado inflamatório linfoplasmocítico. O epitélio adjacente apresentava-se com hiperkeratose orto e paraceratótica. No material cornificado havia acentuada acantose associada à acentuada hiperkeratose paraceratótica. Os ceratinócitos do estrato espinhoso apresentavam moderado pleomorfismo, caracterizados por células de núcleos grandes, por vezes, com mais de um núcleo e múltiplos nucléolos evidentes. Em algumas áreas os ceratinócitos estavam distribuídos em discretos redemoinhos com moderada ceratinização individual. Na epiderme e na derme superficial havia áreas multifocais de moderado infiltrado mononuclear.

Discussão: O diagnóstico de cornificação em associação com CCE no úbere dessa cabra foi realizado com base nas características macroscópicas e aspectos histopatológicos da lesão. A cornificação é relatada na literatura com maior frequência acometendo seres humanos, pouco descrita nos animais (Ladds & Entwistle 1977, Solivan et al. 1990, Yu et al. 1991) e algumas vezes pode ser associada a

infecções virais, como pelo papilomavírus, ou relacionada a neoplasias agressivas, como o carcinoma de células escamosas (Solivan et al. 1990, Souza et al. 2010), como foi visualizado na cabra deste caso. A etiologia da cornificação não está bem definida, porém acredita-se que existam alterações genéticas que podem cursar com o aumento da produção de ceratina cutânea (Yu et al. 1991). Pelo animal residir numa região onde há intensa incidência de raios solares e possuir pele clara com pouca melanina sugere-se que esta tenha sido a injúria inicial para a cornificação e/ou para o carcinoma de células escamosas (Ladds & Entwistle 1977, Mantense et al. 2010). O diagnóstico da cornificação pode ser feito macroscopicamente analisando suas características morfológicas (Mantense et al. 2010), porém deve ser analisada histologicamente a base da cornificação para averiguar se a lesão é benigna, ou se há alterações pré-malignas ou malignas; no caso estudado, a lesão da base da cornificação cutânea foi definida como pré-maligna devido ao pleomorfismo celular epitelial e em associação à presença de carcinoma de células escamosas em regiões próximas. Caso não sejam evidenciadas alterações celulares no epitélio da base do corno, a associação entre a neoplasia e a cornificação torna-se difícil e por vezes não é consumada (Souza et al. 2010). O tratamento recomendado, para ambas as alterações, é a excisão cirúrgica das massas ou área afetada, devendo ser considerado o estado geral do animal e ausência de metástases, além da possibilidade de recidivas locais (Mantense et al. 2010, Souza et al. 2010).

Conclusão: Carcinoma de células escamosas em corno epitelial pode ocorrer em cabras e os aspectos são semelhantes aos observados em outras espécies, incluindo seres humanos. A análise histopatológica da base da área cornificada é fundamental para verificação de possíveis alterações pré-neoplásicas benignas ou malignas.

Referências: Ladds P.W. & Entwistle K.W. 1977. Observations on squamous cell carcinomas of sheep in Queensland, Australia. *Brit. J. Cancer* 35:110-114. - Mantense S.A.O., Diogo P.M., Rocha A., Berbert A.L.C.V., Ferreira A.K.M. & Ferreira T.C. 2010. Corno cutâneo: estudo histopatológico retrospectivo de 222 casos. *Anais Bras. Dermatol.* 85:157-163. - Solivan G.A. Smith K.J. & James W.D. 1990. Cutaneous horn on the penis: its association with squamous cell carcinoma and HPV-16 infection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 23:969-972. - 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. *Ciência Rural* 40:678-681. - Yu R.C.H., Pryce D.W., Macfarlane A.W. & Stewart E.W. 1991. A histopathological study of 643 cutaneous horns. *Brit. J. Dermatol.* 124:449-452.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hiperkeratose, neoplasia epidérmica, dermatopatologia.

39. Lima T.S., Souto E.P.F., Queiroz E.L.G., Macêdo I.L., Pereira R.M.F., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Aspectos anatomopatológicos de hepatopatia crônica em um caprino.** *Pesquisa Veterinária brasileira* 36(Supl.2):65-67. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: telmasousava@hotmail.com

Introdução: Uma grande variedade de enfermidades cursam com distúrbios hepáticos nos animais domésticos e, às vezes, é difícil determinar uma etiologia específica, principalmente quando se trata de pequenos ruminantes,

onde muitos mecanismos patogênicos das doenças ainda são pouco explorados. A resposta do tecido hepático frente aos agentes agressores varia bastante conforme tipo de agente envolvido, sítio da lesão e grau de exposição. As he-

patites podem ocorrer de curso agudo ou crônico. A forma crônica ativa também pode ocorrer, sendo frequentemente observada em cães e no homem, caracterizando-se por progressiva inflamação e fibrose (Cullen 2009). Agressões hepáticas oriundas de intoxicações por plantas tóxicas cursam, geralmente com um padrão crônico, cuja lesão macroscópica típica é a fibrose. Os danos oriundos de processos inflamatórios, dependendo do grau da injúria, podem cursar com óbito, em virtude de complicações sistêmicas além da possibilidade do envolvimento de outras enfermidades conjuntas. Em virtude da importância que a caprinocultura assume no semiárido nordestino, torna-se crucial o estudo de enfermidades que possam prejudicar o desenvolvimento dos rebanhos. Nesse contexto, o objetivo do presente relato é expor os achados anatomopatológicos de um caprino com hepatite crônica no semiárido da Paraíba.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de hepatopatia crônica em caprino encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, Patos/PB, após ser encontrado morto no campo pelo proprietário. 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%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Conforme análise dos dados do animal, um caprino, fêmea, de quatro anos de idade, mestiço, há cerca de 15 dias havia apresentado aumento de volume abdominal bilateral, sendo submetido a rumenotomia e retirados aproximadamente 10L de material líquido translúcido da cavidade abdominal. Passados oito dias dos procedimentos fora observado retorno do abaulamento abdominal, além de falta de apetite. Em virtude disso, foram administrados preparos e infusões caseiras (chá, coca-cola® além de omeprazol®). Passados 14 dias dos procedimentos, foi relatada piora no quadro clínico, onde o animal passou a ficar em decúbito esternal, com dificuldade de levantar-se, permanecendo anorético e com aumento progressivo do volume abdominal. Não foram esclarecidos dados sobre o rebanho. Todavia os animais na propriedade tinham acesso a áreas invadidas por *Crotalaria retusa*. Ao exame externo verificou-se escore corporal ruim, mascarado pelo abaulamento acentuado do abdome. As mucosas oculares e oral estavam pálidas e a pelagem estava suja e eriçada. Foram observados múltiplas massas, de tamanhos variados, revestidos por cápsula que, ao corte, drenavam material branco-amarelado e de consistência pastosa (abscessos), que se dispunham aderidos nos seguintes locais: subcutâneo da região torácica direita (01); à altura do arco costal (02) e que incidiam sobre a superfície diafragmática do fígado; à superfície capsular do rim direito (01); na região lombar (01) e no lobo pulmonar caudal esquerdo (01). Havia presença de líquido avermelhado no saco pericárdico e de 5L de conteúdo seroso, amarelado e rico em material filamentosos esbranquiçado, livre na cavidade abdominal. Esta, por sua vez apresentava peritônio acentuadamente espessado e repleto de material filamentosos que aderiam e revestiam as vísceras da cavidade. O fígado apresentava área focalmente extensa deprimida e esbranquiçada na su-

perfície diafragmática (área de compressão dos abscessos), padrão lobular evidente, sendo caracterizado por áreas claras entremeadas por áreas escuras. Ao corte apresentava-se difusamente firme, com superfície irregular, elevada e acastanhada. A vesícula biliar encontrava-se edemaciada. Os achados histológicos do fígado se caracterizaram por necrose e hemorragia centrolobular acentuada, por vezes formando pontes, associada à presença de moderada fibrose que por vezes dissecava os cordões de hepatócitos, além de discreta a moderada megalocitose. Havia também proliferações de células de ductos biliares e discreto espessamento da cápsula de Glisson. Verificou-se ainda infiltrado inflamatório mononuclear periportal e moderada bilestase.

Discussão: Enfermidades que cursam com danos hepáticos não são raras em pequenos ruminantes. Em virtude da alta taxa metabólica, o parênquima hepático é altamente susceptível a distúrbios que cursam com degeneração e necrose celular (Cullen 2009). O animal em questão, embora pouco detalhado, apresentou quadro clínico de evolução aguda, vindo a óbito em aproximadamente uma semana, sendo caracterizado por severa ascite, apatia, anorexia e decúbito. A ascite, em especial, sugere dano ao parênquima hepático uma vez que, tanto a produção ineficaz de albumina quanto a obstrução da veia porta por fibrose cursam com a formação desse edema (Cullen 2009). Os achados de necropsia verificados no fígado, tais como o padrão lobular evidente, vesícula biliar edemaciada e, ao corte, firme, acastanhado, com superfície irregular e elevada, são condizentes com hepatite crônica (Barros 2014). Histologicamente, o padrão de necrose e hemorragia, associado a fibrose e infiltrado inflamatório mononuclear permitem qualificar a hepatite como crônica ativa. Essa terminologia é utilizada nos casos que cursam com progressiva inflamação e fibrose. Nem sempre é possível chegarmos a uma etiologia específica nesses casos. Todavia, as características anatomopatológicas aqui predominantes são semelhantes ao observado por Riet-Correa et al. (2011); Lucena et al. (2010) e Maia (2013) ao estudarem a intoxicação por *Crotalaria retusa* em pequenos ruminantes. Dentre os agentes tóxicos que podem envolver o fígado, cursando com fibrose e inflamação, encontram-se os alcaloides pirrolizidínicos. Esse é o principal componente encontrado em *C. retusa*. Intoxicações por essa planta são observadas em equinos, bovinos e pequenos ruminantes quando estes se alimentam de suas sementes, principalmente em épocas de escassez de alimentos (Riet-Correa et al. 2011), causando fibrose hepática, proliferação biliar e megalocitose (Cullen 2009), como observados nesse caso. O diagnóstico da intoxicação por *Crotalaria retusa* é realizado com base nos achados clínicos, presença da planta na propriedade além dos achados anatomopatológicos. Nesse contexto e a despeito da falta de informações inerentes ao quadro clínico e ao manejo do animal, sugere-se que a hepatite de caráter crônico observado se deu por intoxicação por *C. retusa*, tendo em vista que o animal possuía acesso à mesma. Como diagnóstico diferencial pode-se cogitar a intoxicação por aflatoxina que cursa com fígado macroscopicamente pálido e firme. Todavia alguns dos achados microscópicos encontrados nessa enfermidade como lipídose e necrose de hepatócitos, atipia

celular e padrão de necrose que varia de centro lobular a formação de pontes (Cullen 2009) diferem do padrão histológico verificado no corrente estudo. Quanto aos abscessos, a presença destes nas vísceras é compatível com apresentação sistêmica da linfadenite caseosa. Esta é uma enfermidade bastante comum em caprinos e ovinos e caracteriza-se por lesões purulentas a caseosas em linfonodos podendo acometer ainda órgãos como pulmões, baço, rins, fígado e SNC (Riet-Correa 2007, Silveira 2011).

Conclusão: Acredita-se que as lesões macro e microscópicas observadas no fígado são sugestivas de intoxicação por *Crotalaria retusa*. Esse tipo de intoxicação ocorre esporadicamente em caprinos da região semiárida, entretanto evoluem para morte dos animais afetados, causando perdas econômicas significativas na região.

Referências: Barros C.S.L. 2014. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p.183-290. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. - Cullen J.M. 2009. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino, p.440-448. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 4ª. ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Flores M., Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 5:447-452. - Maia L.A. 2013. Intoxicação por *Crotalaria retusa* em pequenos ruminantes. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB. 34p. - Riet-Correa F. 2007. Linfadenite caseosa, p.247. 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, RS. - Riet-Correa F. & Méndez M.D.C. 2007. Plantas que afetam o fígado: *Crotalaria retusa*, p.99. 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, RS.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hepatopatia, plantas tóxicas, ruminantes.

40. Nascimento K.A., Gatto I.R.H., Mechler M.L., Leonardo A.S., Ferreira Junior J.A., Pedroso P.M.O., Sant'Ana F.J.F. & Oliveira L.G. 2016. **Avaliação molecular, histológica e imuno-histoquímica da infecção experimental por BVDV em suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):67-68. Laboratório de Pesquisa em Suínos/DCCV, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Unesp, Jaboticabal, SP. E-mail: luis.guilherme@fcav.unesp.br
Projeto realizado com auxílio FAPESP (Proc. 2014/13590-3).

Introdução: Os pestivírus possuem importância significativa na suinocultura, sendo os suínos os hospedeiros naturais do Vírus da Peste Suína Clássica (VPSC), do vírus *Bungowannah*, e eventualmente do Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) e do Border Disease (BDV). As estirpes de Peste Suína Clássica (PSC) são as mais adaptadas aos suínos e são responsáveis por elevadas perdas econômicas, porém, outros pestivírus como o BVDV têm sido relatados em suínos, podendo propiciar confusões no diagnóstico, visto que compartilham certa semelhança genética e antigênica. Os suínos podem ser infectados pelo BVDV em condições naturais, dessa forma, tem-se dado grande atenção às infecções causadas por esses pestivírus de ruminantes em suínos (Vilcek et al. 1996, Moennig 2000). Nos suídeos as infecções por esse agente geralmente cursam sem sinais clínicos, facilitando a disseminação no rebanho sem detecção viral. Porém, em animais adultos podem ocorrer problemas reprodutivos, nascimento de leitões fracos, aborto e mumificação fetal (Kirkland et al. 2012). Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi verificar os aspectos histopatológicos, imuno-histoquímicos e moleculares das possíveis lesões causadas pelo BVDV em leitões infectados experimentalmente.

Material e Métodos: Foram selecionados aleatoriamente seis leitões com 20 dias de idade, separados em três grupos de dois animais, por meio de isoladores de aço inoxidável (0,80m x 0,80m x 1,30m), completamente fechados e especialmente projetados para estudos epidemiológicos, sendo dois grupos conectados apenas por lâmina d'água. O modelo foi desenvolvido a partir de protótipo segundo Torremorell et al. (1997), e utilizado por Oliveira et al. (2010). O experimento foi conduzido em três fases distintas que seguem: D(-7) a D0 – monitoramento realizado em sete dias; o D0 – introdução dos animais nos isoladores (controle, infectado e sentinela) e inoculação de dois animais, por via oral e nasal (BVDV-1, estirpe Singer); D0 a D25 – período de infecção realizado em 25 dias; e D25 – eutanásia e necropsia dos animais, dos quais foram

coletados os seguintes órgãos: baço, íleo, linfonodos mesentéricos, mediastínicos e inguinais, pulmão, rim, tonsila e fígado. As amostras coletadas foram encaminhadas para Nested-PCR, histopatologia e imuno-histoquímica (IHQ). Os suabes foram submetidos à extração de RNA por TRIZOL® (Invitrogen) e obtenção do cDNA pelo kit High-Capacity cDNA Reverse Transcription (Applied Biosystems). A identificação do vírus foi realizada utilizando-se o conjunto de primers desenvolvido por Weinstock et al. (2001), para amplificação de uma banda de 289 pb. A amplificação do fragmento foi realizada em um termociclador Veriti (Eppendorf) e os produtos de PCR foram visualizados por eletroforese em gel de agarose 1% (p/v) em um equipamento de fotodocumentação GELDOC XR (Bio-Rad). As amostras de tecidos foram fixadas em formol tamponado 10% e rotineiramente processadas para inclusão em parafina e coloração por hematoxilina-eosina (HE). Já as lâminas para IHQ foram silanizadas e submetidas à recuperação antigênica com protease XIV por 15 minutos. Posteriormente, realizou-se bloqueio da peroxidase endógena com solução de H₂O₂ 4%, bloqueio de ligação inespecífica e incubação com anticorpo monoclonal (VMRD, Inc., Pullman, USA) diluído em albumina sérica bovina (BSA) na concentração de 1:150 aplicado por 14 a 16 horas (*overnight*) a 4°C, em câmara úmida. No dia seguinte, realizou-se incubação com anticorpo secundário, revelação com diaminobenzidina (DAB) e contra-coloração com HE.

Resultados: Os seis leitões foram eutanasiados 25 dias pós-infecção, sem sinais clínicos aparentes e durante a necropsia não foi observada nenhuma alteração macroscópica. Os leitões infectados e sentinelas foram positivos em Nested-PCR, demonstrando que houve a infecção e que os animais infectados foram capazes de transmitir o vírus por meio da lâmina d'água. Em relação à microscopia, os animais não apresentaram lesões microscópicas quando comparados aos animais controle, demonstrando assim que o BVDV não foi capaz de determinar lesões nos órgãos avaliados. Além disso, a avaliação por IHQ não demonstrou imunomarcagem positiva para BVDV nas amostras avaliadas.

Discussão: Nos suínos, as infecções por BVDV geral-

mente cursam sem sinais clínicos, facilitando a disseminação no rebanho sem detecção. Alguns animais podem apresentar sinais clínicos semelhantes à PSC, diante de tal fato torna-se importante atentar para as infecções causadas por pestivírus de ruminantes (Moennig & Liess, 1990, Tao et al. 2013). As lesões em suínos infectados por pestivírus após o nascimento são discretas ou inaparentes, sendo a imuno-histoquímica importante para a detecção do antígeno viral. Em leitões com infecção transplacentária, as lesões variam dependendo da virulência do vírus e o momento da infecção (Roehe et al. 2012). Não foram observadas alterações clínicas e patológicas significativas nos suínos infectados experimentalmente no presente estudo, pois, frequentemente, os animais jovens infectados não demonstram sinais clínicos da infecção pelo BVDV e somente atuam como portadores e disseminadores do vírus.

Conclusão: Do ponto de vista epidemiológico, o presente estudo demonstra que os suínos podem eliminar o vírus no meio ambiente e servir de fonte de infecção para bovinos susceptíveis. Os suínos não apresentaram lesões teciduais 25 dias após a infecção pelo BVDV.

41. Teodoro T.G.W., Miranda J.L., Oliveira Junior I.M., Biihrer D.A., Reis M.O., Favoretto S.M., Wouters A.T.B. & Varaschin M.S. 2016. **Parasitismo renal por *Paratanaisia* sp. em *Psittacara leucophthalmus* (periquitão-maracanã).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):68-69. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras (UFLA), Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: msvaraschin@dmv.ufla.br

Introdução: O periquitão-maracanã (*Psittacara leucophthalmus*), também conhecido como maritaca, é um psitacíforme encontrado em quase todo o território brasileiro e em áreas urbanas. São aves frugívoras bem adaptadas ao convívio com humanos. Os psitacíformes podem ser acometidos por grande variedade de parasitos e a gravidade dessas infecções varia conforme o estado da ave, a patogenicidade do agente e a intensidade de infecção (Grespan & Raso 2014). *Paratanaisia* sp. é um trematódeo da Família Eucotylidae, que parasita diversas espécies de aves (Unwin et al. 2013), sendo comumente encontrado em columbiformes (Mena 1934, Pinto et al. 2004). O trematódeo já foi encontrado em toda a América do Sul, na América Central e na Oceania. No Brasil há relatos do parasitismo em galinhas no Sudeste e no estado de Pernambuco, em pombos no estado de São Paulo e em perus em Minas Gerais e Rio de Janeiro (Costa et al. 1986), em columbiformes de vida livre no Rio de Janeiro (Pinto et al. 2004) e em araras (Luppi et al. 2007) e pavões (Costa et al. 2015) em Minas Gerais. As aves se infectam por *Paratanaisia* sp. pela ingestão de moluscos gastrópodes contendo metacercárias, a forma infectante, que atinge sua forma adulta nos rins (Maldonado 1945, Kanev et al. 2002). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência de um caso de parasitismo renal por *Paratanaisia* sp. em periquitão-maracanã (*Psittacara leucophthalmus*).

Material e Métodos: Foi encaminhada para necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (UFLA) uma maritaca de estimação, fêmea, de um ano de idade. Amostras de tecidos foram coletados e fixados em formol a 10% tamponado, processadas rotineiramente para histologia, cortadas

Referências: Kirkland P.D., Le Potier M.F., Vannier P. & Finlaison D. 2012. Bovine viral diarrhoea and border disease, p.548-553. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., & Stevenson G.W. (Eds), Diseases of Swine. 10th ed. Wiley-Blackwell. - Moennig V. 2000. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. Vet. Microbiol. 73(2/3):93-102. - Moennig V. & Liess B. 1990. Ruminant pestivirus infection in pig. Rev. Sci. Tech. OIE 9(1):151-161. - Oliveira L.G., Carvalho L.F.O.S., Masson G.C.I.H., & Feliciano M.A.R. 2010. Infecção experimental por *Salmonella enterica* subespécie *enterica* sorotipo Panama e tentativa de transmissão nasotransal em leitões desmamados. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 62:1340-1347. - Roehe P. & Brito W.D. 2012. Infecções por pestivírus de ruminantes, p.352-354. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds), Doença de Suínos. 2ª ed. Cànone, Goiânia. - Tao J., Liao J., Wang Y., Zhang X., Wang J. & Zhu G. 2013. Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in pigs. Vet. Microbiol. 165:185-189. - Torremorell M., Pijoan C., Janni K., Walker R., & Joo H.S. 1997. Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs. Am. J. Vet. Res. 8:828-832. - Vilcek S. & Belák S. 1996. Genetic identification of pestivirus strain Frijters as a border disease virus from pigs. J. Virol. Methods. 60:103-108. - Weinstock D., Bhudevi B., & Castro A.E. 2001. Single-tube single-enzyme reverse transcriptase PCR assay for detection of bovine viral diarrhoea virus in pooled bovine serum. J. Clin. Microbiol. 39:343-346.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: BVDV, diagnóstico, doenças de suínos, Imunohistoquímica, PCR.

a 3 µm e coradas com hematoxilina e eosina para análise histopatológica.

Resultados: A ave tinha histórico de apatia e hiporexia e sua alimentação consistia em girassol, angu e arroz. O animal era mantido em gaiola e permanecia solto na residência, no quintal, durante a maior parte do tempo. Ao atendimento clínico apresentava dispneia e desidratação. Foi realizada oxigenoterapia e fluidoterapia, porém o animal veio a óbito durante o atendimento. Macroscopicamente os rins estavam aumentados de volume, eram moderadamente pálidos e tinham superfície irregular com nodulações esbranquiçadas; ao corte podiam ser visualizadas estruturas alongadas brancacentas de aproximadamente 0,3cm entremeadas no parênquima. Na superfície do fígado havia depósito de material brancacento granular e opaco. O exame histopatológico do rim revelou infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal moderado em região cortical, dilatação tubular e focos de regeneração tubular associadas a fibrose intersticial moderada. Havia também infiltrado de macrófagos, heterófilos, eosinófilos e células gigantes multinucleadas associadas a estruturas parasitárias metazoárias intratubulares em região medular. Essas estruturas eram revestidas por tegumento com espinhos; eram acelomadas e possuíam ventosa oral, glândulas vitelinas localizadas lateralmente no corpo dos parasitos, testículos e vesículas seminais contendo espermatozoides. As estruturas parasitárias possuíam ainda útero com coleções de ovos embrionados, alongados, com casca amarronzada e operculados. As características observadas nas seções dos parasitos foram compatíveis morfológicamente com *Paratanaisia* sp.

Discussão: As lesões microscópicas observadas foram semelhantes às descritas em casos de parasitismo por *Paratanaisia* sp. em outras espécies de aves (Menezes et al. 2001, Gomes et al. 2005, Brener et al. 2006, Tavela et al. 2014, Costa et al. 2015, Silva et al. 2016). As características morfobiométricas do parasito relatadas neste estudo são compatíveis com as descrições encontradas na literatura para *Paratanaisia* sp. (Soulsby 1982, Luque 2011). Este trematódeo é encontrado em diversas espécies aves no Brasil, mas ainda não havia relato da sua ocorrência em *Psittacara leucophthalmus*. A parasitose não é comumente encontrada em pássaros da Ordem Psittaciforme, provavelmente, por serem animais arbóreos e não entrarem facilmente em contato com gastrópodes e, ainda, pelo seu hábito alimentar, à base de frutas e sementes. Sinais clínicos associados à infecção por *Paratanaisia* sp. são observados em parasitismo acentuado (Greve 1986). O diagnóstico *ante-mortem* por identificação de ovos do parasito é complicado em se obter, devido à dificuldade na coleta de urina em aves (Echols 2006). O diagnóstico definitivo é obtido pela realização do exame histopatológico dos rins e da coleta de exemplares do parasito para identificação parasitológica. O parasitismo por *Paratanaisia* sp. pode levar a alterações na função renal. No presente relato foram observadas alterações macroscópicas relacionadas a gota visceral, provavelmente numa fase inicial, uma vez que não foram encontradas lesões microscópicas nos tecidos. Gota visceral é uma alteração relativamente comum em aves e pode ter sua etiopatogenia relacionada a dieta rica em proteínas ou a lesões renais (Myers 2009). Neste caso o animal possuía dieta pobre em proteínas, não justificando a ocorrência de gota úrica, no entanto, as lesões do parasitismo em parênquima renal podem estar associadas a insuficiência renal e gota úrica. A lesão renal na infecção por *Paratanaisia* sp. foi relacionada ao número de parasitos e à fricção dos espinhos tegumentares na parede dos túbulos renais (Arnizaut et al. 1992). Ainda, o parasitismo intenso pode levar à dilatação de túbulos renais e obstrução dos ductos coletores. Como os rins têm capacidade regenerativa limitada, o parasitismo pode cursar com alta morbidade (Kanev et al. 2002, Gibson 2008).

Conclusão: Este trabalho relata o primeiro caso de infecção renal em *Psittacara leucophthalmus* por trematódeos compatíveis com *Paratanaisia* sp., com diagnóstico pelos achados em histopatologia. A gravidade das alterações renais de nefrite piogranulomatosa contribuem para os conhecimentos sobre a patogenicidade do parasita em psitacídeos. O parasitismo renal por *Paratanaisia* sp. deve ser considerado em aves com sinais de insuficiência renal.

Referências: Arnizaut A.B., Hayes G.D., Olsen H., Olsen G.H., Torres J.S., Ruiz C. & Pérez-Rivera R. 1992. An epizootic of *Tanaisia bragai* in a captive population of Puerto Rican plain pigeon (*Columba inornata wet-*

morei). Ann. N.Y. Acad. Sci. 653:202-205. - Brener B., Tortelly R., Menezes R.C., Muniz-Pereira L.C. & Pinto R.M. 2006. Prevalence and pathology of the nematode *Heterakis gallinarum*, the trematode *Paratanaisia bragai*, and the protozoan *Histomonas meleagridis* in the turkey, *Meleagris gallopavo*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 101:677-681. - Costa H.M.A., Leite A.C.R., Guimarães M.P. & Lima W.S. 1986. Distribuição de helmintos parasitos de animais domésticos no Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 38:465-579. - Costa R.C., Ambrósio N.A., Soares B.A., Bezerra Júnior P.S., Barçante T.A., Barrios P.R. & Barçante J.M.P. 2015. Pathological and parasitological aspects of the peacock (*Pavo cristatus*) infection by *Paratanaisia bragai*. Pesq. Vet. Bras. 35:466-469. - Echols M. 2006. Evaluating and treating the kidneys, p.451-492. In: Harrison G.J. & Lightfoot T.L. (Eds), Clinical Avian Medicine. Vol.2. - Gibson D.I. 2008. Family Rencolidae Dollfus. 1939, p.591-594. In: Bray R.A., Gibson D.I. & Jones A. (Eds), Key to the Trematode. CAB International, Wallingford. - Grespan A. & Raso T.F. 2014. Psittaciformes (Araras, papagaios, periquitos, calopsitas e cacatuas), p.586-587. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), Tratado de Animais Selvagens; medicina veterinária. Vol.2. 2ª ed. Roca. São Paulo. - Greve J.H. 1986. Parasitic diseases, p.233-251. In: Fowler M.E. (Ed.), Zoo and Wildlife Medicine. Vol.8. W.B. Saunders, Philadelphia. - Kanev I., Radev V. & Fried B. 2002. Family Eucotylidae, p.147-153. In: Gibson D.I., Jones A. & Bray R.A. (Eds), Keys to the Trematoda. Vol.1. CAB International, Wallingford. - Gomes D.C., Menezes R.C., Tortelly R., Pinto R.M. 2005. Pathology and first occurrence of the kidney trematode *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea: Eucotylidae) in *Phasianus colchicus* L., 1758, from Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 100:285-288. - Luppi M.M., Melo A.L., Motta R.O.C., Malta M.C.C., Gardiner C.H. & Santos R.L. 2007. Granulomatous nephritis in psittacines associated with parasitism by the trematode *Paratanaisia* spp. Vet. Parasitol. 146:363-366. - Luque J.L. 2011. Classe Trematoda, p.190. In: Monteiro S.G. (Ed.), Parasitologia na Medicina Veterinária. Vol.1. Roca, São Paulo. - Mena R., Mendez M. & Aguirre R. 1986. Presencia em Cuba de la trematodiasis renal de la paloma doméstica (*Columba livia domestica*) por *Tamerlania bragai* Dos Santos, 1934. Revta Cubana Cienc. Vet. 17:25-28. - Maldonado J.F. 1945. The life cycle of *Tamerlania bragai*, Santos 1934 (Eucotylidae), kidney fluke of the domestic pigeons. J. Parasitol. 31:306-314. - Menezes R.C., Mattos J.R., Tortelly R., Muniz-Pereira L.C. & Pinto, R.M. 2001. Trematodes of free range reared guinea fowls (*Numida meleagris* Linnaeus, 1758) in the state of Rio de Janeiro Brazil: morphology and pathology. Avian Pathol. 30:209-214. - Myers R.K., McGavin M.D. & Zachary J.F. 2012. Cellular adaptations, injury, and death: morphologic biochemical, and genetic bases, p.2-49. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis. - Pinto R.M., Menezes R.C. & Tortelly R. 2004. Systematic and pathologic study of *Paratanaisia bragai* (Santos, 1934) Freitas, 1959 (Digenea, Eucotylidae) infestation in ruddy ground dove *Columba talpacoti* (Temminck, 1811). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 56:472-479. - Silva T.M., Pavan L.F., Guimarães-Okamoto P.T.C., Milbradt E.L., Andreatti Filho R.L., Silva R.J.S. & Okamoto A.S. 2016. First record of *Paratanaisia bragai* (Digenea: Eucotylidae) in blue and gold macaw (*Ara ararauna*). Braz. J. Vet. Parasitol. 25:112-115. - Soulsby E.J.L. Trematodes (Phylum: Platyhelminthes), p.12-14. In: Ibid. (Ed.), Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. Vol.1. 7th ed. Baillière Tindall, London. - Tavela A.O., Carretta Junior M., Oliveira A.R., Carneiro F.T., Silva A.H.D., Braga F.R., Peixoto J.V., Carvalho G.D., Araújo J.V. & Paula T.A.R. 2014. Parasitism by *Paratanaisia bragai* (Digenea, Eucotylidae) in common waxbill (*Estrilda astrild*). Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 66:1276-1280. - Uwin S., Chantrey J., Chatterton J., Aldhoun J.A. & Littlewood D.T.J. 2013. Renal trematode infection due to *Paratanaisia bragai* in zoo housed *Columbiformes* and a reared bird-of-paradise (*Paradisea rubra*). Intern. J. Parasitol., Parasites and Wildlife, 2:32-41.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Doenças parasitárias, trematódeos, psitacídeos.

42. Lemos B.O., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Ribeiro D.P., Nascimento A.L.O., Albuquerque R.F., Almeida V.A. & Mendonça F.S. 2016. **Diagnóstico de intoxicação por *Ipomoea marcellia* em caprinos pelo método de biópsia hepática.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):69-71. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: No Brasil, as plantas que contêm swainsonina compõem um grupo muito importante de plantas tóxicas devido aos sérios prejuízos econômicos que provoca à pecuária (Oliveira Júnior et al. 2013). Na região semiárida nordestina, *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Oliveira et al. 2009), *Ipomoea riedelii*, *Ipomoea sericophylla* (Barbosa et al. 2006, 2007), *Ipomoea marcellia* (= *Ipomoea* aff. *verbascoidea*) (Mendonça et al. 2012) e *Turbina cordata* (Dantas et al. 2007) estão dentre as plantas tóxicas mais importantes para caprinos e ocasionalmente, ovinos, bovinos e equinos (Oliveira Júnior et al. 2013). Nas condições de campo, o diagnóstico da intoxicação por plantas que contêm swainsonina é realizado pela presença das plantas nas pastagens e pela presença de animais que apresentam quadro de disfunção cerebelar. As lesões histológicas encontradas, consistem principalmente em vacuolizações citoplasmáticas, ocasionadas pelo acúmulo de oligossacarídeos não processados em neurônios, principalmente das células de Purkinje do cerebelo, mas também neurônios do córtex cerebral, tálamo, mesencéfalo e medula espinhal. Vacuolização no epitélio dos túbulos renais, nas células foliculares da tireóide, hepatócitos e células acinares pancreáticas também podem ser observadas (Lima et al. 2013, Oliveira Júnior et al. 2013). Os danos neurológicos causados pela intoxicação por plantas que contêm swainsonina podem se tornar irreversíveis e quando é feito o diagnóstico da intoxicação num rebanho, é provável que vários animais que não apresentam sinais clínicos já estejam subclínicamente afetados (Rocha et al. 2016). Por esse motivo, este trabalho teve como objetivo avaliar a técnica de biópsia hepática como um teste de valor diagnóstico para intoxicações subclínicas por *I. marcellia*.

Material e Métodos: Foram utilizadas folhas secas de *I. marcellia* e determinadas suas concentrações de swainsonina e calysteginas segundo metodologia utilizada por Gardner et al. (2001). Foram utilizados oito caprinos machos com idade de 7,5 meses e peso entre 16-21 kg. Após um período de adaptação de 30 dias os animais foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos: Grupo I, constituído pelos Caprinos 1-6 [receberam, misturadas à ração, *I. marcellia* dessecada contendo 0,02% de swainsonina na dose de 4g/kg (0,8mg de swainsonina/kg) até que os primeiros sinais clínicos neurológicos fossem observados. Após isso, o fornecimento da planta foi suspenso. O Grupo II constituiu o grupo controle, formado pelos Caprinos 7-8, que ficaram sob as mesmas condições de manejo que os caprinos do Grupo I, porém não receberam *I. marcellia* na dieta. Biópsias hepáticas foram realizadas no dia zero e com intervalos semanais em todos os caprinos, totalizando sete coletas em cada animal. Utilizou-se a técnica de biópsia hepática percutânea cega com agulha de Menghini. Para isso, uma agulha de Menghini foi introduzida no sentido crânio-ventral, no 11º espaço intercostal direito, no ponto de interseção com uma linha imaginária paralela à coluna vertebral, partindo da extremidade lateral da tuberosidade ilíaca. Após ultrapassar a parede torácica a agulha foi introduzida no parênquima hepático, por dois a três centímetros para que se procedesse à coleta das amostras. Os fragmentos oriundos das biópsias hepáticas foram fixados em formol tamponado 10%, processados rotineiramente para inclusão em parafina e cortados a 3µm de espessura e corados por hematoxilina-eosina (HE). As amostras foram submetidas também à técnica de histoquímica de lectinas segundo metodologia descrita por Rocha et al. (2016), foram utilizadas as lectinas

Canavalia ensiformis agglutinin (Con-A), *Dolichos biflorus* agglutinin (DBA), *Arachis hypogaea* agglutinin (PNA), *Ricinus communis* agglutinin-I (RCA - I), *Ulex europaeus* agglutinin-I (UEA-1), *Triticum vulgaris* agglutinin (WGA), Succinyl-WGA (sWGA), *Griffonia simplicifolia* agglutinin 1 (GSA-1), *Pisum sativum* (PSA), *Phaseolus vulgaris* erythroagglutinin (PHA-E) e *Lens culinaris* (LCA) (Lectin Kit Biotinylated BK 1000 e 2000, Vector Laboratories Inc., Burlingame, CA, USA). As lesões hepáticas foram categorizadas de acordo com o nível de comprometimento do parênquima hepático, sendo atribuídas graduações em uma escala de 0-3, onde o grau 0 significa ausência de lesão e grau 3, maioria dos hepatócitos contendo citoplasma distendido, multivacuolizado, com núcleos picnóticos ou cariolícticos.

Resultados: No parênquima hepático, lesões características de doença de depósito lisossomal foram identificadas, no 7º dia de consumo da planta, em todos os caprinos que consumiram *Ipomoea marcellia*. Nessa fase inicial de intoxicação, os animais não apresentaram sinais clínicos neurológicos. Porém, foram observadas lesões hepáticas que foram classificadas como grau 1, contendo pequena quantidade de hepatócitos com vacuolização hepatocelular (Caprinos 1 e 3), ou Grau 2 com moderada quantidade de hepatócitos com vacuolização hepatocelular (Caprinos 2 e 6). Entre 14 e 21 dias de experimento foram observadas lesões classificadas como de Grau 3, contendo a maioria dos hepatócitos com citoplasma distendidos, multivacuolizados e com núcleo picnótico. Sinais clínicos neurológicos característicos de doença de depósito lisossomal foram observados a partir do 27º dia de consumo da planta nos Caprinos 1-4 e 6. O Caprino 5 apresentou doença clínica a partir do 22º dia de consumo da planta. Os sinais clínicos consistiram principalmente em deficiências proprioceptivas, com alterações de equilíbrio, postura e coordenação. Emagrecimento progressivo, pelos arrepiados, opacos e quebradiços também foram observados. Não houve diferença significativa quando se compararam as lâminas coradas por hematoxilina-eosina e histoquímica de lectinas. As marcações mais intensas nos hepatócitos dos caprinos do Grupo I foram obtidas com as lectinas Con-A e WGA quando comparadas ao controle negativo. As lectinas RCA, PNA e DBA mostraram moderada reatividade. As lectinas PSA, UEA I, s-WGA e GSA I apresentaram reatividade leve. As lectinas PHA-E e LCA não apresentaram marcação.

Discussão: Algumas plantas que contêm swainsonina são lactescentes e os animais que as consomem podem ser identificados por apresentarem manchas (nódos) na boca ocasionadas pela lactescência da planta (Pimentel et al. 2012). Porém, na maioria das vezes, essa avaliação é insuficiente e inespecífica por se aplicar a várias plantas lactescentes, em sua maioria, desprovidas de toxicidade. Outro aspecto importante na epidemiologia da doença é que fungos endofíticos são os responsáveis pela produção da swainsonina, posteriormente absorvida pelas plantas. Sendo assim, plantas não infectadas por fungos não ocasionam doença (Cook et al. 2014). Esses aspectos tornam o diagnóstico das intoxicações mais difícil. Por isso, na maioria dos casos a doença não é diagnosticada antes do aparecimento de disfunção cerebelar. Nesse sentido, a avaliação histológica das biópsias mostra-se eficiente para identificar precocemente alterações hepatocelulares que

caracterizam a intoxicação por *I. marcellia*, essas lesões puderam ser identificadas após sete dias de ingestão da planta, mesmo com concentrações baixas de swainsonina nas folhas (0,02%). Os resultados indicam que as análises morfológicas de biópsias hepáticas podem auxiliar na identificação precoce de caprinos que ingerem *I. marcellia*. Levando isso em consideração, a técnica pode auxiliar os médicos veterinários de campo a identificar caprinos que possuem o hábito de ingerir plantas que contêm swainsonina, mas que ainda não estejam apresentando sinais clínicos neurológicos. A técnica de biópsia hepática pode ainda ser aplicada ao diagnóstico da doença em ruminantes que pastejam em áreas onde não se tem conhecimento da existência de plantas que contêm swainsonina. Porém, para confirmação sobre o tipo de resíduo de oligossacarídeo depositado é necessária a utilização da técnica de histoquímica de lectinas (Mendonça et al. 2012).

Conclusão: Conclui-se que a biópsia hepática é eficiente para diagnosticar a doença de depósito lisossomal entre 7 e 20 dias antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos em caprinos intoxicados por *Ipomoea marcellia*.

Referências: Barbosa R.C., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Lima E.F., Barros S.S., Gimeno E.J., Molyneux R.J. & Gardner D.R. 2006. Intoxication by *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. *Toxicon* 47:371-379. - Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Medeiros R.M.T., Guedes K.M.R., Gardner D.R., Molyneux R.J. & Melo L.E.H. 2007. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae).

ae). *Pesq. Vet. Bras.* 27:409-414. - 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. - Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Barros S.S., Anjos B.L. & Lucena R.B. 2007. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon* 49:111-116. - Gardner D.R., Molyneux R.J. & Ralphs M.H. 2001. Analysis of swainsonine: extraction methods, detection and measurement in populations of locoweeds (*Oxytropis* spp.). *J. Agric. Food Chem.* 49:4573-4580. - Lima D.D.C.C., Albuquerque R.F., Rocha B.P., Barros M.E.G., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2013. Doença de depósito lisossomal induzida pelo consumo de *Ipomoea verbascoidea* (Convolvulaceae) em caprinos no semiárido de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 33:867-872. - Mendonça F.S., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Freitas S.H., Dória R.G.S., Boabaid F.M., Driemeier 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.* 24:90-95. - Oliveira Júnior C.A., Barbosa J.D., Duarte M.D., Cerqueira V.D., Riet-Correa F. & Riet-Correa G. 2009. Intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) em caprinos na Ilha de Marajó. *Pesq. Vet. Bras.* 29:583-588. - Oliveira Júnior C.A., Riet-Correa G. & Riet-Correa F. 2013. Intoxicação por plantas que contêm swainsonina no Brasil. *Ciência Rural* 43:653-661. - Pimentel L.A., Maia L.A., Campos E.M., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Pister J.A., Cook D. & Riet-Correa F. 2012. Aversão alimentar condicionada no controle de surtos de intoxicações por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* e *Turbina cordata*. *Pesq. Vet. Bras.* 32:707-714. - Rocha B.P., Reis M.O., Driemeier 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.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de depósito lisossomal, swainsonina, diagnóstico, biópsia.

43. Cunha-Santos L., Müller M., Souza J.M.L., Zamboni R., Scheid H.V., Sallis E.S.V. & Marcolongo-Pereira C. 2016. **Carcinoma de células escamosas esofágico em uma galinha doméstica.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):71-72. Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: clairton_pereira@uniritter.edu.br

Introdução: Carcinoma de células escamosas (CCE) é um tumor maligno das células da epiderme que apresentam diferenciação em queratinócitos. Diversos fatores têm sido associados ao desenvolvimento do carcinoma nos animais domésticos, incluindo a exposição prolongada à radiação ultravioleta, a falta de pigmentação na epiderme, agentes químicos e a infecção pelo papilomavirus (Vázquez et al. 2003). Nos animais domésticos o CCE ocorre comumente em felinos, caninos, bovinos e equinos, sem predileção por espécie, sexo e raça (Cardona et al. 1992). O CCE tem sido descrito, também, em várias espécies de aves, incluindo os galináceos e pássaros. A forma mais frequente de carcinoma de células escamosas observada em aves é a cutânea, e poucos são os relatos desta neoplasia afetando a cavidade oral e o trato gastrointestinal (Malka et al. 2005). No Brasil, até o momento, não há descrição dessa neoplasia na cavidade oral de aves domésticas. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínico-patológicos de uma galinha doméstica com carcinoma de células escamosas esofágico no sul do Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foi recebido no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD/UFPel), uma ave (*Gallus gallus domesticus*), proveniente de uma propriedade localizada no município de Pelotas, Rio Grande do Sul, apresentando emagrecimento pro-

gressivo. A ave foi eutanasiada *in extremis* e em seguida necropsiada. Fragmentos de todos os órgãos, incluindo o sistema nervoso central foram coletados e fixados em formalina 10%, processados rotineiramente e corados com hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Uma galinha doméstica, adulta com aumento de volume na região da barbela, emagrecimento e dificuldade de deglutição foi eutanasiada e encaminhada para necropsia. A galinha era criada extensivamente com outras aves para a produção de ovos e era alimentada basicamente com milho. No exame físico do animal observou-se um aumento de volume na região do esôfago, que dificultava a deglutição. Durante a necropsia observou-se emaciação do cadáver e na abertura do trato digestório pelo bico havia uma massa de aspecto caseoso e amarelada que se protrua para a luz do esôfago. A massa tinha aproximadamente 2 cm de diâmetro, possuía superfície irregular, consistência firme e estava aderida à mucosa da porção inicial do esôfago, obstruindo a luz e impedindo a passagem de alimento. Histologicamente a massa era infiltrativa, não encapsulada e mal circunscrita, que se estendia da mucosa hiperplásica para a submucosa profunda. As células eram poligonais, arranjadas em cordões e trabéculas, por vezes organizadas em ninhos, nos quais formavam estruturas eosinofílicas concêntricamente laminadas (pérolas de queratina), sustentadas por moderada quantidade de

estroma fibrovascular. As células neoplásicas tinham bordos citoplasmáticos variavelmente distintos e possuíam citoplasma eosinofílico abundante. Os núcleos eram irregularmente redondos ou ovais com cromatina finamente pontilhada e múltiplos nucléolos evidentes. Havia, ainda, células disqueratóticas e células com dois ou três núcleos. A taxa de 2 mitoses por campo de maior aumento. Havia marcada anisocariose e anisocitose. Nas áreas adjacentes ao tumor havia, ainda, acentuado infiltrado de plasmócitos, linfócitos e alguns heterófilos.

Discussão e Conclusão: No presente relato o diagnóstico de carcinoma de células escamosas esofágico foi realizado com base nos sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas características da neoplasia. A ocorrência de CCE na mucosa oral e esofágica é relatada esporadicamente em cães e gatos e é menos frequente em outros animais domésticos (Rubio & Liu 1989). Esse neoplasma foi diagnosticado em aves exóticas e silvestres afetando a mucosa oral, orofaringe e esôfago (Chin & Barr 1990). No presente relato o CCE ocorreu em uma ave adulta, como o observado em outros relatos da enfermidade. Em galinhas, geralmente são observados casos isolados de CCE esofágico em aves adultas e idosas e raramente em frangos jovens (Vázquez et al. 2003). Fatores, como a exposição à radiação ultravioleta e infecções por vírus têm sido acusados de causarem neoplasias em animais domésticos (Chin & Barr 1990, Vázquez et al. 2003). Em aves os irritantes químicos podem apresentar um papel mais importante na gênese do CCE em comparação à radiação solar, bem como, a infecção por retrovírus (Vázquez et al. 2003). No presente relato não foi possível determinar a causa da neoplasia, porém, a possibilidade de ter sido de origem traumática, assim como viral, ou até mesmo por agente químico não pode ser descartada. Em um surto de CCE em galinhas na China, apesar da causa não ter sido determinada, fortes indícios indicam que um agente químico estava relacionado com o surgimento dos

tumores nos animais (Rubio & Liu 1989). Agentes químicos como nitroimidazóis e nitrofuranos para prevenção de infecções por protozoários na avicultura tem sido implicado como possíveis carcinógenos (Dolka et al. 2015). Neste estudo não foi observado a utilização desses medicamentos nas aves da propriedade, porém não é possível descartar que outro medicamento ou outra substância poderia estar associada ao desenvolvimento dessa neoplasia. Aparentemente, carcinoma de células escamosas no esôfago de aves não é uma neoplasia importante como causa de morte nessa espécie, já que sua ocorrência é rara. No entanto, CCE na região da orofaringe e esôfago, pode estar sendo subdiagnosticado e, é importante realizar o diagnóstico diferencial de outras enfermidades de aves como granulomas bacterianos e fúngicos, que poderiam causar prejuízos econômicos mais importantes para os criadores. Alerta-se para a necessidade do exame histopatológico para o diagnóstico definitivo de CCE, pois, geralmente aves com dificuldade de deglutição e emaciação, morrem e são descartadas sem a realização de um diagnóstico confirmatório da causa da morte, já que as lesões histológicas são características da enfermidade e descartariam enfermidades infecciosas.

Referências: Cardona C.J., Bickford A.A. & Emanuelson K. 1992. Squamous-cell carcinoma on the legs of an Aracauna chicken. *Avian Dis.* 36:474-479. - Chin R.P. & Barr B.C. 1990. Squamous-cell carcinoma of the pharyngeal cavity in a Jersey black giant rooster. *Avian Dis.* 34:775-778. - Dolka B., Żbikowski A., Dolka I. & Szeleszczuk P. 2015. Histomonosis: an existing problem in chicken flocks in Poland. *Vet. Res. Commun.* 39:189-195. - Malka S., Keirstead N.D., Ganez A.Y., Taylor W.M. & Smith D.A. 2005. Inguvial squamous cell carcinoma in a geriatric cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). *J. Avian Med. Surg.* 19:234-239. - Rubio C.A. & Liu F.S. 1989. Spontaneous squamous carcinoma of the esophagus in chickens. *Cancer* 64:2511-2514. - Vázquez S., Quiroga M.I., Alemañ N., García J.C., López-Peña M. & Nieto J.M. 2003. Squamous cell carcinoma of the oropharynx and esophagus in a Japanese bantam rooster. *Avian Dis.* 47:215-217.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma de células escamosas, galinha doméstica, neoplasia.

44. Sousa E.M., Ferreira Júnior J.A., Silva R.O.S., Berthier F.M., Lobato F.C.F., Pedroso P.M.O. & Macêdo J.T.S.A. 2016. **Botulismo tipo C em aves no Brasil Central.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):72-73. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Avenida L4 Norte s/n, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: jtsam_targino@yahoo.com.br

Introdução: O botulismo é uma doença causada pela ingestão da toxina C do *Clostridium botulinum*. A toxina botulínica após ser ingerida é absorvida pela mucosa intestinal, se liga aos nervos terminais das placas neuromusculares e faz com que a liberação de acetilcolina na fenda sináptica seja impedida, não havendo então a contração muscular (Coelho 2007, Alves et. al. 2013). *Clostridium botulinum* é uma bactéria anaeróbia, habitante normal do solo e que pode esporular em várias condições. Existem sete tipos de *C. botulinum*, classificados de A até G, sendo o tipo C o principal responsável por casos de botulismo em aves (Lobato et. al. 2008). Esta doença acomete mamíferos e aves e promove paralisia flácida fatal (Lobato et al. 2008, Lobato et. al. 2009). Outros sinais clínicos que podem ser evidenciados no botulismo em aves incluem paralisia dos músculos re-

tratores das penas, pescoço, asas e outros músculos. Esta enfermidade é caracterizada por altas taxas de letalidade e mortalidade, sendo considerada uma das doenças mais importantes que acometem aves silvestres (Degernes 2008) e criações comerciais avícolas (Fossum et al. 2009). O objetivo do presente trabalho é descrever dois surtos de botulismo em aves domésticas no Brasil Central.

Material e Métodos: São descritos dois surtos em aves domésticas (surto A e B). Os dados epidemiológicos e clínicos do primeiro surto foram obtidos com a proprietária e do segundo surto foi obtido através da veterinária da Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Governo do Distrito Federal – EMATER-DF. Duas galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de cada surto foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) para realização de necropsia, sendo que as aves do surto “B” foram encaminhadas vivas e realizou-se o exame

clínico. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processadas rotineiramente para histologia, emblocados em parafina, cortados a 5 micras de espessura e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente fragmentos de fígado, intestino, conteúdo estomacal e soro foram encaminhados congelados para realização de pesquisa da toxina botulínica por meio da técnica de soroneutralização em camundongos, conforme metodologia descrita por Sebal & Petit (1997).

Resultados: O surto A ocorreu em uma propriedade no município de Santo Antônio do Descoberto-Goiás. A criação era composta por aproximadamente 100 animais, entre eles galinhas, patos e faisões. Destes, 80 morreram (galinhas, perus e pintinhos) (80%, 80/100). Os animais ficavam soltos na propriedade e eram ofertados, como alimento, milho e ração em comedouros e água de poço artesiano em bebedouros. Os animais afetados apresentaram um quadro clínico caracterizado por cegueira, ataxia e “pescoço caído” que logo após progredia para morte. Na necropsia, as duas galinhas apresentavam mucosa oral e ocular pálidas, ingluvío e ventrículo com presença de restos de penas, folhas e com odor fétido. O surto B ocorreu em uma propriedade no município de Riacho Fundo, Distrito Federal. A criação era composta por 100 aves, entre estas, galinhas, galos, galinha d'angola e patos. Destes, 60 galináceos morreram (60%, 60/100). Os animais eram mantidos em galinheiro cercado por tela e provido de área coberta para pernoite e postura, com comedouros e bebedouros tubulares pendulares. A alimentação das aves era feita com ração comercial e milho. A água fornecida aos animais era proveniente de minas e com bom estado de pureza. No entanto, um dia antes de começar a mortalidade, excepcionalmente, foi fornecida às aves lavagem composta por restos de alimentos, a qual estava armazenada em um saco plástico que permaneceu lacrado durante uma semana e possuía odor pútrido. No dia seguinte foram encontradas aves mortas pelo galinheiro e outras caídas. Além das mortes, houve queda de postura das aves após o ocorrido. O principal sinal clínico relatado foi o pescoço caído lateralmente, seguido de morte em 24 horas. No exame clínico realizado antes da necropsia das aves do surto B, constatou-se acentuada perda da propriocepção de uma das galinhas e estado comatoso na segunda. Na necropsia, as duas galinhas apresentavam as mucosas oral e conjuntival moderadamente pálidas. Microscopicamente em ambos os surtos não foram observadas alterações significativas. Por meio da técnica de bioensaio e soroneutralização foi detectada a toxina botulínica tipo C.

Discussão: A ausência de alterações macroscópicas e microscópicas associadas aos sinais clínicos observados e

dados epidemiológicos relatados são compatíveis com botulismo. Contudo, para diagnóstico definitivo foi realizada a detecção da toxina tipo C no soro das aves por bioensaio em camundongos. Destaca-se a importância do envio de amostras bem acondicionadas para que seja realizado o isolamento da toxina em questão. O botulismo é uma doença neurológica causada pela ingestão da toxina produzida pelo *Clostridium botulinum* (Coelho 2007). As fontes mais comuns da toxina botulínica são poças e lagoas com águas estagnadas, larvas de moscas e outros invertebrados que se desenvolvem em matéria orgânica (Degernes 2008). Não foi possível identificar a fonte causadora de botulismo nas aves no surto A, somente no surto B que de acordo com o histórico, possivelmente tenha sido o fornecimento de lavagem para alimentação das aves, já que foi detectado a toxina no conteúdo estomacal. Todas as espécies de aves são susceptíveis, havendo, porém, diferenças significativas com relação à sensibilidade às toxinas botulínicas. As aves herbívoras são mais sensíveis que carnívoras, sendo os abutres considerados extremamente resistentes (Alves et al. 2013). A mortalidade dos animais nos presentes casos está relacionada com a quantidade de toxina ingerida.

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos e clínicos permite um excelente diagnóstico presuntivo de botulismo em aves, que foi confirmado através do isolamento da toxina tipo C no soro sanguíneo das aves e por bioensaio em camundongos, já que no Brasil não há muitos relatos de botulismo em aves comerciais.

Referências: Alves G.G., Silva R.O.S., Pires P.S., Salvarani F.M., Oliveira Júnior C.A., Souza G.X.W., Santos F.C.M., Caldas R.P., Assis R.A. & Lobato F.C.F. 2013. Surto de botulismo tipo C em frangos na cidade de Pancas, Espírito Santo, Brasil. *Semina, Ciênc. Agrárias* 34:355-358. - Coelho H.E., Gomes A.L., Nunes T.C., Alberto H. & Medeiros A.A. 2007. Botulismo em aves domésticas - *Gallus gallus domesticus*: relato de caso. *Arq. Ciênc. Vet. Zool., Umuarama*, 10:125-128. - Degernes L.A. 2008. Waterfowl toxicology: a review. *Vet. Clin. North Am., Exot. Anim. Pract.* 11:283-300. - Fossum O., Jansson D.S., Etterlin P.E. & Vagsholm I. 2009. Causes of mortality in laying hens in different house systems in 2001 to 2004. *Acta Vet. Scand.* 51:1-9. - Lobato F.C.F., Salvarani F.M., Silva R.O.S., Martins N.R.S., Souza A.M., Carvalho Filho M.B., Nascimento R.A.P. & Assis R.A. 2008. Botulismo tipo C em ganso ocorrido em Minas Gerais, Brasil. *Ciência Rural* 38:1179-1180. - Lobato F.C.F., Salvarani F.M., Silva R.O.S., Assis R.A., Lago L.A., Carvalho Filho M.B. & Martins N.R.S. 2009. Botulismo tipo C em perus em Minas Gerais, Brasil. *Ciência Rural* 39:272-274. - Sebal M. & Petit J.C. 1997. *Méthodes de Laboratoire Bactéries Anaérobies et leur Identification*. 12^{ème} ed. Institut Pasteur, Paris. 307p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de aves, *Clostridium botulinum*, toxina botulínica, clostridioses.

45. Madureira R., Gonçalves K.A., Brandão Y.O., Pezzini P.C.F., Araújo F.F., Sousa R.S. & Brum J.S. 2016 **Diagnóstico histopatológico de hemangiossarcoma cutâneo em um suíno: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):73-75. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Rua dos Funcionários 1540, Juvevê, Curitiba, PR 80035-050, Brasil. E-mail: julianasbrum@yahoo.com.br

Introdução: Os hemangiossarcomas são neoplasias malignas que se originam do endotélio vascular sanguíneo (Goldschmidt & Hendrick 2002). Hemangiossarcomas são relatados com maior frequência em cães e mais raramente

podem ocorrer em cavalos, vacas, gatos, cabras e ovelhas (Bildfell et al. 2002, Presiuze et al. 2002, Ladd et al. 2005, Culp et al. 2008, Carvalho et al. 2009). Em porcos, hemangiossarcoma foi observado na pele e testículo de dois in-

divíduos em um estudo de caso de 31 neoplasias espontâneas na espécie (Fisher & Olander 1978); e primário de meninge em outro caso relatado (Spitzbarth et al. 2011). A escassez de tumores relatados em suínos pode em parte ser explicada pela pouca idade desses animais quando eles são abatidos (Anderson et al. 1969, Vi'Tovec 1977). Em contraste com outras espécies domésticas como cães e cavalos, a maioria dos porcos são abatidos como juvenis, uma idade que é menos comum a incidência de tumores (Spitzbarth et al. 2011). Há poucas pesquisas sobre os tumores de porcos domésticos, mas uma marcante sobre-representação de tumores hematopoiéticos existentes (Anderson et al. 1969, Vi'Tovec 1977). O uso da CAAF tem demonstrado ser um método de diagnóstico que induz injúria tecidual mínima, não havendo necessidade de se proceder à anestesia do animal (Mills 1984) e tornou-se rotina em várias instituições médicas e veterinárias (Rocha 2003). Entretanto o exame histopatológico é o método de eleição para identificar as características de uma neoplasia (Mota & Oliveira 1999). O objetivo desse resumo foi descrever um caso de hemangiossarcoma cutâneo em uma porca com a utilização do exame histopatológico, e discutir os principais fatores que podem ter predisposto a formação dessa neoplasia.

Material e Métodos: Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná (UFPR), um animal da espécie suína, fêmea, sem raça definida, com 1 ano de idade e criado em piquete externo com acesso à área ensolarada. Esse animal possuía formação nodular na base da orelha esquerda, aderido e com histórico de evolução há quatro meses. Foi colhida amostra da formação tumoral para o exame de citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) e encaminhada para o Laboratório de Patologia Animal da UFPR. O material foi fixado e corado com a coloração do tipo Romanowsky. Após o resultado da CAAF, foi realizado procedimento cirúrgico para a retirada do nódulo. A peça foi encaminhada ao Laboratório de Patologia Animal da UFPR para análise histopatológica. Foi realizado o exame macroscópico da peça, fixação em solução de formalina tamponada a 10% para posterior processamento histológico e coloração de rotina.

Resultados: No exame citológico foram observadas alterações sugestivas de um processo inflamatório linfoplasmocitário caracterizadas por moderado número de grupos celulares intensamente coesos contendo células fusiformes e sem atipia evidente, além disso, numerosos linfócitos e em menor quantidade neutrófilos. A análise macroscópica do nódulo enviado para exame histopatológico revelou que se tratava de um nódulo macio, pedunculado, com 1,8cm de diâmetro e ao corte apresentava coloração cinza escura difusa. No exame microscópio foi observada proliferação de células neoplásicas expandindo a derme superficial e profunda, pobremente delimitada e não encapsulada, organizada em múltiplas estruturas vasculares separadas por um moderado a acentuado estroma fibrovascular com moderado número de hemácias. As células neoplásicas revestiam internamente as estruturas vasculares e eram fusiformes a poligonais, apresentando anisocitose e anisocariotose acentuada com núcleos arredondado a oval, alguns vesiculosos, evidenciando 1 a 3 nucléolos. Duas (02) figuras de mitose/ 10 campos 10hpv* (40x) foram observadas. Em meio a neoplasia foi observado infiltrado inflamatório

linfoplasmocitário difuso moderado a acentuado. O animal não apresentou recidivas até o presente relato.

Discussão: Em suínos, os neoplasmas são raros, pois uma grande proporção da população é abatida ainda jovem, sendo portanto as neoplasias de suínos jovens as mais frequentes (Sobestiansky et al. 1999). Entretanto nos últimos dez anos, a prevalência de neoplasmas em suínos, principalmente naqueles criados como animais de companhia, aumentou consideravelmente (Newman & Rohrbach 2012). A causa que leva ao surgimento de hemangiomas e hemangiossarcomas é desconhecida, mas em cães acredita-se que a lesão solar crônica na pele levemente pigmentada e de pelagem glabra ou esparsa possa favorecer o seu aparecimento (Hammer 2004). Em humanos esses tumores têm sido associados a múltiplas causas, que incluem imunossupressão, radioterapia, corpos estranhos e vários tipos de síndromes clínicas (Costache et al. 2010). Além disso, a alta densidade vascular ou o arranjo dos vasos em região do couro cabeludo combinado com exposição crônica da luz ultravioleta (UV) influenciam na patogênese desse tumor no homem (Morgan et al. 2004). O fato de que em nosso relato o animal possuía livre acesso a área com alta incidência de luz solar é sugestivo que esta tenha desempenhado um papel importante nessa neoplasia, porém, novos relatos de hemangiossarcoma cutâneo são necessários para o melhor entendimento da doença. A CAAF de neoplasias como o hemangiossarcoma, frequentemente, possuem baixa celularidade (Raskin 2012), o que pode ter interferido no resultado do exame citológico. Com o uso do exame histopatológico é possível fazer a diferenciação entre inflamação, hiperplasia e neoplasia como causa de tumores, diferenciar neoplasias malignas de benignas e auxiliar na confirmação do diagnóstico de uma dermatopatia (Feitosa 2008). Morrison & DeNicola (1993) ainda enfatizam que se deve considerar a utilidade da citopatologia e histopatologia dentro da clínica médica, sem olvidar que estas duas técnicas complementam uma a outra. No presente relato de caso o diagnóstico foi então concluído com a utilização do exame histopatológico.

Conclusão: Acredita-se que a luz ultravioleta possa influenciar na formação de neoplasias vasculares cutâneas nos cães, nos humanos e possivelmente também em suínos. Desta maneira, deve-se ter atenção na criação de suínos com pele despigmentada, principalmente linhagens de criação industrial, em piquetes. Apesar de poucas descrições, neoplasmas em porcos têm sido observados, e este trabalho ressalta a importância do exame histopatológico para a conclusão do caso.

Referências: Anderson L.J., Sandison A.T. & Jarrett W.F.H. 1969. A British abattoir survey of tumors in cattle, sheep and pigs. *Vet. Rec.* 84:547-551. - Bildfell R.J., Valentine B.A. & Whitney K.M. 2002. Cutaneous vasoproliferative lesions in goats. *Vet. Pathol.* 39:273-277. - Carvalho T., Naydan D., Nunes T., Pinto C. & Peleteiro M.C. 2009. Immunohistochemical evaluation of vascular urinary bladder tumors from cows with enzootic hematuria. *Vet. Pathol.* 46:211-221. - Costache M., Ene A.M., Simionescu O. & Sajn M. 2010. Histopathological diagnosis of cutaneous vascular sarcomas. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 51:105-9. - Culp W.T., Drobatz K.J., Glassman M.M., Baez J.L. & Aronson L.R. 2008. Feline visceral hemangiosarcoma. *J. Vet. Intern. Med.* 22:148-152. - Feitosa F.L.F. 2008. Introdução à Semiologia, p.3-14. In: Feitosa F.L.F. (Ed.), *Semiologia Veterinária: a arte do Diagnóstico*. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Fisher L.F. & Olander H.J. 1978. Spontaneous neoplasms of pigs: a study of 31 cases. *J. Comp. Pathol.* 88:505-517. - Goldschmidt M.

H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.44-117. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa State, Ames.

- Hammer A. 2004. Hemangiossarcoma, p.253-260. In: Rosenthal R.C. (Ed.), Segredos em Oncologia Veterinária. Artmed, Porto Alegre.

- Ladd S.M., Crisman M.V., Duncan R., Rossmeisl J. & Almy F.S. 2005. Central nervous system hemangiossarcoma in a horse. J. Vet. Intern. Med. 19:914-916.

- Morgan M.B., Swann M., Somach S., Eng W. & Smoller B. 2004. Cutaneous angiosarcoma: a case series with prognostic correlation. J. Am. Acad. Dermatol. 50:867-74.

- Mota E.F.F. & Oliveira S.R. 1999. Diagnóstico citológico em medicina veterinária. Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 30:29-47.

- Morrison W.B. & De Nicola D.B. 1993. Advantages and disadvantages of cytology and histopathology for the diagnosis of cancer. Sem. Vet. Med. Surg., Small Anim. 8:222-227.

- Mills J.N. 1984. Diagnosis from lymph node fine-aspiration cytology. Aust. Vet. Pract. 14:14-18.

- Newman S.J. & Rohrbach B. 2012. Pot-bellied pig neoplasia: a retrospective case series (2004-2011). J. Vet. Diagn. Invest. 24:1008-1013.

- Preziuso S., Taccini E., Rossi G., Braca G. & Renzoni G. 2002. Cutaneous haemangiosarcoma

in a sheep: morphological, histopathological and immunohistochemical observations. J. Comp. Pathol. 127:72-75.

- Raskin R.E. 2012. Pele e tecido subcutâneo, p.54-61. In: Raskin R.E. & Meyer D.J. Citologia clínica de cães e gatos: atlas colorido e guia de interpretação. 2ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

- Rocha N.S. 2003. Citodiagnóstico: implantação, padronização e monitoramento. Concurso de Livre Docência, Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 69p.

- Sobestiansky J., Barcellos D., Morés N., Carvalho L.F., Oliveira S., Moreno A.M. & Roehe P.M. 1999. Clínica e Patologia Suína. Impressos, Art.3, UFGO, Goiânia, p.314-318.

- Spitzbarth I., Peters M., Stan A.C. & Wohlsein P. 2011. Primary meningeal hemangiosarcoma in a grower pig. J. Vet. Diagn. Invest. 23:162-167.

- Vítovec J. 1977. Statistical data on 120 porcine tumors collected over the years 1964-1973 in South Bohemia. Zentralbl. Veterinärmed A 24:779-786.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias, doenças cutâneas, suínos, hemangiossarcoma, doenças de suínos.

46. Almeida A.M.S., Moraes D.M.C., Verdi S.A., Leonídio A.R.A., Júnior-Lima V.P. & Andrade M.A. 2016. Aspectos clínico patológicos e resistência a antimicrobianos de *Salmonella Gallinarum* isoladas de galinhas caipiras melhoradas no Estado de Goiás. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):75-76. Laboratório de Doenças de Aves, Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás, Av. Esperança s/n, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: anamariaveterinaria@gmail.com

Introdução: O gênero *Salmonella*, pertencente à família das *Enterobacteriaceae* (Gast 2008) que pode ser classificada de acordo com a especificidade do hospedeiro em salmonelas adaptadas ao homem, salmonelas altamente adaptadas aos animais e salmonelas zoonóticas. A crescente ocorrência de resistência a antimicrobianos em salmonelas não tifoides têm representado risco à saúde pública considerando que os alimentos são importante via de propagação desse tipo de resistência entre animais e homem (Barlow et al. 2014). Mesmo aqueles sorovares que não tem impacto na saúde pública causam graves prejuízos econômicos relacionados a diminuição de desempenho das aves, mortalidade e custo com tratamento. *Salmonella Gallinarum* é um dos sorovares mais importantes para a avicultura brasileira. A Instrução Normativa nº 78 de 2003 do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) trata, dentre outros sorovares, do *Gallinarum* em alguns núcleos e estabelecimentos avícolas industriais (Brasil 2003). Porém, ainda não existem leis que abrangem o monitoramento de salmoneloses em aviários não industriais, como os de subsistência. Aquisição de aves contaminadas e contaminação ambiental nos locais de criação são as principais fontes de *Salmonella* sp. Assim, o controle e eliminação desta bactéria envolvem práticas higiênico-sanitárias e monitoramento das fontes de contaminação (Souza et al. 2002). Diante dos prejuízos econômicos e o dano à saúde animal relacionados a infecções por *Salmonella Gallinarum*, este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínico patológicos para auxílio no diagnóstico presuntivo do Tifo Aviário, além do perfil de resistência a antimicrobianos desse sorovar no estado de Goiás.

Material e Métodos: Foram encaminhadas ao Laboratório de Doenças de Aves da EVZ/UFG duas galinhas de uma mesma propriedade localizada na cidade de Santa Bárbara – GO. Na propriedade havia um galpão que abrigava 500 galinhas caipiras melhoradas, de diferentes idades, criadas para comercialização

de ovos. No período de dois meses 15 aves morreram e as mesmas apresentavam queda de postura, diarreia e morte sem sinais clínicos prévios, mas se alimentavam normalmente e não apresentavam qualquer outro sinal clínico. As galinhas encaminhadas foram necropsiadas e os fragmentos de órgãos foram colhidos na necropsia e encaminhados ao Laboratório de Bacteriologia da EVZ/UFG para isolamento e identificação bacteriana. Dois gramas de cada amostra órgão foi transferido para tubos contendo água peptonada 1% na proporção de 1:10 por amostra, incubada a 37°C por 24h. Depois transferidos 1,0 mL dessa solução para 9,0 mL de caldo selenito cistina e 0,1 mL para 10,0 mL de caldo Rappaport Vassiliadis, incubadas a 37°C por 24h. Em seguida, alíquotas foram plaqueadas em duplicata para meios seletivos: ágar MacConkey e verde brilhante e incubados a 37°C por 24h. Foram selecionadas de três a cinco UFC com características morfológicas de *Salmonella* e transferidas para tubos contendo triplice açúcar ferro (TSI) e incubados a 37°C por 24h, os tubos de TSI com crescimento sugestivo de *Salmonella* foram submetidos a testes bioquímicos para identificação da bactéria, como teste de urease, produção de indol, vermelho metila, motilidade, descarboxilase de lisina, malonato e citrato de Simmons. Os isolados bacterianos foram enviados para Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz) para tipificação. Para realização do antibiograma três a cinco colônias compatíveis com a bactéria foram transferidas e incubadas em 5mL de caldo Casoy até atingir a turvação de 0,5 na escala MacFarland. Por meio de suabe umedecido no caldo, realizou-se esfregaço na superfície do meio ágar Mueller-Hinton, até obter uma camada uniforme e homogênea. Para permitir a propagação do inóculo no caldo, após 15min, os discos antimicrobianos foram colocados sobre a superfície inoculada, mantendo-se uma distância de 3cm entre eles. Posteriormente, as placas foram incubadas, em posição invertida, na temperatura de 37° C, durante 18 horas. A leitura dos halos de inibição realizou-se com auxílio de régua e interpretada conforme as medidas fornecidas pelo fabricante, obtendo-se as porcentagens de resistência, sensibilidade intermediária e sensibilidade dos isolados de *Salmonella*.

Resultados: Ao exame físico das galinhas notou-se apatia, febre, desidratação e presença de fezes esbranquiçadas aderidas às penas próximas à cloaca. À necropsia havia fíga-

do aumentado de tamanho, friável e com áreas multifocais com coloração marrom escuro (necrose), vesícula biliar distendida, baço aumentado e com pontos marrom escuros (necrose) multifocais, e ovário com área de hemorragia e presença de folículos flácidos. A partir dos fragmentos de órgãos lesionados foi isolado e identificado *Salmonella* sp. e as características de colônia eram sugestivas de *Salmonella* sp. como inversão de coloração do ágar verde brilhante para cor rosa e formação de colônias transparentes e em ágar MacConkey formação de colônias lac-. Correlacionando os resultados laboratoriais com os sinais clínicos e os achados macroscópicos, o diagnóstico presuntivo foi Tifo aviário. O antibiograma revelou resistência intermediária a ciprofloxacina e sensibilidade a amoxicilina, ampicilina, tetraciclina, sulfonamidas e neomicina. A tipificação dos isolados bacterianos, realizada na Fiocruz, confirmou *Salmonella* Gallinarum.

Discussão: O conhecimento da epidemiologia e da patogenia das salmonelas, bem como a utilização de diferentes métodos de diagnóstico são ferramentas auxiliares na avaliação do nível de contaminação dentro dos plantéis. O Tifo Aviário é uma doença de caráter septicêmico presente em diferentes aviários brasileiros. Neste relato o proprietário da avicultura de galinhas caipiras melhoradas para postura encaminhou duas aves ao Laboratório de Doença de Aves da EVZ/UFG com a queixa principal de diarreia, queda de postura e morte súbita. Ao exame físico das galinhas doentes observou-se ainda desidratação, apatia, febre e penas ao redor da cloaca sujas de fezes. Quadro clínico semelhante foi relatado em codornas no Rio Grande do Sul (Casagrande et al. 2014). Os achados macroscópicos das galinhas deste estudo ocorreram principalmente no baço e fígado, que por sua vez, foram órgãos em que a *Salmonella* Gallinarum foi mais isolada em inoculações experimentais com diferentes doses infectantes (Oliveira et al. 2005). Hepatomegalia, esplenomegalia, e áreas multifocais com coloração escurecida (necrose) em ambos os órgãos são comuns a outros surtos de Tifo aviário (Casagrande et al. 2014). Além de flacidez folicular observada nas galinhas necropsiadas, atrofia e endurecimento dos folículos ovarianos também podem ser encontrados (Pulido-Landínez et al. 2014). Embora os isolados de *Salmonella* Gallinarum não tenham apresentado resistência antimicrobiana significati-

va, sabe-se que qualquer nível de resistência é preocupante. Estudos sugerem que as chances de adquirir infecções pela bactéria, resistentes à quinolonas e ao sulfametoxazol-trimetoprim aumentam em 30% a cada ano (Barlow et al. 2014). Isolados de *Salmonella* com níveis de resistência a ciprofloxacina semelhantes ao deste relato foram detectados na Dinamarca e Itália (EFSA 2010). Medidas de controle e prevenção de salmoneloses nas granjas produtoras de ovos industriais ou não, nem sempre são eficazes pela alta densidade de aves, estresse e prevalência de diferentes agentes nos plantéis.

Conclusão: O quadro clínico clássico apresentado pelas aves associada às alterações patológicas permite o diagnóstico presuntivo do Tifo Aviário. Porém a tipificação é o método preconizado para identificação do sorovar da bactéria. A análise do perfil de resistência a antimicrobianos releva sensibilidade a maioria dos antibióticos testados. No entanto a resistência intermediária as quinolonas como a ciprofloxacina é preocupante posto que se trata de um antimicrobiano de escolha para infecções graves ou para agentes altamente patogênicos.

Referências: Barlow R.S., Debess E.E., Winthrop K.L., Lapidus J.A., Vega R. & Cieslak P.R. 2014. Travel-associated antimicrobial drug-resistant nontyphoidal *Salmonellae*, 2004-2009. *Emerg. Infect. Dis.* 20:603-611. - Brasil 2003. Normas Técnicas para Controle e Certificação de Núcleos e Estabelecimentos Avícolas como Livres de *Salmonella gallinarum* e de *Salmonella pullorum* e Livres ou Controlados para *Salmonella enteritidis* e para *Salmonella typhimurium*. Instrução Normativa no.78, de 3 de novembro de 2003. - Casagrande R.A., Wouters A.T.B., Wouters F., Pissetti C., Cardoso M.R.I. & Driemeier D. 2014. Fowl typhoid (*Salmonella* Gallinarum) outbreak in Japanese Quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Avian Dis.* 58:491-494. - EFSA (European Food Safety Authority) 2010. Trends and sources of zoonoses and zoonotic agents and food-borne outbreaks in the European Union in 2008. *EFSA Journal* 8:368. - Gast R.K. 2008. *Salmonella* infections: paratyphoid infections, p.636-665. In: Saif Y.M., Fadly A.M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. & Swayne D.E (Eds), *Disease of Poultry*. 12th ed. Iowa State University Press, Ames. - Oliveira G.H., Berchieri-Júnior A. & Fernandes A.C. 2005. Experimental infection of laying hens with *Salmonella enterica* serovar Gallinarum. *Braz. J. Microbiol.* 36:428-438. - Pulido-Landínez M., Sanchez-Ingunza R., Guard J. & Nascimento V.P. 2014. Presence of *Salmonella* Enteritidis and *Salmonella* Gallinarum in commercial laying hens diagnosed with Fowl Typhoid disease in Colombia. *Avian Dis.* 58:165-170. - Souza E.R.N., Carvalho E.P. & Dionízio F.L. 2002. Estudo da presença de *Salmonella* sp. em poedeiras submetidas a muda forçada. *Ciência Agrotécnica* 26:140-147.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aviculturas não industriais, resistência a antimicrobianos, *Salmonella* Gallinarum.

47. Almeida A.M.S., Figueira S.V., Moraes D.M.C., Leonídio A.R.A., & Andrade M.A. 2016. Análise bacteriológica em cascas de ovos comerciais previamente sanitificados com luz ultravioleta. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):76-77. Laboratório de Doenças de Aves, Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás, Av. Esperança s/n, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: anamariaveterinaria@gmail.com

Introdução: Os ovos representam importante fonte de proteína animal para o homem e está presente na dieta de 99% das famílias brasileiras (Abpa 2014). Mas a atração dos consumidores por esse produto muitas vezes pode ser afetada pela não confiabilidade na sua qualidade microbológica, devido os relatos de infecção alimentar envolvendo alimentos que são produzidos com ovos crus. No Brasil, no

período de 2000 a 2014 o Ministério da Saúde relatou à ocorrência de 9.719 surtos de DVA, envolvendo 192.803 pessoas doentes e destes em 8,39% os ovos e produtos a base de ovos foram identificados como fontes de infecção (Brasil 2014). Devido à preocupação com a qualidade sanitária dos ovos, o controle com relação à segurança alimentar tem sido cada vez mais exigido. No Brasil e nos Estados Unidos são

aceitas como sanificação a lavagem dos ovos e a utilização de radiação ultravioleta, embora a luz UV ainda não seja muito difundida. Já na Europa, é proibida a lavagem de ovos e a utilização de UV é o único método de sanificação aprovado, pois apesar de não ser o método de esterilização mais eficiente, ele não gera resíduos contaminantes (Turton & Borda 2014). O objetivo desse artigo é avaliar a capacidade de sanificação da luz ultravioleta na casca de ovos comerciais.

Material e Métodos: O experimento foi realizado no Laboratório de Bacteriologia da Escola de Veterinária e Zootecnia da UFG. As amostras foram obtidas em entrepostos de ovos, no qual foram coletadas, de forma aleatória e asséptica, 11 dúzias de ovos antes da passagem pela luz UV e 11 dúzias depois. Cada dúzia correspondeu a três unidades amostrais: uma de casca, uma de albúmen e uma de gema gerando 66 amostras. Que foram encaminhadas, em acondicionamento térmico, diretamente ao laboratório e processadas de acordo com BRASIL (2003).

Resultados: Das 11 amostras de cascas oriundas de ovos coletados antes da passagem pela radiação ultravioleta, 100% (11/11) foram positivos para *Pseudomonas* spp., 9,1% (1/11) para *Escherichia coli* e 18,2% (2/11) para *Enterobacter*. Nas amostras de albúmen e de gema desses ovos não foram encontradas nenhuma das bactérias pesquisadas. Após a passagem pela luz UV, foram isoladas *Pseudomonas* spp. e *Escherichia coli* em 90,9% (10/11) e 9,09% (1/11) das amostras de casca, respectivamente.

Discussão: A casca como a porção do ovo mais contaminada está de acordo com vários relatados na literatura. Grande parte de *Escherichia coli* (*E.coli*) são comensais do trato intestinal de aves, não apresentando qualquer gene de virulência. Contudo, alguns estudos descrevem que mesmo cepas de *E.coli* comensais podem conter um ou mais genes de virulência com potencial de causar doenças em animais imunossuprimidos. Sabe-se, que existem cepas de *E.coli* de importância em saúde pública como o patótipo *Escherichia coli* Enterohemorrágico (EHEC) (Ishii et al. 2007). Como essa bactéria é comensal do trato intestinal de aves a detecção da mesma na casca de ovos é comum, entretanto métodos de sanificação, quando utilizados corretamente, são suficiente para eliminam dessa bactéria. *Pseudomonas* spp., bactéria mais encontrada na casca, é um microrganismo amplamente distribuído no meio ambiente, que possui a capacidade de atravessar a casca e causar deterioração no conteúdo do ovo (De Reu et al. 2006). Diferente dos resultados encontrados nessa pesquisa em que a UV não foi suficiente para a sanificação, pois foi observada a presença de *Pseudomonas* spp. antes e depois da passagem pela luz, na literatura há diversos relatos apontando para sua eficácia, com diferentes tempos e intensidade de luz. Foi observada redução significativa das bactérias em todos os grupos expostos a luz UV, nos tempos de 4, 8, 16 e 32 minutos, quando comparado com o grupo controle não exposto. Nesse estudo o tempo de 16 minutos foi o mais efi-

caz, embora tenha levado ao aumento da temperatura interna do ovo para 37°C, o que é indesejável na indústria (Wells et al. 2010). A luz UV age na degradação da parede celular e na quebra as ligações no ácido desoxirribonucleico (DNA) dos microrganismos, alterando seu metabolismo, reprodução e levando a morte (Guerrero-Beltrán & Barbosa-Cánovas 2004). Além disso, por possuir baixo poder de penetração, é necessária a exposição de toda a superfície à radiação direta, então pequenas porções de material orgânico podem resultar em áreas sombreadas que permitem a sobrevivência das bactérias (Guerrero-Beltrán & Barbosa-Cánovas 2004). Talvez por isso, neste estudo não tenha sido detectado a capacidade da luz UV de sanificar a superfície da casca do ovo, pois o tempo de exposição e a intensidade da luz não foram suficientes. Mas considerando que a utilização da técnica de sanificação com radiação UV tem como grande vantagem de não gerar resíduos indesejáveis e não causar alterações sensoriais. (Turton & Borda 2014), a utilização na indústria brasileira de forma acertada é desejável e tende a acontecer, principalmente nos casos de exportação para os países Europeus.

Conclusão: Os ovos quando contaminados com bactérias deteriorantes podem apresentar características desagradáveis aos consumidores, o que leva a redução do consumo. E quando contaminados com bactérias patogênicas, mesmo que não causem alterações organolépticas, também são preocupantes para a Saúde Pública. Assim, medidas que visam a sanificação dos ovos para garantir a sua qualidade microbiológica devem ser sempre aprimoradas e utilizadas de maneira correta. A utilização de luz ultravioleta como etapa de sanificação da casca de ovos não se mostrou eficaz nesse estudo, diferente do observado em literatura, por isso são necessários mais estudos a respeito do tempo e da intensidade de luz que sejam realmente eficientes para sanificação, para garantir a qualidade microbiológica do produto e diminuir a necessidade da utilização de descontaminação química que deixam resíduos indesejáveis.

Referências: ABPA 2014. Relatório anual União Brasileira de Avicultura 2014. Associação Brasileira de Proteína Animal. - Brasil 2003. Métodos de Análises Microbiológicas para Alimentos: mapa. Secretaria Nacional da Defesa Agropecuária, MAPA, Brasília. - Brasil 2014. Análises epidemiológicas dos surtos de doenças transmitidas por alimentos no Brasil. Secretaria de Vigilância Sanitária, Ministério da Saúde, Brasília. - De Reu K., Grijspeerdt K., Messens W., Heyndrickx M., Uyttendaele M., Debevere J. & Herman L. 2006. Eggshell factors influencing eggshell penetration and whole egg contamination by different bacteria, including *Salmonella* Enteritidis. Int. J. Food Microbiol. 113:253-260. - Guerrero-Beltrán J.A. & Barbosa-Cánovas G.V. 2004. Advantages and limitations on processing foods by UV light: a review. Food Sci. Technol. Int. 3:137-147. - Turto M. & Borda D. 2014. Decontamination of egg shells using ultraviolet light treatment. Poult Sci. J. 702:265-278. - Wells J.B., Coufal C.D., Parker H.M. & McDaniel C.D. 2010. Disinfection of eggshells using ultraviolet light and hydrogen peroxide independently and in combination. Poult. Sci. 89:2499-2505.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Análise bacteriológica, ovos, sanificação, luz ultravioleta.

48. Lemos B.O., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Ribeiro D.P., Nascimento A.L.O., Braga T.C., Nascimento N.C.F. & Mendonça F.S. 2016. **Intoxicação espontânea por *Prosopis juliflora* em caprinos no semiárido de Pernambuco.** *Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):77-79. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: *Prosopis juliflora* popularmente conhecida como algaroba foi introduzida no Brasil no Estado de Pernambuco, na década de 1940, a partir de sementes oriundas do Peru (Azevedo 1961). Desde então, devido à combinação de baixos custos, alta palatabilidade e valores nutricionais, principalmente das vagens, estas vêm sendo usadas como suplemento ou parte integrante de rações na alimentação de diversas espécies de animais domésticos, dentre elas, codornas, galinhas poedeiras, equinos, suínos, peixes e ruminantes. Além disso, também tem sido utilizada para o consumo humano, como pães, biscoitos e doces (Silva et al. 2002ab, Tabosa et al. 2004, Mahgoub et al. 2005ab, Stein et al. 2005). A ingestão das vagens da algaroba tem sido reconhecida, no Nordeste do Brasil como causa de uma doença de bovinos que tem o nome popular de “cara torta” devido ao desvio lateral de cabeça que o animal realiza para manter o alimento na boca durante a mastigação. Anteriormente, porém, já se havia comprovado que a ingestão das vagens dessa planta era responsável pela ocorrência de uma enfermidade denominada “jaw and tongue trouble” em bovinos nos Estados Unidos (Dollahite Kingsbury 1964) e “coquera” em caprinos no Peru (Bacca et al. 1966). No Brasil, a doença foi descrita em bovinos no Rio Grande do Norte (Silva et al. 2006), Paraíba e Pernambuco (Dantas & Menezes 1994), e em caprinos na Paraíba (Lima et al. 2004). Em ovinos, a intoxicação espontânea por *Prosopis juliflora* ainda não foi descrita. O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação espontânea por *Prosopis juliflora* em caprinos no semiárido de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Cinco caprinos morreram naturalmente e destes, dois foram necropsiados. Foram coletados tecidos das cavidades abdominal e torácica, além do encéfalo, medula espinhal, nervo facial e músculos masseteres. Depois de fixados em solução de formalina a 10%, os fragmentos foram submetidos à clivagem, processados de acordo com as técnicas de rotina para confecção de laminas histológicas, corados pela técnica da Hematoxilina-Eosina (H.E.) e analisados em microscopia de luz. O estudo histológico do sistema nervoso central foi realizado em cortes transversais seriados para a análise representativa das diversas áreas do encéfalo. Os cortes foram: bulbo na altura do óbex, cerebelo, ponte com pedúnculos cerebelares, mesencéfalo na altura dos colículos rostrais, córtex occipital diencéfalo através da aderência intertalâmica, córtex parietal, hipocampo, tálamo, núcleos da base e córtex frontal.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Jataúba, semiárido de Pernambuco. Os caprinos eram criados em regime semiextensivo, com livre acesso a pastagem nativa e diversas áreas com intensa densidade de algarobeiras. Nos últimos cinco anos os índices pluviométricos têm ficado abaixo das médias históricas e devido ao longo período de seca, o pasto ficou deficitário e a ração fornecida no cocho para os caprinos era constituída principalmente por vagens de *P. juliflora*. De um lote de 25 caprinos da raça boer, seis adoeceram,

com idade média de 3,5 anos e após evolução clínica de aproximadamente 90 dias morreram. Os principais sinais clínicos consistiam em mandíbula pendulosa com atrofia do músculo masseter, desvio lateral da cabeça, emagrecimento progressivo e protrusão da língua com dificuldade de apreensão e mastigação dos alimentos. Além disso, os alimentos caíam da boca dos caprinos durante a ruminação. Na necropsia foram visualizados diminuição do volume do músculo masseter, atrofia da mucosa gengival e protrusão dos dentes molares que estavam direcionados ao plano palatino. O fígado estava mais friável ao corte e apresentava coloração amarelada; o conteúdo do rúmen estava ressecado e observava-se a presença das sementes de *P. juliflora*. Histologicamente observou-se degeneração neuronal no núcleo motor do nervo trigêmeo. Alguns neurônios apresentavam coloração irregular da substância de Nissl, enquanto que outros estavam contraídos com cromatólise e núcleo picnótico. Raros esferóides axonais foram observados. Nas raízes do nervo trigêmeo observou-se degeneração axonal, com dilatação da bainha de mielina e presença de vacúolos, geralmente em cadeia, contendo, ocasionalmente, restos axonais ou macrófagos. O músculo masseter apresentava severa atrofia por denervação, com diminuição do tamanho das fibras, presença de numerosas fibras triangulares e desaparecimento de fibras com substituição por tecido conectivo.

Discussão: O diagnóstico da intoxicação natural por *Prosopis juliflora* baseou-se nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia e achados histológicos similares (Câmara et al. 2009). Em bovinos, a intoxicação pode ser observada após ingestão de dietas contendo 50% e 75% das vagens durante 45-75 dias (Tabosa et al. 2000). Caprinos são mais resistentes que bovinos e têm que ingerir concentrações de 60-90% de frutos na alimentação por um período de aproximadamente 210 dias para apresentar sinais clínicos (Tabosa et al. 2000). O quadro clínico-patológico desenvolvido pelos ovinos e caprinos consistiu principalmente em alterações neurológicas. Os sinais clínicos mais evidentes foram a mandíbula pendulosa, protrusão da língua e a perda de conteúdo ruminal durante a ruminação. Essas alterações são características de insuficiência dos nervos cranianos, especificamente dos nervos trigêmeo e facial. Lesões localizadas no tronco encefálico e tálamo também podem causar alterações de atitude, tais como depressão, sonolência, desvio lateral da cabeça (Riet Correa et al. 2002).

Conclusão: A intoxicação espontânea por *Prosopis juliflora* em caprinos está associada ao consumo das vagens da planta como principal fonte da dieta por períodos de 4 a 6 meses e os históricos têm sido obtidos principalmente em anos de estiagem prolongada.

Referências: Azevedo G. 1961. Algaroba. 2ª ed. Serviço de Informação Agrícola, Rio de Janeiro. 32p. - Bacca S.F., Vallenás A., Novoa C., Ochoa J. & Cueva S. 1963/66. Estudio experimental de la “coquera” em caprinos. Revta Fac. Med. Vet., Lima, 18:131-159. - Dantas J.R.F. & Menezes R.V. 1994. UFPB, UFBA e USP estudam “cara torta”, doença que acomete bovinos na Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte. Bolm Informativo CRMV-PB jan/fev. - Dollahite J.W. 1964. Management of the disease produced in cattle on an unbalanced diet of mesquite beans. South. Vet. 17(4):93-295. - Mahgoub O., Kadim I.S., Forsberg N.E., Al-Ajmi D.S., Al-Saqry N.M., Al-Abri A.S. & Annamalai K. 2000b. Evaluation of Mesquit (*Pro-*

sopis juliflora) pods as a feed for goats. Anim. Feed Sci. Technol. 121:319-327. - Silva J.H.V., Oliveira J.N.C., Silva E.L., Jordão Filho J. & Ribeiro M.L.G. 2002a. Uso da farinha integral de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Sw.) D.C.) na alimentação de codornas japonesas. Revta Bras. Zootec. 31:1789-1795. - Silva J.H.V., Silva E.L., Jordão Filho J., Toledo R.S., Albino L.F.T., Ribeiro M.L.G. & Couto H.P. 2002b. Valores energéticos e efeitos da inclusão de farinha integral de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Sw.) D.C.) em rações de poedeiras comerciais. Revta Bras. Zootec. 31:2255-2264. - Lima E., Riet-Correa F., Amorin S.L. & Sucupira Júnior G. 2004. Intoxicação por favas de *Prosopis juliflora* (algaroba) em caprinos no Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 24(Supl.):36-37. - Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância de exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. Pesq. Vet. Bras. 22:161-168. - Stein R.B.S., Toledo L.R.A., Almeida F.Q., Arnaut A.C.,

Patitucci L.T., Neto J.S. & Costa V.T.M. 2005. Uso do farelo de vagem de algaroba (*Prosopis juliflora* (Swartz) D.C.) em dietas para equinos. Revta Bras. Zootec. 34:1240-1247. - Tabosa I.M., Souza J.C.A., Barbosa-Filho J.M., Almeida R.N., Graça D.L. & Riet-Correa F. 2000. Neuronal vacuolation of the trigeminal nuclei in goats caused by the ingestion of *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans). Vet. Human. Toxicol. 42:155-158. - Tabosa I.M., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Medeiros R.M.T. & Nobre V.M.T. 2004. Intoxication by *Prosopis juliflora* pods (mesquite beans) in cattle and goats in Northeastern Brazil, p.341-346. In: Acamovic T., Stewart C.S. & Pannycott T.W. (Eds), Toxic Plants and other Natural Toxicants. CAB International Publ., Wallingford, Oxon, UK.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, caprinos, degeneração neuronal.

49. Fernandes K.P., Araújo A.K.S., Lorenzetti M.P., Ribeiro M., Driemeier D., Colodel E.M., Oliveira L.G.S. & Boabaid F.M. 2016. Surto de doença renal crônica em bovinos no estado de Mato Grosso. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):79-80. Laboratório de Patologia Veterinária-UNIC, Universidade de Cuiabá, Rua Manoel José de Arruda 3100, Cuiabá, MT 78065-900, Brasil. E-mail: fabianaboabaid@hotmail.com

Introdução: Doença renal em ruminantes é incomum e, quando ocorre, está normalmente relacionada com a ascensão de processos do trato urinário inferior. A falência renal é instaurada quando há comprometimento de dois terços da sua função, com impossibilidade de concentração urinária e aumento de compostos nitrogenados no sangue (Polzin et al. 1995, Radostits et al. 2002). Bovinos com essas alterações desenvolvem síndrome nefrótica, que envolve acentuada proteinúria e hipoalbuminemia. A diminuição dos níveis de proteínas plasmáticas leva ao edema generalizado, evidente principalmente na região da barbel, assim como nas cavidades corpóreas, serosas do trato digestório e tecido perirrenal (White et al. 1986, Doré et al. 1987, Radostits et al. 2002, Cianciolo & Mohr 2016). As lesões histológicas renais variam conforme a causa, de forma que, lesões tóxicas geralmente causam degeneração e necrose tubular, enquanto que nas lesões decorrentes de resposta imune predominam alterações glomerulares, e nas infecções bacterianas há predomínio de infiltrado inflamatório intersticial (Velthuysen & Florquin 2000, Carvalho et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). Independente da causa inicial, as lesões renais crônicas exibem um padrão semelhante, caracterizado por fibrose, atrofia e adelgaçamento cortical (Newman 2013) em que o tratamento é pouco efetivo e o prognóstico desfavorável (Metre & Divers 2006). O objetivo desse trabalho é relatar um surto de doença renal crônica de etiologia desconhecida em bovinos no estado de Mato Grosso.

Material e Métodos: O histórico clínico e as informações relativas ao manejo foram obtidas durante as visitas realizadas à propriedade. Devido ao prognóstico desfavorável, cinco bovinos com sinais característicos foram submetidos a eutanásia através da aplicação de lidocaína intratecal após indução com quetamina e midazolam. Em quatro destes coletou-se sangue para dosagem de ureia e creatinina séricas. Na necropsia dos bovinos foram coletados fragmentos de diversos órgãos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Os rins foram submetidos, ainda, a coloração de ácido periódico de Schiff contra-corado por hematoxilina (PASH) e coloração tricrômica de Masson (TM).

Resultados: Em abril de 2016, em uma propriedade rural do município de Barão de Melgaço, Mato Grosso, foi registrada mortalidade de três bovinos fêmeas, com idade entre 7 a 10 anos, que apresentaram sinais de emagrecimento, isolamento do rebanho e edema de barbel em um curso de poucos dias. O produtor informou que já teve casos similares em dois anos anteriores, sempre na época da cheia, de novembro a abril, quando os bovinos são trazidos de áreas alagadas para áreas mais altas do pantanal. Os bovinos eram criados de maneira extensiva e vacinados para febre aftosa, raiva, brucelose e clostridioses, na mesma ocasião em que foi realizada a vermifugação. A pastagem era predominantemente nativa, com pequenas áreas de *Brachiaria humidicola* e *B. radicans*, com fornecimento de sal mineral *ad libitum*, associado a suplemento proteico. A reprodução era através de monta natural, com reposição contínua de touros. Em visita à propriedade, havia cinco vacas com sinais clínicos semelhantes aos descritos pelo proprietário, e apenas uma não apresentava edema subcutâneo evidente. À necropsia de todos os bovinos, observou-se além do edema de barbel, ascite, hidrotórax, hidropericárdio e órgãos com a parede espessada e aspecto gelatinoso. O tecido conjuntivo perirrenal apresentava edema acentuado, e os rins exibiam superfície sub-capsular difusamente pálida, finamente granular e contendo numerosos pontos brancos e múltiplos pequenos cistos. Ao corte, apresentavam coloração difusamente pálida, com áreas císticas em distribuição multifocal no córtex. Na histologia, observou-se fibrose renal multifocal moderada, salientada pela coloração de TM, associado a túbulos dilatados de forma multifocal acentuada, por vezes preenchidos por material eosinofílico amorfo e revestidos por epitélio adelgado. No córtex renal, os tufo glomerulares apresentavam hiperplasia moderada em distribuição multifocal, associado a espessamento multifocal moderado das membranas basais e da cápsula de Bowman, evidenciado pela coloração de PASH. Ocasionalmente, se observaram glomerulos com tufo retraídos e aumento do espaço glomerular e outros com intensa deposição de matriz conjuntiva e sinéquia do tufo e cápsula

glomerular (glomeruloesclerose). Além disso, visualizou-se infiltrado inflamatório de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos no interstício, principalmente na periferia de vasos, os quais apresentavam moderado espessamento da túnica média em distribuição multifocal. Observou-se ainda deposição ocasional de pigmento finamente granular acastanhado no epitélio tubular, de tonalidade rósea em coloração de PASH. Em diferentes segmentos do intestino havia, ocasionalmente, infiltrado multifocal acentuado de eosinófilos, linfócitos e plasmócitos na lâmina própria, se estendendo até a submucosa. Na avaliação bioquímica, ureia e creatinina apresentavam-se acentuadamente aumentadas em todos os quatro casos analisados. As pastagens em que os bovinos eram mantidos foram inspecionadas, e não se encontrou plantas tóxicas que justificassem o quadro clínico. Também não haviam relatos de casos semelhantes em propriedades vizinhas.

Discussão: Lesões renais são consideradas pouco frequentes em bovinos, porém acredita-se que a ocorrência seja subestimada pela inconstância das manifestações clínicas (Metre & Divers 2006). Mesmo levando em conta o diagnóstico patológico, entre 6.706 bovinos examinados no sul do Brasil, apenas 6 correspondiam a insuficiência renal crônica (Lucena et al. 2010). No presente relato, no entanto, os casos emergiram como um surto em uma propriedade. A análise anatomopatológica dos órgãos dos bovinos permitiu obter o diagnóstico de glomerulonefrite membranoproliferativa de curso crônico, com comprometimento global dos rins. Visto que glomerulites podem ser desencadeadas pela deposição de imunocomplexos ou pela ligação de anticorpos (Newman 2013, Mulongo et al. 2015), reações de hipersensibilidade vacinal ou a agentes químicos passaram a ser investigadas. Não se constatou, no entanto, o uso de qualquer vacina ou medicação que justificasse o quadro. Entre os agentes infecciosos responsáveis por desencadear resposta imune em bovinos, encontra-se o vírus da diarreia viral bovina (Galav et al. 2007), que, apresenta quadro clínico-patológico e epidemiologia distintas. Embora a resposta imune possa ser a base das lesões vasculares, também a uremia é capaz desencadear tais lesões (Cianciolo & Mohr 2016). Plantas nefrotóxicas, como *Amaranthus*

spp., podem ter apresentação clínica e epidemiológica semelhantes, porém, nesses casos, as lesões são predominantemente tubulares (Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: A enfermidade relatada consiste em uma nefropatia crônica de caráter enzoótico em bovinos. Quadros clínicos caracterizados por depauperamento, associado a edema subcutâneo e cavitário em bovinos no Mato Grosso devem incluir essa condição entre os diagnósticos diferenciais. Investigação é necessária para determinação da causa dessa doença em bovinos no Pantanal matogrossense.

Referências: 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 leptospiros em ovinos e caracterização da resposta inflamatória renal. *Pesq. Vet. Bras.* 31:637-642. - Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary sistem, p.377-464. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Elsevier, Missouri. - Doré M., Morin M. & Gagnon H. 1987. Proliferative glomerulonephritis leading to nephrotic syndrome in a cow. *Can. Vet. J.* 28(1/2):40-41. - Galav M., Mishra N., Dubey R., Rajukumar K., Pitale S.S., Shrivastav A.B. & Pradhan H.V. 2007. Pathogenicity of an Indian isolate of bovine viral diarrhoea vírus 1b in experimentally infected calves. *Res. Vet. Sci.* 83:364-368. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.L.S. 2010. Doenças de bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:428-434. - Metre D.C. & Divers T.J. 2006. Glomerulonefrite, p.866-867. In: Smith B.P. (Ed.), Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª ed. Manole, Barueri. - Mulongo M., Frey J., Smith K., Schnier C., Wesonga H., Naessens J. & McKeever D. 2015. Vaccination of cattle with the n terminus of lppq of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* results in type III immune complex disease upon experimental infection. *J. ASM* 83(5):1992-2000. - Newman S.J. 2013. O Sistema Urinário, p.592-662. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Polzin D.J., Osborne C.A. & Bartges J.W. 1995. Doença renal crônica, p.1734-1760. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds), Tratado de Medicina Interna Veterinária. Vol.2. 4ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia. - Radostits O.M. et al. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 566p. - Velthuysen M.L.F. & Florquin S. 2000. Glomerulopathy associated with parasitic infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 13:55-66. - White M.R., Crowell W.A. & Blue J.L. 1986. A nephrotic-like syndrome with an associated mesangio-proliferative glomerulopathy in a cow. *Vet. Pathol.* 23:439-442.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Nefropatia crônica, Pantanal matogrossense, doença de bovinos.

50. Mariani D.B., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Ribeiro D.P., Almeida B.J.M., Brandão S.D.S.F., Febrônio A.D.M. & Mendonça F.S. 2016. **Doenças de aves marinhas encalhadas no Nordeste do Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):80-82. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: As aves marinhas constituem um grupo antigo e diversificado de espécies que se adaptaram com grande eficiência a ambientes costeiros e oceânicos (Branco et al. 2010). Estudos indicam declínio populacional de várias espécies (Boere et al. 2006), sendo as aves marinhas um dos grupos mais ameaçados pelas intensas atividades humanas e degradação da natureza (Schreiber & Burger 2002). Apesar de ser um fenômeno comum em diversos

locais do mundo, as grandes variações interanuais no número de aves marinhas mortas ou debilitadas encontradas nas praias ainda são pouco compreendidas. No Brasil, tais eventos de mortalidade massiva já foram registrados no litoral da Bahia (Lima et al. 2004), São Paulo (Olmos et al. 1995) e Rio Grande do Sul (Petry et al. 2004), sem, contudo, que fossem apresentadas explicações conclusivas sobre essa ocorrência. Ainda assim, sabe-se que a presença de

determinadas infecções virais, bacterianas e parasitárias podem contribuir para a mortalidade destas espécies. Assim como forma de melhor compreender as causas destes eventos, o objetivo desse trabalho consistiu em relatar as principais doenças de aves marinhas encalhadas na região Nordeste do Brasil, entre o litoral de Piaçabuçu-Alagoas (-10.34455S/-36.30185W) até o litoral do Conde-Bahia (-12.09639S/37.68624W).

Material e Métodos: O presente trabalho contou com a disponibilização de dados e amostras referentes ao período de abril de 2012 a setembro de 2014, oriundos do Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades (PRMEA), realizado pela Petrobras e executado pela Fundação Mamíferos Aquáticos. A área de estudo englobou o litoral de Piaçabuçu-Alagoas (-10.34455S/-36.30185W) até o litoral do Conde-Bahia (-12.09639S/37.68624W) num total de 254km de extensão. A área descrita foi percorrida diariamente com motocicleta a uma velocidade média de 40km/h durante a primeira maré seca. As aves encontradas vivas durante o monitoramento foram registradas por monitores de campo, colocadas em caixa de papelão, alojadas em local sombreado e ventilado até a chegada da equipe técnica responsável pelo resgate e atendimento das aves. O exame clínico consistiu em aferição da temperatura corporal, via cloaca, com a utilização de termômetro digital, inspeção, principalmente na busca de ferimentos e substâncias contaminantes, como óleo e derivados, verificação de ectoparasitas, avaliação das mucosas oculares e oral, palpação das principais articulações, para a identificação de luxações e fraturas. Além disso verificou-se a determinação da idade baseada na plumagem, pesagem utilizando uma balança digital com precisão de 50g e avaliação da condição corporal tendo por base o peso da ave no momento em que foi encontrada em relação ao peso corporal médio (PCM) descrito na literatura para cada espécie. As aves que morreram tiveram amostras de órgãos coletadas, especialmente de áreas visivelmente lesionadas ou suspeita de alterações patológicas. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente, corados pela hematoxina-eosina e avaliados histopatologicamente.

Resultados: Ao longo da área de monitoramento, foram resgatadas 163 aves marinhas, pertencentes a quatro ordens (Charadriiformes, Procellariiformes, Sphenisciformes e Suliformes), seis famílias (Sternorariidae, Sternidae, Diomedidae, Procellariidae, Spheniscidae e Sulidae). Foi observado que 34,35% (56/163) das aves morreram antes da equipe técnica chegar ao local do encalhe ou durante o deslocamento até a área de reabilitação e 13,49% (22/163) vieram a óbito com menos de 12 horas de entrada na reabilitação e 25,15% (41/163) em menos de 24 horas, ou seja, mais de 73% (119/163) vieram a óbito em menos de um dia do encalhe. Ao exame clínico, a maioria das aves apresentava inapetência 99,06% (106/107), apatia 98,13% (105/107), escore corporal abaixo da média para espécie 97,19% (104/107) e hipotermia 93,45% (100/107). A interação com óleo e derivados foi observada em 4,29% (7/163) das aves. Com relação às doenças, constatou-se uma maior ocorrência de alterações gastrointestinais que corresponderam 71,77% (117/163) dos casos. Destes, um acentuado índice de gastroenterites estava relacionado a infestações parasitárias (80,34%) (94/117). Foram identificados parasitos em 61,70% (58/94) das aves. As principais infestações se deram por *Seurattia shipleyi* 86,20% (50/58), *Contracaecum* sp. 12,06% (7/58), *Contracaecum pelagicum*

3,44% (2/58), e parasitos pertencentes ao gênero *Tetrabothrius* 22,41% (13/58). As doenças respiratórias também apresentaram ocorrência significativa, perfazendo 26,99% (44/163). Destas, 45,45% (20/44) das aves com doença respiratória apresentavam edema pulmonar decorrente de broncopneumonia caseosa. As alterações tegumentares também foram registradas com uma das principais causas de encalhes, perfazendo 26,99% (44/163) dos casos, sendo que em 50% (22/44) essas alterações foram decorrentes de lacerações sugestivas de origem traumática.

Discussão: A média de encalhe em todo o litoral monitorado foi $0,65 \pm 0,34$ aves/km, esse dado supera o encontrado por (Burger 2002), em que foram registrados $0,37 \pm 0,56$ aves/km e $0,42 \pm 0,48$ aves/km e por (Harris et al. 2006) com $0,22 \pm 0,04$ aves/km. Além disso, esses estudos englobavam todas as aves encalhadas e este apenas as que foram submetidas a diagnóstico de causa mortis, podendo esse valor ser ainda superior. O outono (março a junho) foi o período com maior número de encalhes ($n=138$). A desnutrição e desidratação foram os principais sinais clínicos observados. Esse quadro foi semelhante ao das aves marinhas encontradas debilitadas durante o monitoramento do litoral da Bahia (Lima et al. 2004) e em outros locais do mundo, como Estados Unidos (Burger 2002, Harris et al. 2006, Haman et al. 2013), Suriname (Mees 1976) e Alemanha (Siebert et al. 2012). Após análise dos dados e dos resultados obtidos, constatou-se que o encontro desses animais é um fenômeno sazonal, associado ao fluxo migratório. Os resultados indicam inapetência, hipotermia e apatia como características comuns nos indivíduos encontrados. Tais sinais, puderam ser associados como uma das principais causas da mortalidade dessas aves pois demonstram um desgaste a saúde das mesmas, potencializando os quadros de gastroenterites parasitárias e pneumonias.

Conclusão: Conclui-se que as infecções parasitárias do trato gastrointestinal estão dentre as principais causas relacionadas ao encalhes de aves marinhas no nordeste do Brasil.

Agradecimentos: A realização do Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades é uma medida de avaliação de impactos ambientais exigida pelo licenciamento ambiental federal conduzida pelo IBAMA.

Referências: Boere G.C., Galbraith C.A. & Stroud D.A. 2006. Waterbirds around the world. TSO Scotland Ltd., Edinburgh, UK. 940pp. - Branco J.O., Barbieri E. & Fracasso H.A.A. 2010. Técnicas de pesquisa em aves marinhas, p.219-235. In: Von Matter S., Straube F., Accordi I., Piacentini V. & Cândido Júnior F.J. (Eds), Ornitologia e Conservação: ciência aplicada, técnicas de pesquisa e levantamento. Technical Books Editora, Rio de Janeiro. - Burger A.E. 2002. Beached Bird Surveys in British Columbia, 1986-1997. Nestucca Trust Fund. 48p. - Haman K.H., Norton T.M., Ronconi R.A., Nemeth N.M., Thomas A.C., Courchesne S.J., Segars A. & Keel M.K. 2013. Great shearwater (*Puffinus gravis*) mortality events along the eastern coast of the United States. J. Wildl. Dis. 49:235-245. - Harris R.J., Tseng F.S., Pokras M.A., Suedmeyer B.A., Bogart J.S.H., Prescott L.R. & Newman S.H. 2006. Beached bird surveys in Massachusetts: the seabird ecological assessment network (Seanet). Mar. Ornithol. 34:115-122. - Lima P.C., Grantsau R., Lima R.C.R. & Santos S.S. 2004. Ocorrência e mortalidade de aves oceânicas na costa da Bahia, e a chave de identificação da Ordem Procellariiformes e Família Sternorariidae. Atualidades Ornitológicas 121:3. - Mees G.F. 1976. Mass mortality of *Puffinus gravis* (O'Reilly) on the coast of Suriname (Aves, Procellariidae). Zool. Med. 49:269-271. - Olmos F., Martuscelli P., Silva e Silva R. & Neves T.S. 1995. The sea-birds of São Paulo, southeastern Brazil. Bull. Brit. Orn. Club 2:117-128. - Petry M.V., Fonseca V.S.S. & Jost

A.H. 2004. Registro de pinguins-de-magalhães (*Spheniscus magellanicus*) mortos no Rio Grande do Sul. Acta Biol. Leopold. 26:139-144. - Schreiber E.A. & Burger J. 2002. Seabirds in the marine environment, p.1-17. In: Schreiber E.A. & Burger J. Biology of marine birds. CRC Press, New York. - Siebert U., Schwemmer P., Guse N., Harder T., Garthe S., Prenger-Bern-

inghoff E. & Wohlsein P. 2012. Health status of seabirds and coastal birds found at the German North Sea coast. Acta Vet. Scand. 54:43.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Diagnóstico, aves selvagens, enfermidades.

51. Elias F., Catarina A.S., Bruzamarello A., Bernardi F., Possa M.G., Gruchouskei L., Schlemper S.R.M. & Schlemper V. 2016. **Intoxicação por *Hovenia dulcis* em ruminantes no Sudoeste do Paraná.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):82-83. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Fronteira Sul, Campus Realeza, Rua Edmundo Gaievsk 1000, Zuna Rural, Realeza, PR 85770-000, Brasil. E-mail: elias.fabiana@gmail.com

Introdução: As plantas tóxicas são conhecidas no Brasil desde a colonização de portugueses e espanhóis, por ocasionar intoxicações em animais de produção (Carvalho et al. 2009). Estas enfermidades estão entre as três causas mais frequentes de mortalidade em bovinos adultos no País, estando atrás somente da raiva e do botulismo (Teschke & Eickhoff 2015). As perdas econômicas em virtude de intoxicações por plantas podem ser diretas ou indiretas. A perdas definidas como diretas são provocadas por diminuição dos índices reprodutivos e de produção, assim como por ocasionar imunossupressão ou mesmo com a morte de animais. As perdas indiretas decorrem dos custos do controle destas plantas nas pastagens, construção de cercas, redução do valor da terra, aquisição de novos animais para suprir os mortos e prejuízos atrelados ao diagnóstico e tratamento dos animais acometidos (Riet-Correa et al. 1993). No Sudoeste paranaense 22,2% dos produtores relatam que já tiveram casos de óbito em virtude de intoxicações por plantas tóxicas em seus rebanhos e, dentre as plantas presentes na região, destaca-se *Hovenia dulcis*, conhecida popularmente como Uva-do-Japão (Menegoto et al. 2014). Esta árvore da família Rhamnaceae (Carvalho 1994) está amplamente distribuída em toda região Sul do Brasil (Zenni & Ziller 2011) e se caracteriza pela produção de grande quantidade de frutos palatáveis e atraentes para ruminantes (Cardoso et al. 2015). Diante disso, este trabalho tem como objetivo relatar a intoxicação espontânea por *Hovenia dulcis* de cinco ruminantes (um ovino e quatro bovinos) no Sudoeste do Paraná.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos foram obtidos por meio da anamnese. Em cada necropsia fragmentos de órgãos foram colhidos e fixados em formol 10%, posteriormente processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Também foi realizado exame hematológico de um ovino acometido.

Resultados: Durante o período de abril de 2012 a junho de 2016 observou-se cinco casos de intoxicação por *Hovenia dulcis*, sendo quatro bovinos e um ovino. Os animais vieram a óbito durante o outono, no entanto em anos diferentes, sendo que três bovinos morreram no ano de 2013 e um bovino e o ovino em 2015. Os animais ingeriram os frutos de *H. dulcis* espontaneamente. Os bovinos eram da raça holandesa, sendo duas fêmeas de 5,5 anos e 4,5 anos, além de dois bezerros. Estes animais eram oriundos de Salto do Lontra-PR e Planalto-PR. Os bovinos apresentaram diarreia severa, anorexia, atonia ruminal, cegueira, ataxia, andar em círculos e pressão da cabeça contra obje-

tos (*head pressing*). As mortes dos bovinos ocorreram de forma espontânea, sendo solicitado exame necroscópico à equipe de Patologia Veterinária da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS). Na necropsia observou-se escore corporal baixo (em 3/4 bovinos) e mucosas acentuadamente congestas (1/4). Grande quantidade de sementes de *H. dulcis* foi encontrada no rúmen, retículo, omaso, abomaso e na porção inicial do duodeno. A mucosa intestinal estava hemorrágica em 3/4 animais e congesta em 1/4. O lúmen do intestino continha material aquoso. O encéfalo estava tumefeito, com achatamento dos giros, arrasamento dos sulcos e superfície brilhante, os vasos estavam ingurgitados. Além disso o cerebelo apresentava forma de cone e estava projetado para o interior do forame magno em 3/4 bovinos. À histologia se observou, no fígado, congestão difusa acentuada dos sinusoides, associado a necrose multifocal moderada de hepatócitos da região centro-lobular, e degeneração microvacuolar difusa moderada de hepatócitos das regiões centro-lobular e médio-zonal. No encéfalo, observou-se áreas hemorrágicas multifocais discretas, com aumento de celularidade no neurópilo, associada à necrose neuronal multifocal marcada. Também visualizou-se neurônios retraídos e hiper cromáticos, com espaço perineural e perivascular proeminentes. Observou-se ainda regiões multifocais a coalescentes de enfisema pulmonar e regiões multifocais a coalescente de congestão dos vasos sanguíneos de ambos os rins. O ovino, por sua vez, era um macho, de três anos de idade da raça Dorper, oriundo de Ampére-PR. O ovino apresentou andar cambaleante, timpanismo recorrente, anorexia, andar em círculos e pressão da cabeça, evoluindo para decúbito lateral, rigidez dos membros, movimentos de pedalagem e morte em um curso de seis dias. Durante o exame macroscópico se observou que as mucosas estavam congestas, os vasos do SNC e do sistema digestório estavam ingurgitados, o fígado possuía áreas circulares de até 1cm de diâmetro, esbranquiçadas de forma difusa e, também, havia acentuação do padrão lobular. À microscopia, observou-se, no encéfalo, necrose multifocal moderada no córtex parietal e leve neuroniofagia multifocal. No cerebelo verificou-se *status spongiosus* difuso moderado. No fígado notou-se degeneração macrovacuolar dos hepatócitos, com descolamento do núcleo para a periferia, predominantemente em região centrolobular, com tendência a estender-se entre os espaços lobulares (esteatose em ponte), além de degeneração microvesicular leve com núcleo central e necrose multifocal discreta de hepatócitos, associado à discreto infiltrado inflamatório de neutrófilos

e macrófagos em distribuição multifocal. Nas tríades portais observou-se leve infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos difuso. No rim observou-se glomerulonefrite proliferativa, além de cilindros hialinos intra-tubulares e congestão. Além disso, o exame hematológico revelou leve diminuição dos eritrócitos, com elevação do fibrinogênio e proteínas plasmáticas.

Discussão: Os achados clínicos e patológicos aqui descritos são semelhantes aos descritos previamente em casos de intoxicação por *H. dulcis* em bovinos (Gava et al. 2004, Cardoso et al. 2015) e caprinos (Colodel et al. 1998). Somado a isso, constatou-se grande quantidade de sementes de *H. dulcis* no sistema digestório dos bovinos, indicando consumo de grande quantidade de frutos, que são considerados a porção mais tóxica desta árvore (Cardoso et al. 2015). Os sinais clínicos observados nestes casos também são semelhantes a casos de polioencefalomalacia (Barros et al. 2006, Radostits et al. 2007, Guimarães et al. 2008, Sant'Ana e Barros 2010), que cursam com ataxia e andar em círculos, que caracterizam lesões no telencéfalo, cerebelo e tronco cerebral. A polioencefalomalacia caracteriza-se por necrose do córtex cerebral, normalmente associada a neuroniofagia, e *status spongiosus*, e pode ser decorrente da intoxicação por *H. dulcis* (Lima et al. 2005). Na polioencefalomalacia pode haver lesões macroscópicas, como aumento de volume do encéfalo, como observado nos bovinos, podendo ocorrer achatamento dos giros cerebrais e surgimento de regiões amareladas gelatinosas e deprimidas (Sant'Ana & Barros 2010). Os sinais clínicos recorrentes da intoxicação por *Hovenia dulcis* são similares aos observados em polioencefalomalacia ocasionada por deficiência de tiamina (Cardoso et al. 2015). Nos casos mais graves desta intoxicação, pode-se observar células Gitter, associado a gliose discreta, congestão e hemorragia (Sant'Ana & Barros 2010). As alterações evidenciadas no eritograma, do ovino são justificadas pelo quadro de acidose ruminal, com morte de bactérias gram-negativas comensais, culminando num processo inflamatório agudo (Gozho et al. 2007, Sant'Ana et al. 2009, Braun et al. 2010). As alterações hepáticas evidenciadas estão atreladas à necrose massiva de hepatócitos e esteatose, conforme o que foi descrito por Gava et al. (2004).

Conclusão: A correlação dos dados epidemiológicos,

clínicos, achados de necropsia e lesões histológicas, possibilitaram a conclusão do diagnóstico. Não há muitos relatos sobre a intoxicação por *H. dulcis*, especialmente no Sudoeste do Paraná, ressaltando a importância do diagnóstico deste acometimento.

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. - Braun J.P., Trumel C. & Bézille P. 2010. Clinical biochemistry in sheep: a selected review. Small Rumin. Res. 92:10-18. - 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. 35:115-118. - Carvalho P.E.R. 1994. Ecologia, silvicultura e usos da Uva-do-Japão (*Hovenia dulcis Thunberg*). Circ. Téc. 23, Embrapa-CNPQ, Colombo. 24p. - Carvalho G.D., Nunes L.C., Bragança H.B.N. & Porfírio L.C. 2009. Principais plantas tóxicas causadoras de morte súbita em bovinos no estado do Espírito Santo, Brasil. Arch. Zootec. 58:87-98. - Colodel E.M., Loretto A.P., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 1998. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão dos frutos de *Hovenia dulcis* ("uva-do-japão"). Bolm. Lab. Regional Diagnóstico, UFPEL, 25:35-42. - Gava A., Balbinotti V., Neve D.S., Rocha T.S., Mazaroba S. & Gava D. 2004. Intoxicação por *Hovenia dulcis* (Uva-Japão) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 24:25-26. - Gozho G.N., Krause D.O. & Plaizier J.C. 2007. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute acidosis in dairy cows. J. Dairy Sci. 90:856-866. - Guimarães E.B., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A. & Souza A.C. 2008. Ocorrência natural de polioencefalomalacia em búfalos Murrah (*Bubalis bubalis*), mantidos em pastagem de gramínea consorciada com leguminosa em fase de rebrota, em MS. Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, p.227-228. - 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 semi-árida do Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 25:9-14. - Menegoto J., Possa M.G., Faccin M., Weber C., Bernardi F. & Elias F. 2014. Principais plantas tóxicas de interesse pecuário presentes na região sudoeste do Paraná. Anais IV SEPE e IV Jornada de Iniciação Científica, Realeza, PR. - 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. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p.2006-2012. - Riet-Correa F., Mendez M.C. & Schild A.L. 1993. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul. Montevideo. 340p. - Sant'Ana F.J.F. & Barros C.S.L. 2010. Polioencefalomalacia in ruminants in Brazil. Braz. J. Vet. Pathol. 3:70-79. - Sant'Ana F.J.F., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A., Togni M., Tessele B. & Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalacia em ruminantes. Pesq. Vet. Bras. 29:681-694. - Teschke R. & Eickhoff A. 2015. Herbal hepatotoxicity in traditional and modern medicine: actual key issues and new encouraging steps. Frontiers in Pharmacology 23:72. - Zenni R.D. & Ziller S.R. 2011. An overview of invasive plants in Brazil. Revta Bras. Bot. 34:431-446.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, toxicologia veterinária, patologia veterinária, ruminantes.

52. Oliveira P.A., Coelho A.C.B., Molarinho K.R., Estima-Silva P., Santos B.L., Zamboni R., Quevedo L.S. & Schild A.L.P. 2016. **Cenurose bovina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):83-84. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: plinio-vet@hotmail.com

Introdução: A cenurose é uma doença progressiva que afeta o sistema nervoso central (SNC) de ruminantes. A enfermidade é causada pela forma larval de *Taenia (Multiceps) multiceps*, denominada *Coenurus cerebralis*. Canídeos domésticos e silvestres são os hospedeiros definitivos da tênia e infectam a pastagem com os ovos contendo oncosferas (Trentin et al. 2009). A doença acomete principalmente ovinos, sendo rara em caprinos e bovinos (Rissi et al. 2008). Em ovinos a cenurose ocorre com maior frequência entre seis e 18 meses de idade,

porém ovinos de até seis anos podem ser afetados, enquanto em bovinos a doença é observada principalmente entre um e dois anos de idade. A cenurose é endêmica no Rio Grande do Sul, podendo ocorrer casos esporádicos ou surtos. Pode afetar até 1% do rebanho ovino e frequentemente é fatal (Ruas et al. 1992). O presente trabalho descreve os sinais clínicos e os achados patológicos, discutindo os aspectos diferenciais de outras doenças do sistema nervoso central de dois casos de cenurose cerebral em bovinos no sul do Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foi realizada a necropsia de um bovino e exame anatomopatológico de uma cabeça de um segundo bovino, encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD).

Resultados: Um bovino de três anos de idade proveniente do município de Dom Pedrito que apresentava sinais neurológicos, diarreia e emagrecimento progressivo foi submetido à necropsia com suspeita clínica de verminose ou babesiose. Um segundo bovino de um ano de idade, proveniente do município de Arroio Grande, apresentava paresia dos membros pélvicos, evoluindo para decúbito seguido de morte. Frente aos sinais clínicos, associado à ocorrência de um surto de raiva na região da propriedade, a cabeça do bovino foi enviada ao LRD para diagnóstico desta enfermidade. Nos dois casos foi evidenciado cistos de *Coenurus cerebralis* no encéfalo dos bovinos. No bovino de três anos havia um cisto no hemisfério cerebral direito estendendo-se do córtex parietal ao córtex occipital, medindo aproximadamente 4cm de diâmetro, revestido por uma fina membrana transparente, que comprimia as estruturas adjacentes. No outro bovino o cisto estendia-se do córtex frontal ao córtex occipital e havia, também, hidrocefalia discreta e herniação cerebelar. No interior dos cistos, em ambos os casos, havia numerosas estruturas puntiformes brancas e alongadas (escólices invaginados), irregularmente distribuídas, aderidas à face interna da membrana. Nas duas propriedades os bovinos eram criados extensivamente e havia o livre trânsito de cães.

Discussão: O diagnóstico de cenurose foi realizado com base na observação do cisto no SNC dos dois bovinos. A cenurose é uma doença rara nesta espécie, tendo representado apenas 0,05% dos diagnósticos realizados no LRD no período de 1978 a 2014 (Schild et al. 2015). Chama a atenção no presente relato que as suspeitas em ambos os casos eram de doenças do SNC com curso agudo ou subagudo, como a babesiose cerebral e a raiva. É provável que nestes casos os sinais clínicos iniciais tenham passado despercebidos, já que as lesões de cenurose estão associadas à compressão do tecido nervoso e têm evolução lenta em consequência do crescimento do cisto em prazo prolongado, podendo chegar a 2-5 meses (Ferreira et al. 1992). No presente relato os sinais clínicos no primeiro caso eram de incoordenação motora, o que está associado a lesões cerebelares e no tronco encefálico. No segundo caso os sinais

eram de paresia dos membros pélvicos, o que está associado a lesões no tronco encefálico e medula. A compressão das estruturas adjacentes ao cisto provavelmente desencadearam estes sinais neurológicos. O diagnóstico diferencial da cenurose deve incluir enfermidades do SNC, tais como tumores, listeriose e abscessos cerebrais e medulares. A necropsia é fundamental, pois a observação do cisto permite o diagnóstico macroscópico. Clínica e epidemiologicamente é difícil diferenciar a cenurose de tumores no SNC, uma vez que estes podem ter crescimento lento e progressivo e, dependendo da localização, podem causar diferentes sinais clínicos, do mesmo modo que a cenurose. A listeriose frequentemente causa lesões macroscópicas pouco evidentes e os sinais clínicos são sempre relacionados ao tronco encefálico e aos pares cranianos como andar em círculo (torneio), paralisia da língua, narinas e orelhas (Rodrigues et al. 2016). Por outro lado, o fato de que os sinais clínicos iniciais da cenurose são sutis e frequentemente passam despercebidos pode levar a equívocos no diagnóstico ao serem confundidos com sinais de doenças neurológicas mais agudas como a raiva e a babesiose, como ocorreu nos casos descritos aqui.

Conclusão: Concluiu-se que a cenurose em bovinos pode ser confundida com outras enfermidades neurológicas nesta espécie, independente do curso clínico, e que é fundamental realizar a confirmação do diagnóstico presuntivo, feito muitas vezes com base em doenças de maior prevalência na região.

Agradecimentos: À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Referências: Ferreira J.L., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1992. Coenurose em bovinos no Rio Grande do Sul. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 1:113-116. - Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E. & Barros C.S.L. 2008. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural* 38:1044-1049. - Rodrigues D.S.A., Alebcar D.F. & Medeiros B.L.N. 2016. Aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da cenurose. *Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia* 10:83-86. - Ruas J.L., Ferreira J.L. & Riet-Correa F. 1992. Prevalência da coenurose ovina na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico. *Anais Encontro de Pesquisa Veterinária, Pelotas, RS*, p.12. - Schild A.L., Oliveira P.A., Sallis E.S.V., Raffi M.B. & Marcolongo-Pereira C. 2015. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano 2014. *Bolm Lab. Regional de Diagnóstico, UFPel*, 37:9-27. - Trentin T.C., Léo V.F. & Neves M.F. 2009. *Multiceps multiceps*. *Revta Cient. Eletr. Med. Vet.* 4:1-5.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Coenurus cerebralis*, *Taenia multiceps*, sistema nervoso central, bovino.

53. Echenique J.V.Z., Moretti D.V., Coimbra M.A.A., Bandarra P.M., Minello L.F., Ladeira S.L., Soares M.P. & Schild A.L. 2016. **Miosite necrosante por *Clostridium perfringens* em veado-catingueiro (*Mazama gouazoubira*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):84-86. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: jzillig@live.com

Introdução: As miosites causadas por clostrídios são doenças de grande importância econômica para ruminantes domésticos, pois ocorrem na forma de surtos e com uma letalidade alta, acarretando grandes perdas econômicas (Maboni et al. 2010). As principais enfermidades diagnosticadas no sul do Rio Grande do Sul, em ruminantes de produção, envolvendo bactérias do gênero *Clostridium* são: o edema maligno/gangrena gasosa e o carbúnculo

sintomático. Ambas cursam com morte súbita e se caracterizam por aumento de volume de grandes massas musculares, principalmente dos membros, com produção de gás, caracterizada por crepitação (Riet-Correa 2007a). No carbúnculo sintomático há edema hemorrágico e necrose muscular, caracterizada por coloração vermelho enegrecida da musculatura e odor rançoso. No edema maligno as lesões macroscópicas são semelhantes, porém os músculos

são menos afetados e o edema hemorrágico está presente no tecido subcutâneo e entre as fibras musculares (Riet-Correa 2007a, Riet-Correa 2007b, Quevedo 2015). Ambas enfermidades afetam ruminantes domésticos e silvestres (Mackintosh et al. 2002, Riet-Correa 2007b). O edema maligno ocorre por contaminação de feridas profundas por *Clostridium septicum*, *C. novyi* tipo A, *C. perfringens* tipo A e *C. sordellii* (Lobato & Assis 2005). O carbúnculo sintomático caracteriza-se por ser uma infecção endógena, não contagiosa e altamente fatal, cujo o agente etiológico é *C. chauvoei*. Além dos ruminantes domésticos, casos de miosites clostridiais tem sido relatado em cervídeos selvagens, associados com a perfuração de dardos usados para a contenção química em cervo-vermelho (*Cervus elaphus*), uapiti (*Cervus canadensis*) e renas (*Rangifer tarandus*) (Herron et al. 1979, Howe 1981, Buxton 1994). Em fazendas de cria e zoológicos estas doenças têm sido atribuídas ao manejo, cirurgias de descorna, castrações e brigas por disputa de território (Mackintosh et al. 2002). Nestes cervídeos, nos casos de miosite descritos, há uma lesão perfurante profunda em que podem estar envolvidos diversos microrganismos, como *C. septicum*; *C. chauvoei*; *C. perfringens*; *C. novy* e *C. sordelli*. (Mackintosh et al. 2002). O objetivo do presente trabalho é descrever um caso de miosite necrosante por *C. perfringens* em um veado-catingueiro recebido pelo Centro de Triagem de Animais Silvestres – Núcleo de Recuperação da Fauna Silvestre da Universidade Federal de Pelotas (CETAS/NURFS/UFPel) sem o histórico de lesões perfurantes.

Material e Métodos: O histórico clínico do cervídeo foi obtido junto à equipe CETAS/NURFS/UFPel. Após a morte, o cadáver foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas (LRD/UFPel) para a necropsia. Fragmentos dos órgãos foram coletados e fixados em formalina tamponada a 10% e processados rotineiramente para histologia. Um fragmento de músculo foi refrigerado e enviado ao Setor de Microbiologia do LRD, sendo semeado em ágar sangue ovino à 5%, ágar MacConkey e meio de Tarozzi e em seguida incubados a 37°C por 48-72 horas.

Resultados: Um espécime juvenil de veado-catingueiro (*Mazama gouazoubira*), macho, foi resgatado pelo CETAS/NURFS/UFPel em janeiro de 2014 no acostamento de uma estrada entre os municípios de Pelotas e Canguçu. O animal encontrava-se desidratado, apático, com temperatura retal de 39,2°C e com suspeita de fratura no membro torácico direito. O veado foi encaminhado para atendimento de emergência nas dependências do CETAS/NURFS. Durante o exame clínico notou-se escoriações por todo o corpo, aumento de volume e crepitação nos músculos dos membros pélvicos e região perianal. Foi solicitado exame radiográfico do membro torácico direito e observou-se fratura cominutiva de rádio e completa de ulna. Foi realizado tratamento de suporte com solução salina à 0,9% subcutânea e meloxicam, mas o animal morreu 36 horas após a sua entrada. Durante a necropsia havia edema e crepitação nos músculos em ambas as coxas. Nos membros pélvicos havia áreas de hemorragia principalmente ao redor do períneo, sendo a região mais afetada a do acetábulo esquerdo. Não foram encontradas lesões perfurantes na pele do animal.

Histologicamente foi observado edema, hemorragia e discreto infiltrado inflamatório de polimorfonucleares entre as fibras musculares. Não houve crescimento nos meios de ágar sangue e MacConkey quando cultivados em aerobiose, enquanto no meio de Tarozzi houve crescimento de bastonetes gram-positivos esporulados. Quando repicado em ágar sangue com sistema de anaerobiose, cresceram colônias com dupla hemólise, sugerindo *C. perfringens*. Quando testado para motilidade resultou negativo, confirmando a espécie (Quinn et al. 1994).

Discussão: Foi realizado o diagnóstico de miosite necrosante por *C. perfringens* com base nas lesões macroscópicas e histológicas observadas e pelo isolamento do agente a partir do músculo afetado. O veado-catingueiro ou veado-virá (*Mazama gouazoubira*) é um ruminante silvestre, susceptível a maioria das doenças de ruminantes domésticos (Haigh et al. 2002, Mackintosh et al. 2002). No presente caso, o veado-virá foi encontrado no acostamento de uma estrada, vítima de atropelamento e sem lesões perfurantes que pudessem servir de porta de entrada para *C. perfringens*. Acredita-se que o trauma muscular da batida tenha criado um ambiente de anaerobiose onde a bactéria germinou, produzindo toxinas. Este clostrídio é saprófito e habitante do trato gastrointestinal de alguns animais, por isso acredita-se que a infecção possa ser semelhante a que ocorre em ruminantes domésticos em que há a ingestão do esporo e posterior migração deste para a musculatura esquelética. Tem sido mencionado que *C. perfringens* pode eventualmente estar associado à etiologia dessas enfermidades (Lobato & Assis 2005). Independentemente da fonte de contaminação, o trauma sofrido pelo atropelamento foi imprescindível para a manifestação da miosite.

Conclusão: O veado-virá é um ruminante silvestre susceptível à maioria das doenças que acometem ruminantes domésticos. No presente caso concluiu-se que a apresentação clínica e as lesões macroscópicas eram características de edema maligno, atribuindo-se estas lesões ao *C. perfringens* isolado da lesão muscular. O reconhecimento da suscetibilidade dessa espécie a miosites clostridiais pode ser importante no estabelecimento de um protocolo terapêutico/profilático em casos de traumatismo muscular.

Agradecimentos: A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul (FAPERGS)

Referências: Buxton D. Clostridial diseases, p.117-119. In: Alexander T.L. & Buxton D. (Eds), Management and Diseases of Deer. Veterinary Deer Society, London. - Quevedo P.S. 2015. Clostridioses em ruminantes: revisão. Revta. Cient. Eletr. Med. Vet. 25:1-16. - Haigh J.C., Mackintosh C. & Griffin F. 2002. Viral, parasitic and prion diseases of farmed deer and bison. Rev. Sci. Tech. OIE 21(1):219-248. - Herron A.J., Garman R.H., Baitchman R. & Kraus A.L. 1979. Clostridial myositis in a reindeer (*Rangifer tarandus*): a case report. J. Zoo Anim. Med. 10:31-34. - Howe D.L. 1981. Miscellaneous bacterial diseases, p.418-422. In: Davis J.W., Kartad, & Trainer D.O. (Eds), Infectious Diseases of Wild Mammals. 2nd ed. Iowa University Press, Ames. - Lobato F. & Assis R.A. 2005. Clostridioses dos animais. Anais II Simpósio Mineiro de Buiatria, Belo Horizonte, MG. - Mackintosh C., Haigh J.C. & Griffin F. 2002. Bacterial diseases of farmed deer and bison. Rev. Sci. Tech. OIE 21:249-264. - Maboni F., Assis R.A. & Vargas A.P.C. 2010. Ocorrência de clostrídios isolados de 1988 a 2007. Vet. Zootec. 17:343-347. - Matushima E.R., Paula C.D. & Duarte J.M.B. 2001. Avaliação Anatomopatológica de cervos-do-pantanal da região de porto primavera no período de 1998 a 2000. In: Duarte J.M.B. (Ed.), O Cervo-do-Pantanal de Porto Primavera: resultados de dois anos de pesquisa. CD-Rom, Funep, Jaboticabal. - Riet-Correa F. 2007a. Doenças bacterianas: carbúnculo sin-

tomático, p.264-267. 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. 2007b. Doenças bacterianas: edema maligno, p.286-288. 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. - Quinn P.J., Carter M.E., Markey B. & Carter G.R. 1994. Clinical Veterinary

Microbiology. 2nd ed. Elsevier, London. - Sonoda M.C., Gasparini R.L. & Catão-Dias J.L. 1996. Miopatia de captura em cervos-do-pantanal (*Blastocercus dichotomus*). Proc. XV Panamerican Congress of Veterinary Sciences, Campo Grande, MS, p.81.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Miosite, veado-virá, clostridiose.

54. Estima-Silva P, Oliveira P.A., Coelho A.C.B., Santos B.L., Molarinho K.R., Zamboni R., Soares M.P. & Schild A.L. 2016. **Fibrose pulmonar multinodular equina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):86-87. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: pabloestima@uol.com.br

Introdução: Fibrose pulmonar multinodular equina (FPME) é uma doença infecciosa crônica, caracterizada por fibrose intersticial do pulmão, que ocorre em equinos adultos (Panziera et al. 2014). Esta enfermidade foi relatada primeiramente nos Estados Unidos e recentemente documentada em países europeus (Poth et al. 2009). Esta doença ocorre, principalmente, em animais adultos e senis, raros casos são relatados em animais jovens. No Brasil a doença foi diagnosticada pela primeira vez em uma égua puro-sangue de sete anos de idade, que morreu após apresentar enfermidade respiratória crônica caracterizada por taquipneia, dispneia e tosse acompanhada por perda de peso, anorexia e febre intermitente (Panziera et al. 2014). A etiologia da FPME está associada à infecção pelo herpesvírus equino-5 (HVE-5). O papel específico do agente no desenvolvimento da patologia ainda não foi elucidado (Hart et al. 2008). Existem duas manifestações macroscópicas distintas da FPME. A mais comum apresenta numerosos nódulos coalescentes de fibrose, variando entre 1 a 5cm de diâmetro. Os nódulos são pálidos, moderadamente firmes e as bordas discretamente evidentes. Quando se apresenta dessa forma, normalmente a área afetada do pulmão é menor (Willians et al. 2007). A manifestação macroscópica menos comum, consiste de múltiplos nódulos separados por áreas pulmonares não afetadas. Estes nódulos podem ser confundidos com um processo neoplásico. As massas de fibrose são maiores do que a forma coalescente da doença (até 10cm de diâmetro), pálidas e firmes (Willians et al. 2007). As lesões histológicas são restritas ao parênquima pulmonar alveolar, independentemente da apresentação macroscópica. Os nódulos são acentuadamente demarcados, com colágeno maduro bem organizado. Observa-se infiltrado misto de células inflamatórias, constituído principalmente de linfócitos e, com menor número, de macrófagos, neutrófilos e, ocasionalmente, eosinófilos (Willians et al. 2007). Observa-se manutenção de uma arquitetura semelhante aos alvéolos, delimitados por células epiteliais cuboidais. Nos espaços alveolares há infiltrado inflamatório de neutrófilos e macrófagos. Raramente observam-se grandes macrófagos com abundante citoplasma eosinofílico e inclusão viral intranuclear eosinofílica (Willians et al. 2007). O presente estudo relata os sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológicos de um caso de fibrose pulmonar equina no Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foram encaminhados para o Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Uni-

versidade Federal de Pelotas fragmentos de pulmão de um equino que morreu após apresentar dificuldade respiratória crônica acompanhada de febre intermitente. Os fragmentos foram coletados e fixados em formalina tamponada a 10%. O material foi processado rotineiramente e corado pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Amostras de tecido pulmonar foram analisadas por PCR, utilizando os primers gB e gH para herpesvírus equino-5.

Resultados: Os sinais clínicos caracterizaram-se por febre intermitente e dispneia sem ruídos pulmonares. O veterinário relatou que, cerca de um ano antes, o equino havia apresentado dificuldade respiratória que melhorou com o uso de bronco-dilatadores. Foi realizada ultrassonografia do pulmão sendo observados áreas sugestivas de abscessos multifocais. O equino morreu 10 dias após o início dos sinais clínicos. Na necropsia, realizada pelo veterinário, as lesões macroscópicas caracterizaram-se por inúmeros nódulos, firmes, esbranquiçados com distribuição multifocal a coalescente com bordos pouco definidos e distribuídos por todo parênquima pulmonar, que ao corte apresentavam aspecto homogêneo. Histologicamente, os nódulos eram demarcados e caracterizavam-se por marcada fibrose intersticial e presença de abundante colágeno maduro com a arquitetura alveolar preservada. Nestas áreas o lúmen dos alvéolos era delimitado por células epiteliais cuboidais os quais continham moderado infiltrado inflamatório de macrófagos e neutrófilos. Havia hiperplasia de pneumócitos tipo II. Corpúsculos de inclusão intranucleares anofílicos eram eventualmente observados no interior dos macrófagos. Em algumas áreas havia grandes bandas entrelaçadas de colágeno e a arquitetura do parênquima não era mantida. Amostras de tecido pulmonar analisados por PCR, foram positivos para herpesvírus equino-5.

Discussão: O diagnóstico de FPME foi baseado no quadro clínico e lesões macroscópicas e histológicas, além da PCR positiva para herpesvírus equino tipo 5 nas amostras do pulmão. No presente caso o equino apresentou sinais clínicos por uma semana, porém foi mencionada dificuldade respiratória um ano antes, que melhorou com o uso de bronco-dilatadores. Como aparentemente a fibrose inicia quando o vírus está latente no pulmão (Willians et al. 2013) é possível que este sinal clínico fosse uma manifestação inicial da doença, embora seja mencionada evolução de aproximadamente 4 semanas após o início dos sinais clínicos respiratórios e febre intermitente (Hart et al. 2008, Panziera et al. 2014). No presente caso é possível que os sinais respiratórios iniciais tenham passado despercebidos ao proprietário, uma vez que esta é uma doença crônica com evolução lenta

(Hart et al. 2008). O resultado do ultrassom sugeriu tratar-se broncopneumonia por *Rodococcus equi*, o que foi descartado pelas lesões macroscópicas que eram firmes, homogêneas e não purulentas. No presente caso a manifestação macroscópica consistia de múltiplos nódulos separados por áreas pulmonares não afetadas, que é a apresentação macroscópica menos frequente. As lesões histológicas no presente caso foram similares ao observado por outros autores que descreveram a FPME. O diagnóstico de FPME é crescente em várias regiões do mundo (Hart et al. 2008).

Conclusão: Concluiu-se que a FPME é uma enfermidade presente na região sul do Rio Grande do Sul devendo ser considerada no diagnóstico diferencial de outras pneumonias crônicas. A doença deve ser diferenciada também de rodococose que causa broncopneumonia suprativa e de tumores que na ultrassonografia podem apresentar áreas nodulares hiperecóticas, que se assemelham aos nódulos observados na FPME.

55. McHale B.J., Fenton H. & Rissi D.R. 2016. **Necrobacillosis in two white-tailed deer fawns (*Odocoileus virginianus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Suppl.2):87-88. Department of Pathology and Athens Veterinary Diagnostic Laboratory, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA 501 D.W., Brooks Dr. Athens, GA 30602, United States. E-mail: brittany.mchale25@uga.edu

Introduction: *Fusobacterium necrophorum* is an obligate, anaerobic, gram-negative rod and is a commensal organism that remains viable in the soil for months. This bacterium is common in the environment and frequently inhabits the oral cavities and intestinal tracts of apparently healthy horses, cattle, sheep, captive and free-ranging ungulates, marsupials, and humans. *Fusobacterium necrophorum* cannot penetrate intact epithelium and therefore is an opportunistic invader following epithelial damage. Consequently, *Fusobacterium* causes clinical disease most often in the oral cavity associated with erupting teeth or coarse feed. However, *F. necrophorum* also is commonly associated with severe, debilitating lesions of the hooves (often called "foot rot") of domestic livestock and captive hoofed stock. There are three main subspecies of *Fusobacterium necrophorum*; *funduliforme*, *necrophorum*, and *pseudonecrophorum*. The most pathogenic subspecies is *Fusobacterium necrophorum necrophorum* (Williams & Barker 2008). *Fusobacterium necrophorum* causes a variety of clinical signs consistent with a disease called necrobacillosis (Roeder et al. 1989). Necrobacillosis has been associated with *F. necrophorum* infections in captive cervids in North America and Switzerland and can cause economic losses (Sieber et al. 2010). This report aims to describe two cases of necrobacillosis in white-tailed deer fawns.

Materials and Methods: Two white-tailed deer fawns (A and B) were submitted to the Southeastern Cooperative Wildlife Disease Study in Athens, GA in August 2014. A full necropsy was performed. Sections of several tissues were collected and fixed in 10% neutral-buffered formalin, processed routinely for histology and stained by hematoxylin and eosin (HE). The nasal tissues and skin sections were stained with Brown and Brenn Gram stain and Grocott's methenamine silver (GMS) stain. Samples of skin from each fawn were submitted to the Athens Veterinary Diagnostic Laboratory for aerobic and anaerobic bacterial culture.

Agradecimentos: Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Referências: Hart K.A., Barton M.H., Williams K.J., Flaminio M.J.B.F. & Howerth E.W. 2008. Multinodular pulmonary fibrosis, pancytopenia and equine herpesvirus-5 infection in a Thoroughbred gelding. *Equine Vet. Educ.* 20:470-76. - Panziera W., Giaretta P.R., Galiza G.J.N., Lim A., Bolin S.R., Borge C.H., Figuera R.A. & Barros C.L.S. 2014. Equine multinodular pulmonary fibrosis associated with equine herpesvirus 5 in a horse in Brazil. *Braz. J. Vet. Pathol.* 7:17-20. - Poth T., Niedermaier G. & Hermanns W. 2009. Equine nodular pulmonary fibrosis in association with an EHV-5 infection in 5 horses. *Wien. Tierärztl. Mschr., Vet. Med. Austria* 96:203-208. - Williams K.J., Maes R., Del Piero F., Lim A., Wise A., Bolin D.C., Caswell J., Jackson C., Robinson N.E., Derksen F., Scott M.A., Uhal B.D., Li X., Youssef S.A. & Bolin S.R. 2007. Equine multinodular pulmonary fibrosis: a newly recognized herpesvirus-associated fibrotic lung disease. *Vet. Pathol.* 44:849-862. - Williams K.J., Robinson N.E., Lim A., Brandenberger C., Maes R., Behan A. & Bolin S.R. 2013. Experimental induction of pulmonary fibrosis in horses with the gamma herpesvirus equine herpesvirus 5. *Plos One* 10:1-15.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Herpesvirus equino tipo 5, enfermidade pulmonar, sistema respiratório, equino.

Results: These animals were among several from a rehabilitation center in the central United States to have died within a two-week period. The fawns had nasal discharge, facial swelling, and necrosis of the palate prior to being found dead. Fawns typically died within 36 hours of exhibiting clinical signs. The affected fawns were housed in an outdoor pen adjacent to raccoons. Free-ranging adult deer had been observed to enter the area. The facility was located in an area with a large amount of livestock production, but no domestic animals were in contact with the fawns. The history and gross lesions were consistent with necrobacillosis and included swollen muzzles and severe ulceration of the soft palate. Moist, necrotic lesions between the digits were observed in fawn B. Microscopic examination revealed multiple ulcerations of the epidermis of affected skin. The underlying dermis was thickened by infiltrates of neutrophils and amorphous fibrillar material separated by clear spaces (fibrin and edema). Focally extensive areas of the hard palate were ulcerated and covered by a thick layer of necrotic debris. Gram-negative filamentous bacilli that stained with GMS consistent with *F. necrophorum* were present within the lesions often associated with purulent folliculitis of affected skin, edema, cartilage of the nasal septum and an oronasal fistula in fawn A. The cheek of fawn A had a focally extensive area of mucosal ulceration and replaced by a large number of degenerate neutrophils and occasional macrophages. Fawn B had adrenal hemorrhage and necrosis, which suggests bacterial sepsis as the cause of death. Mixed populations of gram-negative filamentous bacilli and gram-positive cocci were present on the surface of the mucosa. Only gram-negative filamentous bacteria are present within the deeper tissues. The diagnosis was confirmed with the visualization of gram-negative filamentous bacteria within

the lesions of both fawns and the isolation of *F. necrophorum* on bacterial culture from one fawn. Multiple commensal bacterial organisms were also isolated from both fawns.

Discussion and Conclusion: Necrobacillosis is caused by the ubiquitous anaerobic bacterium *Fusobacterium necrophorum*. Infections with this organism are characterized by severe abscessation and necrosis of affected organs. Infections typically occur in young, stressed, or otherwise immunosuppressed animals (Mainer-Jamie et al. 2011). The bacteria cannot penetrate intact skin or mucus membranes. Disease usually occurs opportunistically following a puncture wound to the mouth or feet, as a co-infection with upper respiratory pathogens that damage the oral or respiratory mucosa, or in animals on a poor plane of nutrition that may have poor skin and mucosal integrity. Toxins released by the bacterium can cause severe local tissue necrosis and may lead to septicemia, particularly in young animals. Infection with *F. necrophorum* can manifest as pododermatitis, necrotic hepatitis, necrotic laryngitis, necrotic stomatitis, lumpy jaw and ulcerative rumenitis (Roeder et al. 1989). Invasive oral lesions result in loss of teeth and pain, making it difficult to masticate food. The buccal mucosa is often replaced by caseous, necrotic debris. The mucosa and gingiva are usually ulcerated and a fistula can form between the oral and nasal cavities. Affected animals will commonly have caseous necrotic debris in the nares. Necrobacillosis can also cause firm swelling of the face. There are many possible histopathological findings associated with *F. necrophorum* infection. The epidermis often appe-

ars ulcerated. The underlying dermis is more than likely thickened by infiltrates of neutrophils associated with edema. The hard palate can also be ulcerated and covered by a thick layer of necrotic debris. Frequently, gram-negative filamentous bacilli are present in the dermis and cartilage of the nasal septum as in this case. Identification of the organism can be made with a fluorescent antibody test. A serological test (ELISA) for previous exposure to the bacterium is available for use in sheep and cattle. Animals showing clinical signs of *F. necrophorum*-associated disease should be isolated. The feeding/drinking troughs and other contaminated equipment should be thoroughly cleaned if *F. necrophorum* is suspected in a population. Good management practices such as reducing overcrowding and appropriate hygiene can reduce the incidence of necrobacillosis. Host factors such as age, environmental conditions, and immune status are important in determining the severity of disease associated with *F. necrophorum* infection.

References: Mainer-Jamie R.C., Woodbury M.R. & Chirino-Trejo M. 2011. Survey on 'Lumpy Jaw' on deer farms in Western Canada: prevalence and distribution, and identification of associated factors. N. Z. Vet. J. 55:30-39. - Roeder B.L., Chengappa M.M., Lechtenberg K.F., Nagaraja T.G. & Varga G.A. 1989. *Fusobacterium necrophorum* and *Actinomyces pyogenes* associated facial and mandibular abscesses in blue duiker. J. Wildl. Dis. 25:370-377. - Sieber V., Robert N., Schybli M., Sager H., Miserez R., Engels M. & Ryser-Degiorgis M. 2010. Causes of mortality and diseases in farmed deer in Switzerland. Vet. Med. Int. 10:1-8. - Williams E. & Barker I. 2008. Infectious Diseases of Wild Mammals. John Wiley and Sons. 493p.

INDEX TERMS: *Fusobacterium necrophorum*, necrobacillosis, oronasal fistula.

56. Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Santos B.L., Estima-Silva P., Zamboni R., Sheid H.V., Leal S.C.B.S. & Schild A.L.P. 2016. **Pneumonia intersticial atípica bovina.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):88-90. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: annaccarolina@hotmail.com

Introdução: As pneumonias intersticiais compreendem uma variedade de doenças respiratórias de bovinos dentre elas a pneumonia intersticial atípica (PIA), também chamada de enfisema e edema pulmonar agudo em bovino (EEPAB), febre do neovoeiro, asma da vaca, "fog fever", entre outros sinônimos (Kerr & Linnabary 1989). A PIA é uma doença metabólica não contagiosa que possui o 3-metilindol (3-MI) como o agente principal. Outros fatores como poeira, aditivos alimentares, fungos, parasitas, substâncias pneumotóxicas, estresse térmico, pneumonia viral, bacteriana, gases irritantes e reações de hipersensibilidade podem estar relacionados (Raviolo & Giraudo 2007). A enfermidade metabólica origina-se devido ao consumo de pastagem em crescimento com elevado teor do L-triptofano. Esse aminoácido é degradado por microrganismos ruminantes e transformado em ácido indolacético, convertido em 3-MI, que por via sanguínea chega ao pulmão e torna-se tóxico devido a ação de enzimas oxidases, causando edema e enfisema pulmonar (Radostits et al. 2000, Raviolo & Giraudo 2007). A PIA pode ocorrer de forma hiperaguda, aguda ou crônica (Carlson 1988, Raviolo et al. 2004). Nos casos hiperagudos os animais aparecem mortos sem apre-

sentar sintomatologia (Raviolo et al. 2004). Os principais sinais clínicos observados na PIA são dispneia acentuada, com pescoço estendido e boca aberta (Wicpolt et al. 2014). Se perturbados, a morte pode ocorrer rapidamente devido a hipóxia. Os casos crônicos ocorrem em animais recuperados de quadros agudos (Raviolo et al. 2004). Esta doença geralmente ocorre em surtos, afetando animais com mais de dois anos, entretanto, também tem sido relatada em animais jovens (8-24 meses). A taxa de morbidade varia de 30% a 50% enquanto a taxa de mortalidade é geralmente baixa, variando de 5% a 10% (Carlson 1988). Macroscopicamente, as lesões mais significativas são relacionadas ao sistema respiratório e consistem em edema e enfisema intersticial, podendo ocorrer edema subcutâneo em alguns animais. Histologicamente observa-se edema e enfisema alveolar e intersticial, formação de membranas hialinas, infiltrado inflamatório de eosinófilos e macrófagos e poucos neutrófilos e proliferação de pneumócitos tipo II (Wicpolt et al. 2014). O objetivo desse trabalho foi relatar um surto de PIA e avaliar os aspectos clínicos, epidemiológico e lesões em bovinos afetados por essa enfermidade.

Material e Métodos: No período de 11 a 24 de maio de

2016 mortes agudas e sinais respiratórios foram observados em bovinos criados em confinamento em uma propriedade localizada no município do Capão do Leão/RS. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante oito visitas à propriedade. Foram necropsiados oito bovinos e fragmentos de diversos órgãos foram fixados em formalina a 10% e processados rotineiramente, corados por hematoxilina e eosina, e submetidos a avaliação histopatológica no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL). Fragmentos de pulmão, líquidos cavitários e lavado traqueal foram encaminhados ao laboratório de bacteriologia do LRD/UFPEL para culturas microbiológicas. Amostras da ração administrada aos animais foi encaminhada ao laboratório de microbiologia do Instituto de Biologia da UFPEL. Amostras de lavado traqueal foram encaminhadas ao setor de virologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) para o isolamento viral em cultivo celular.

Resultados: De um total de 400 bovinos da raça Angus foram afetados 16 com idades entre 7-30 meses. A evolução clínica era de aproximadamente 1-3 dias, entretanto a maioria dos bovinos apresentava apatia morrendo em menos de 24 horas. Três bovinos morreram sem a observação de qualquer sinal clínico. Os bovinos eram criados em campo nativo e destes 380 recebiam diariamente uma ração a base de farelo de bolacha. As alterações encontradas nas necropsias de oito dos 16 bovinos afetados foram semelhantes. Havia conteúdo espumoso branco na traqueia e manchas hemorrágicas na região da laringe e traqueia. Os pulmões não colapsavam na abertura da cavidade torácica e apresentavam consistência elástica. Na superfície de corte o pulmão era firme e vermelho escuro e nos septos interlobulares havia material gelatinoso amarelado (edema). Havia acentuação do padrão lobular no fígado. Havia, também, em alguns bovinos, edema moderado a acentuação no tecido subcutâneo e mesentério. Microscopicamente observou-se espessamento dos septos interlobulares pulmonares, edema e enfisema intersticial, infiltrado inflamatório discreto de células mononucleares, eosinófilos e neutrófilos, áreas de proliferação de pneumócitos tipo II, espessamento das paredes alveolares e enfisema intersticial. Havia na luz alveolar fibrina e formação de membranas hialinas. No fígado havia necrose centrolobular em dois bovinos e degeneração de hepatócitos nos demais. Na cultura dos fragmentos de tecido e secreções não houve crescimento bacteriano. Nenhum fungo foi isolado na ração fornecida aos animais. As amostras foram negativas no isolamento viral em cultivo celular.

Discussão: O diagnóstico foi realizado com base na epidemiologia, nos sinais clínicos e nas lesões macroscópicas e histológicas observadas. Na PIA, o mecanismo exato do dano celular não é totalmente esclarecido, mas a formação de radicais livres, oxidação dos lipídios celulares e inativação de proteínas celulares, conduzem a uma disfunção de células da parede alveolar levando à lesão pulmonar característica da doença (Raviolo & Giraudo 2007). O nível de 3-MI é influenciado por interação de fatores como a alimentação recebida, a composição do alimento, a individualidade, a fisiologia animal e as possibilidades de disparadores ambientais, como temperatura elevada e dias secos. O surto relatado ocorreu no outono, período com trocas bruscas de temperatura, o que pode ter contribuído para a ocorrência da doença. A condição parece ocorrer predominantemente

no final do verão ou no outono (Kerr & Linnabary 1989). Na Argentina, os surtos são observados o ano todo e ocorrem em piquetes com pastagens naturais (Raviolo et al. 2004, Raviolo & Giraudo 2007). No sul do Brasil os surtos podem ocorrer em diferentes épocas do ano (Wicpolt et al. 2014). No presente caso possivelmente a produção de 3-MI pode ter sido estimulada devido à dieta rica em amido (farelo de bolacha). Há relato de que a adição de monensina é um dos produtos utilizados para controlar a PIA por inibição dos *Lactobacillus* spp. presentes no rúmen, no entanto quando a dieta é rica em amido esse ionóforo fracassa em impedir a formação do 3-MI (Raviolo & Giraudo 2007). Após a suspensão da ração de farelo de bolacha não ocorreram mais mortes na propriedade, o que sugere que esta seria o fator desencadeante da doença. No presente surto os casos observados foram hiperagudos, com morte súbita sem manifestação de sinais clínicos, semelhante ao descrito na literatura (Raviolo et al. 2004, Raviolo & Giraudo 2007) e agudos com sinais respiratórios de dispnéia acentuada, respiração abdominal com a boca aberta, espuma na boca e grunhidos respiratórios (Romero et al. 1993, Figuera et al. 2003, Raviolo et al. 2004, Raviolo & Giraudo 2007, Wicpolt et al. 2014). No presente surto o enfisema no tecido subcutâneo não foi observado em nenhum animal acometido, diferente do observado em outro estudo (Wicpolt et al. 2014), provavelmente porque os animais morreram em um período inferior a quatro dias, o que exclui a possibilidade de formação de enfisema no tecido subcutâneo (Radostits et al. 2000). Tem sido relatado que a PIA pode afetar mais de 50% dos animais sob-risco, mas geralmente a incidência é baixa e são observados poucos sinais respiratórios (Raviolo et al. 2004). A taxa de morbidade é altamente variável (30% a 50%) e a taxa de mortalidade do presente estudo foi de 4,21%, sendo similar aos valores mencionados por outros autores (Raviolo & Giraudo 2007). A doença afeta principalmente animais com mais de 2 anos, mas também tem sido relatada em animais jovens (Raviolo et al. 2004). Dos 16 animais acometidos pela PIA no presente surto, 10 possuíam dois anos e seis bovinos tinham sete meses. As alterações macroscópicas pulmonares foram similares às descritas por outros autores (Raviolo & Giraudo 2007, Wicpolt et al. 2014). As lesões histológicas foram, também, similares às descritas em outros estudos (Figuera et al. 2003, Raviolo et al. 2004, Raviolo & Giraudo 2007, Wicpolt et al. 2014). O vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) é descrito como um agente que atua sinergicamente com 3-MI quando ambos estão presentes (Raviolo & Giraudo 2007), mas no presente relato não foram observadas células sinciciais na histologia do pulmão e não houve isolamento viral no cultivo celular. Deve-se efetuar o diagnóstico diferencial de outras doenças que causem morte súbita (Raviolo & Giraudo 2007) e de doenças respiratórias com sinais agudos (Kerr & Linnabary 1989). As possíveis causas são a ingestão de batata doce contaminada pelo fungo *Fusarium solani*, hipersensibilidade a *Dictyocaulus* sp., ao leite, as intoxicações por *Perilla frutescens*, *Zieria arborenses*, *Brassica* spp. e *Lolium perenne* contaminado por *Acremonium lolli* e a inalação de hidrogênio, de amônia e de dióxido de hidrogênio (Figuera et al. 2003).

Conclusão: Alterações alimentares bruscas e dietas não adequadas podem alterar o metabolismo ruminal e desencadear surtos de PIA. Nessas condições a doença deve ser considerada em casos de bovinos com distúrbios respiratórios ou em casos de morte súbita.

Agradecimentos: A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes).

Referências: Carlson J.R. 1988. Edema pulmonar agudo bovino y enfisema intersticial en ganado vacuno, p.558-564. In: Church C.D. (Ed.), El Rumiante, Fisiología Digestiva y Nutrición. Editorial Acirbia, SA. - Figuera R.A., Rozza D.B., Piazer J.V., Copetti M.V., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada. Pesq. Vet. Bras. 23:161-166. - Kerr L.A. & Linbary R.D. 1989. A review of interstitial pneumonia in cattle. Vet. Hum. Toxicol. 31:247-254. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th ed. W.B. Saunders, Edinburgh, p.1611-1617. - Raviolo J. & Giraudo J.A. 2007. Neumonía intersticial atípica en bovinos engordados a corral. Sitio Argentino de Producción Animal, p.1-5. - Raviolo J., Giraudo, J., Zielinski G., Bagnis G., Lovera H. & Magnano G. 2004. Neumonía intersticial atípica o fiebre de la niebla. Sitio Argentino de Producción Animal, p.1-6. - Romero R.R., Gonzáles S.G., Garza A.M.N. & Tavera F.J.T. 1993. Enfisema y edema pulmonar agudo en bovinos. Vet. Mex. 24:43-46. - 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., 34:1167-1172.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Edema e enfisema pulmonar, doença respiratória, bovinos.

57. Ribeiro D.P., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Lemos B.O., Aguiar Filho C.R., Brito L.B., Almeida V.A. & Mendonça F.S. 2016. Intoxicação espontânea por *Kalanchoe blossfeldiana* em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):90-91. 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: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Introdução: *Kalanchoe blossfeldiana*, conhecida popularmente como flor-da-fortuna, pertencente à família Crassulaceae, é originária de Madagascar e muito utilizada em ornamentação de jardins por todo o mundo (Mckenzie & Dunster 1986). É uma planta suculenta de aproximadamente 45cm de altura e com hábito perene, suas folhas são de cor verde escura, opostas e tem um aspecto elíptico e espatulado. Suas flores têm longa duração e cores que variam de branco a amarelo e tons de vermelho, florescem no fim do inverno e início da primavera. As espécies dessa família são importantes por causarem intoxicações em cães e gatos (Costa 2011). Porém, no sul da África e na Austrália, onde *K. tubiflorum*, *K. daigremontianum*, *K. pinnatum* e *K. prolifera* podem ser encontradas nas pastagens, as intoxicações são comuns em bovinos e ovinos (Mckenzie et al. 1987). *K. blossfeldiana* contém compostos bufenolídicos que são glicosídeos que afetam o funcionamento do coração (Costa 2011). Os sinais clínicos surgem horas após a ingestão e incluem salivação excessiva, depressão, taquicardia, arritmia, ataxia, taquipneia, diarreia e enterite necrótica hemorrágica (Reppas 1995). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da intoxicação espontânea por *Kalanchoe blossfeldiana* em bovinos no Agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Treze bovinos morreram naturalmente e destes, dois foram necropsiados. Foram coletados encéfalo e fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal. Esses fragmentos foram fixados em formalina a 10% por no mínimo 24 horas, processados rotineiramente para inclusão em blocos de parafina, cortados a espessura de 5µm, corados por hematoxina-eosina (HE) e avaliados histopatologicamente. Adicionalmente, foi realizada a inspeção das áreas de pastagens dos bovinos para investigar a presença de plantas tóxicas que pudessem ser levadas em consideração no diagnóstico diferencial.

Resultados: A doença foi observada no Município de Bezerros, Agreste de Pernambuco, no mês de setembro de 2015. A propriedade onde o surto ocorreu tinha aproxima-

damente 100ha, sendo que 80ha eram divididos em piquetes formados por capim Buffel. A propriedade destinava-se a criação de bovinos da raça Sindi e ovinos Santa Inês que eram criados semi-extensivamente. Durante a investigação epidemiológica foi constatado que significativa quantidade de *K. blossfeldiana* havia sido podada e descartada na área de pastagem dos bovinos. Foram afetados 17 bovinos em diferentes fazes de criação; um touro, 5 vacas e 11 garrotes com aproximadamente 8 meses de idade. Adoeceram e morreram 13 bovinos e a evolução do quadro clínico durou em média 4 a 5 dias. Os sinais clínicos observados consistiram em anorexia, inquietação, mucosas conjuntivais e vasos episclerais congestos, desidratação, mufo nasal ressecado, taquipneia, taquicardia, atonia ruminal, diarreia hemorrágica, prostração e decúbito lateral permanente seguido de morte. À necropsia havia hemorragias petequiais e equimoses nas aurículas, epicárdio e músculos papilares, o fígado estava aumentado de volume, congesto e com a vesícula biliar distendida. O intestino delgado apresentava áreas de congestão severa e de hemorragias petequiais nas serosas. A mucosa intestinal apresentava conteúdo hemorrágico, por vezes contendo coágulos. Microscopicamente havia áreas focais de degeneração e necrose de hepatócitos e no miocárdio havia áreas extensas e multifocais de degeneração e necrose de fibras musculares. Na submucosa do intestino delgado havia edema e ainda presença de infiltrado inflamatório mononuclear e macrófagos contendo pigmento acastanhado e na mucosa hemorragia, diminuição da altura das vilosidades e necrose do epitélio que estava associada à presença de infiltrado inflamatório de polimorfonucleares. Na aurícula as principais lesões consistiram em edema intersticial, infiltrado inflamatório, hemorragia e necrose de coagulação fibras musculares.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *K. blossfeldiana* foi baseado no histórico de consumo da planta pelos bovinos e na epidemiologia, sinais clínicos, lesões macroscópicas e achados histológicos compatíveis com intoxicações por plantas que contém glicosídeos cardiotóxicos. A

dose letal das flores e das folhas de *Kalanchoe* spp. para bovinos foi estimada em 7g/kg e 40g/kg, respectivamente. Os compostos bufenolídeos presentes na planta são responsáveis por inibir a bomba de sódio e potássio produzindo efeitos cardiotoxicos e arritmia ventricular similares aos provocados por compostos digitálicos (Smith 2004). Essa foi provavelmente a principal causa das lesões cardíacas observadas nos bovinos desse estudo. Os glicosídeos de *Kalanchoe* spp. também podem afetar diretamente o trato digestório causando enterite hemorrágica, dor abdominal e diarreia, como descrito por Reppas em 1995. Esses sinais aparecem principalmente nos estágios iniciais da doença que progredem para colapso cardíaco em aproximadamente 12 à 24h. Porém, nos casos em que a quantidade de planta ingerida foi menor, o curso clínico da intoxicação pode durar de 4 a 5 dias. Não existe antídoto para a intoxicação por *K. blossfeldiana* em bovinos e o tratamento deve ser sintomático e de suporte (Smith 2004). No Brasil, as espécies

de *Kalanchoe* apresentam pequeno risco para a pecuária porque essas plantas não são comumente encontradas nas pastagens.

Conclusão: *Kalanchoe blossfeldiana* é uma planta exótica, utilizada em ornamentação de jardins e por esse motivo, casos de intoxicação pela mesma são esporádicos e acidentais.

Referências: Costa T.N. 2011. Alterações hematológicas e bioquímicas séricas nas intoxicações de cães, gatos e ruminantes por plantas. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 30p. - McKenzie R.A. & Dunster P.J. 1986. Hearts and flowers: *Bryophyllum* poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 63:222-227. - McKenzie R.A., Franke F.P. & Dunster P.J. 1987. The toxicity to cattle and bufadienolide content of six *Bryophyllum* species. Aust. Vet. J. 64:298-301. - Smith G. 2004. Toxicology brief: *Kalanchoe* species poisoning in pets. Vet. Med. 11(1):933-936. - Reppas G.P. 1995. *Bryophyllum pinnatum* poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 72:425-427.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Planta tóxica, intoxicação por planta, enterite hemorrágica.

58. Schenkel D.M., Morgado T.O., Soares L.M.C., Bezerra K.S., Rocha L.S., Rosa J.M.A., Nakazato L. & Colodel E.M. 2016. **Pneumonia granulomatosa associada a *Pythium insidiosum* em quati (*Nasua nasua*) mantido em Zoológico no Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):91-92. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correia da Costa 2367, Coxipó, Cuiabá, MT 78068-900, Brasil. E-mail: diegomschenkel@gmail.com

Introdução: A pitiose é uma doença granulomatosa, que pode acometer mamíferos e aves, e tem como agente etiológico *Pythium insidiosum* (Meireles et al. 1993, Marques et al. 2006, Pesavento et al. 2008). São micro-organismos eucariontes semelhantes aos fungos nas características morfológicas e de crescimento, porém, filogeneticamente diferem e pertencem ao Reino Stramenopila sendo considerados oomiceto (Mendoza & Newton 2005), normalmente está distribuída em áreas tropicais, subtropicais e temperada (Meireles et al. 1993). Há alguns relatos de infecções por *Pythium insidiosum* em animais silvestre causando pneumonia em onça-pintada (*Panthera onca*) (Camus et al. 2004), dermatite em tigre de bengala (*Panthera tigris tigris*) (Buergelt et al. 2006), dermatite, gastrite e vulvovaginite em dromedário (*Camelus dromedarius*) (Wellehan et al. 2004, Videla et al. 2012), e dermatite em ave ciconiiforme (*Plegadis chihi*) (Pesavento et al. 2008). Este trabalho tem por objetivo relatar um caso de pneumonia granulomatosa causada por *Pythium insidiosum* em um quati (*Nasua nasua*) mantido em cativeiro no zoológico no Mato Grosso – Brasil.

Material e Métodos: O histórico foi obtido por entrevista à veterinária responsável pelo Zoológico da Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT). O quati foi encaminhado para necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT campus Cuiabá. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol a 10% para exame histológico. Para a análise molecular, um fragmento de pulmão refrigerado foi macerado com nitrogênio líquido e na sequência foi realizada a extração de DNA pelo método de fenol-clorofórmio (Sambrook & Russell 2001). A PCR foi realizada de acordo com Grooters & Gee (2002) utilizando-se os iniciadores PI-1: 5'-TTCTCGAAGCGGACTGCT-3' e PI-2: 5'-GCCGTACAACCGAGAGTCATA-3' que codifica uma sequência do gene

ITS1 do rDNA de *Pythium insidiosum*, que amplificam um fragmento de 105 pb. O produto amplificado foi analisado por eletroforese em gel de agarose 2%, e observado em fotodocumentador ChemiDoc™ XRS utilizando o software ImageLab™, com marcador de massa molecular de 100 pb.

Resultados: Um ano antes da morte este quati (*Nasua nasua*), fêmea, filhote, havia sido submetido a exames para avaliação de rotina, nos quais não foram constatadas alterações significativas em exames clínicos, hematológicos e bioquímicos. No início de fevereiro de 2016, o quati foi encontrado morto no recinto. Durante a necropsia observou-se na cavidade torácica cerca de 100 ml de líquido amarelado com fibrina e discreta aderência pleura visceral à parietal. Além disso, o pulmão esquerdo apresentou aumento do volume, vasos sanguíneos ingurgitados, parênquima difusamente consolidado e com nodulações amareladas a vermelhadas, multifocais a coalescentes e que, ao corte, se aprofundavam no parênquima. Essas nodulações eram firmes, de aspecto arenoso e com áreas multifocais de necrose de caseificação. Microscopicamente, esses nódulos eram caracterizados por necrose caseosa e reação inflamatória predominantemente mononuclear com macrófagos, células epitelióides e células gigantes multinucleadas, circundadas por proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Também observaram-se áreas multifocais com deposição de material eosinofílico radiado (reação Splendore-Hoeppli) contendo imagens negativas de estruturas filamentosas alongadas e ocasionalmente septadas, semelhantes a hifas. Estas imagens eram marcadas pela coloração de prata metenamina de Grocott (GMS), evidenciando-se grande quantidade de hifas com paredes espessas, esparsamente septadas, irregularmente ramificadas, medindo em média

de 36µm de comprimento e 6,5µm de diâmetro. Os fragmentos de pulmão submetidos à análise molecular (PCR) amplificaram a sequência de *Pythium insidiosum*.

Discussão: O diagnóstico de infecção pulmonar por *Pythium insidiosum* foi estabelecido com base nos achados patológicos associado a identificação do agente pela técnica de PCR. Entre as espécies domésticas a pitiose é vista com maior frequência acometendo a pele de equinos, seguido pela forma gastrointestinal em cães e raramente acomete os gatos (Galiza et al. 2014). Há escassos relatos de pitiose em animais silvestres (Wellehan et al. 2004, Buergelt et al. 2006, Pesavento et al. 2008, Videla et al. 2012) e não se encontrou relatos de pitiose pulmonar em quatis. O acometimento dos pulmões por *Pythium insidiosum* é incomum e, quando ocorre, pode estar associado a infecções cutâneas, lesões na pele ou por extensão da doença na cavidade torácica (Camus et al. 2004). Porém é mais comum relacionar-se à aspiração de zoósporos presente em água (Goad 1984). Um caso similar a este foi descrito por Camus et al. (2004) em onça-pintada (*Panthera onca*), a qual apresentou alterações respiratórias e foi confirmado após toracotomia exploratória com histopatologia e PCR para *Pythium insidiosum*. Esse quati, mesmo pertencendo ao Zoológico da UFMT – Cuiabá, mantinha os hábitos naturais preservados, convivendo em um grupo grande de animais da mesma espécie, em um recinto amplo e arborizado. Isto possivelmente possa ter dificultado a visualização de sinais clínicos antecedentes à morte. Havia um bebedouro com água estagnada, no recinto onde se encontrava o quati, sendo possivelmente uma fonte de infecção. Por se tratar de uma doença que pode acometer o ser humano (Marques et al. 2006) e visto a proximidade deste com o ambiente

contaminado de animais de cativeiros, surge a importância de se fazer a investigação da fonte de infecção.

Conclusão: A morte deste quati está associada à pneumonia granulomatosa ocasionada por *Pythium insidiosum*, detectado pela histologia e pela amplificação da sequência gênica específica do organismo. Acredita-se que a água do recinto possa ter sido a fonte de infecção, entretanto há a necessidade de maior investigação.

Referências: Buergelt C., Powe J. & White T. 2006. Abdominal pythiosis in a Bengal tiger (*Panthera tigris tigris*). J. Zoo Wildl. Med. 37:186-189. - Camus A.C., Grooters A.M. & Aquilar R.E. 2004. Granulomatous pneumonia caused by *Pythium insidiosum* in a Central American jaguar, *Panthera onca*. J. Vet. Diagn. Invest 16:567-571. - Galiza G.J.N., Silva T.M., Caprioli R.A., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Lovato M. & Kommers G.D. 2014. Ocorrência de micoses e pitiose em animais domésticos: 230 casos. Pesq. Vet. Bras. 34:224-232. - Goad M.E.P. 1984. Pulmonary pythiosis in a horse. Vet. Pathol. 21:261-262. - Grooters A.M. & Gee M.K. 2002. Development of a nested polymerase chain reaction assay for the detection and identification of *Pythium insidiosum*. J. Vet. Intern. Med. 16:147-152. - Marques S.A., Bagagli E., Bosco S.M.G., Camargo R.M.P. & Marques M.E.A. 2006. *Pythium insidiosum*: relato do primeiro caso de infecção humana no Brasil. An. Bras. Dermatol. 81:483-485. - Meireles M.C.A., Riet-Correa F., Fischman O., Zambrano A.F., Zambrano M.S. & Ribeiro G.A. 1993. Cutaneous pythiosis in horses from Brazil. Mycoses 36:139-142. - Mendoza L. & Newton J.C. 2005. Immunology and immunotherapy of the infections caused by *Pythium insidiosum*. Med. Mycol. 43:477-486. - Pesavento P.A., Barr B., Riggs S.M., Eigenheer A.L., Pamma R. & Walker R.L. 2008. Cutaneous pythiosis in a nestling White-faced Ibis. Vet. Pathol. 45:538-54. - Sambrook J. & Russell D.W. 2001. Molecular cloning: a laboratory manual. Vol.1. 2nd ed. Press CSHL, New York, USA. - Videla R., Amstel S., O'Neill H., Frank L.A., Newman S.J., Vilela R. & Mendoza L. 2012. Vulvar pythiosis in two captive camels (*Camelus dromedarius*). Med Mycol. 50:219-224. - Wellehan J.F., Farina L.L., Keoughan C.G., Lafortune M., Grooters A.M., Mendoza L., Brown M., Terrell S.P., Jacobson E.R. & Heard D.J. 2004. Pythiosis in a dromedary camel (*Camelus dromedarius*). J. Zoo Wildl. Med. 35:564-568.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pitiose, oomiceto, animais silvestre.

59. Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Braga T.C., Ribeiro D.P., Almeida V.M., Nakazato L., Colodel E.M. & Mendonça F.S. 2016. **Febre catarral maligna em bovino no Agreste de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):92-93. Departamento de Morfologia e Anatomia 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 febre catarral maligna (FCM) é uma doença infecciosa viral, cujo agente etiológico no Brasil, causador de doença clínica em bovinos, é o herpesvírus ovino tipo 2 (OvHV-2) (Garmatz et al. 2004). Em bovinos, os sinais clínicos da FCM aparecem após um período de incubação de 3 a 10 semanas (Smith 2002). Nesses animais, o curso clínico da doença é agudo e fatal, devido ao desenvolvimento de distúrbios pansistêmicos, incluindo estomatite e gastroenterites erosivas, erosões no trato respiratório superior, ceratoconjuntivite, encefalite, exantema e linfadenopatia (Barker et al. 1993, Smith 2002). Histologicamente, as lesões consistem de vasculite com necrose fibrinóide, infiltrados mononucleares em vários órgãos, hiperplasia linfóide e necrose dos epitélios de revestimento e são consideradas muito características para a doença (Barker et al. 1993, Barnard et al. 1994, Rech et al. 2005). A técnica da PCR é preconizada para a confirmação do diagnóstico em casos de FCM ovino associado (FCM-OA) (Baxter et al. 1993, O'Toole et al. 1995, Simon et al. 2003, Garmatz et al. 2004). Este estudo tem por

finalidade descrever os achados clínicos, macroscópicos e microscópicos de um surto de febre catarral maligna em bovinos no Agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos a partir de visitas técnicas em uma propriedade, situada no município de Limoeiro, Agreste de Pernambuco. Três bovinos apresentaram sinais clínicos e destes um foi examinado clinicamente, submetido a eutanásia e necropsiado. Foram coletados fragmentos do encéfalo, segmentos medulares, *rete mirabile* carotídea, gânglio de Gasser e amostras do coração, pulmão, fígado, rins, adrenais, pâncreas, baço, linfonodos mesentéricos, língua e segmentos do trato digestório. Estes foram imersos em formalina tamponada a 10%, processados segundo a rotina para inclusão em blocos de parafina e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de tecido nervoso, baço e intestino incluídas em parafina assim como de tecido nervoso fresco foram processadas para realização da nested PCR (nPCR), de onde realizou-se a extração de DNA. As amostras de tecidos foram congeladas e submetidas ao método padrão de extração proteinase K/fenol/clorofórmio e precipitação com etanol (Sambrook & Russel 2001).

As condições da nPCR foram adaptadas segundo Baxter et al. (1993), utilizando os pares de primers 556 (AGTCTGGGTATATGA-ATCCAGATGGCTCTC) e 755 (AAGATAAGCACCAGTTATGCATCTGAT-AAA) para primeira reação e para PCR secundária utilizou-se 1µl do produto da PCR primária ao invés do DNA extraído; com primers 556 e 555 (5'TTCTGGGGTAGTGGCGAGCGAAGGCTTC-3'). Um total de 8µl de cada produto da PCR foi avaliado em gel de agarose 2% contendo brometo de etídeo e analisados em transiluminador.

Resultados: A propriedade onde ocorreu a doença tinha menos de 40ha e destinava-se principalmente à criação de ovinos da raça Santa Inês. Havia 140 ovinos em diferentes fases de criação e um lote de 40 bovinos mestiços da raça nelore. Adoeceram e morreram três bovinos; uma vaca e dois garrotes com menos de 12 meses de idade. Nesses animais os principais sinais clínicos consistiam em opacidade de córnea bilateral, sialorreia, úlceras cutâneas na face, mucosa oral, língua, espaços interdigitais, e nas regiões abdominal e lombar. As fezes eram líquidas, de coloração enegrecida e odor fétido. Ao exame da cavidade abdominal constatou-se hiperemia, hemorragias e úlceras da mucosa do abomaso e secreção fibrinosa no intestino delgado. Os achados microscópicos consistiram principalmente em vasculite com infiltrado inflamatório em vários tecidos, tais como rins, abomaso e língua. Foram constatados intenso infiltrado inflamatório mononuclear em vasos da *rete mirabile* carotídea. No intestino delgado pode-se observar edema de submucosa, com infiltrado mononuclear, congestão de vasos e formação de pequenos trombos, além de infiltrado linfoplasmocitário na mucosa e necrose do epitélio intestinal. Na análise de nPCR, houve amplificação no tecido nervoso de herpesvírus ovino tipo 2.

Discussão: Para a definição diagnóstica foram levados em consideração os dados epidemiológicos, clínicos, achados necroscópicos, histopatológicos e principalmente o resultado da nPCR que amplificou DNA viral, estes achados foram similares aos descritos em outros casos de febre catarral maligna (Macêdo et al. 2007, Mendonça et al. 2008, Cunha et al. 2014). No nordeste do Brasil surtos já foram identificados na Paraíba (Macêdo et al. 2007), na Bahia (Cunha et al. 2014), no Rio Grande do Norte (Headley et al. 2012) e em Sergipe (Figueiredo et al. 1990). Em Pernambuco têm-se conhecimento da ocorrência da doença desde 1986, porém, na maioria dos estudos publicados, o diagnóstico foi concluído baseando-se em aspectos clínicos e patológicos. Em um trabalho mais recente realizado no Estado do Rio Grande do Norte, as análises filogenéticas demonstraram que a cepa de OvHV-2 circulando em ruminantes nos estados de Rio Grande do Norte e Minas Gerais são semelhantes às aquelas identificadas em outras regiões geográficas (Headley et al. 2012). Esses resultados demonstram que a doença é endêmica no nordeste brasileiro e que estudos sobre a epidemiologia da doença devem ser realizados nos estados onde o diagnóstico ainda não foi realizado. Nos bovinos deste trabalho, os

principais sinais clínicos consistiram em febre, inapetência, descarga ocular e nasal, diarreia e depressão. Estes achados ocorrem na FCM, porém podem estar associados a outras doenças que resultam em curso clínico semelhante como a febre aftosa e diarreia viral bovina (BVD). Semelhanças ocorrem principalmente entre FCM e BVD; necrose hialina e fibrinóide das artérias mesentéricas e da submucosa do intestino são observadas em ambas as doenças (Mendonça et al. 2008). Desta forma torna-se de suma importância a realização de exame da PCR, para a confirmação diagnóstica em surtos de FCM, principalmente nos casos em que as lesões vasculares da *rete mirabile* carotídea não sejam evidentes no exame histopatológico.

Conclusão: Este trabalho confirma a importância da FCM para o rebanho bovino de Pernambuco e evidencia a necessidade da realização de investigações diagnósticas em regiões onde a doença não foi confirmada.

Referências: Barnard B.J.H., Van der Lugt J.J., & Mushi E.Z. 1994. Malignant catarrhal fever, p.946-957. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa. Vol.2. Oxford University, Cape Town. - Barker I.K., Van Dreumel A.A. & Palmer N. 1993. The alimentary system, p.1-317. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 4th ed. Academic Press, San Diego. - Baxter S.L., Pow I., Bridgen A. & Reid H.W. 1993. PCR detection of the sheep-associated agent of malignant catarrhal fever. Arch. Virol. 132:145-159. - Cunha V.A.F., Menezes R.V., Madureira K.M., Silva D.N., Farias S.S., Cunha-Fernandes V.A., Fontes T.N. & Peixoto T.C. 2014. Febre catarral maligna em um bovino no estado da Bahia. VIII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Cuiabá, MT. - Figueiredo L.J.C., Castelo Branco M.B. & Oliveira A.C. 1990. Aspectos clínicos e epidemiológicos da febre catarral maligna. Anais XVI Congresso Mundial de Buiatria, Salvador, BA, p.666-671. - Garmatz S.L., Irigoyen L.F., Rech R.R., Brown C.C., Zhang J. & Barros C.S.L. 2004. Febre catarral maligna em bovinos do Rio Grande do Sul: transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. Pesq. Vet. Bras. 24:93-106. - Headley S.A., Sousa I.K.F., Minervino A.H.H., Barros I.O., Barrêto Júnior R.A., Alfieri A.F., Ortolani E.L. & Alfieri A.A. 2012. Molecular confirmation of ovine herpesvirus 2-induced malignant catarrhal fever lesions in cattle from Rio Grande do Norte, Brazil. Pesq. Vet. Bras. 32:1213-1218. - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D., Dantas A.F.M. & Nobre V.M.T. 2007. Malignant catarrhal fever in cattle in Paraíba, northeastern Brazil. Pesq. Vet. Bras. 27:277-281. - Mendonça F.S., Dória R.G.S., Schein F.B., Freitas S.H., Nakazato L., Boabaid F.M., Paula D.A.J., Dutra V. & Colodel E.M. 2008. Febre catarral maligna em bovinos no Estado de Mato Grosso. Pesq. Vet. Bras. 28:155-160. - Rech R.R., Schild A.L., Driemeier D., Garmatz S.L., Oliveira F.N., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2005. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. Pesq. Vet. Bras. 25:97-105. - Sambrook J. & Russel D.W. 2001. Molecular Cloning: a Laboratory Manual. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York. - Simon S., Li H., O'Toole D., Crawford T.B. & Oaks J.L. 2003. The vascular lesions of a cow and bison with sheep-associated malignant catarrhal fever contain ovine herpesvirus 2-infected CD8(+) T lymphocytes. J. Gen. Virol. 84:2009-2013. - Smith B.P. 2002. Malignant catarrhal fever, p.714-716. In: Ibid. (Ed.), Large Animal Internal Medicine. Mosby, St Louis. - O'Toole D., Li H., Roberts S., Rovnak J., DeMartini J.C., Cavender J., Williams B. & Crawford T.B. 1995. Chronic generalized obliterative arteriopathy in cattle: a sequel to sheep-associated malignant catarrhal fever. J. Vet. Diagn. Invest. 7:108-121.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Herpesvírus ovino tipo 2, vasculite, doença de bovino.

60. Alves R.C., Tolentino M.L.D.L., Campos E.M., Olinda R.G., Pimentel L.A., Galiza G.J.N., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Hipoplasia cerebelar congênita em bezerros no semiárido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):93-95. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil, E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

Introdução: Há duas causas frequentemente descritas de anomalias cerebelares congênitas nos animais domésticos, a primeira envolve um defeito ou malformação no desenvolvimento primário do órgão (de origem hereditária) e a segunda associada a exposição do feto a fatores ambientais, como infecções por vírus e substâncias teratogênicas (Summers et al. 1994, Barros et al. 2006, Schild 2007). A prevalência dos defeitos congênitos hereditários é transmitida por genes dominantes e genes recessivos autossômicos associados a consanguinidade (Barros et al. 2006). Entre os vírus que comumente causam hipoplasia cerebelar em bovinos são descritos o da diarreia viral bovina (BVD), língua azul e Akabane (Zachary 2013, Ecco et al. 2016). Esses vírus possuem predileção por células em atividade mitótica, em primeiro lugar as células da camada granular externa do cerebelo (Zachary 2013), que pode ocasionar a diminuição de tamanho do cerebelo em graus variados, dependendo do estágio de desenvolvimento do sistema nervoso central no momento da infecção (Schild 2007). Os animais afetados apresentam sinais neurológicos de síndrome cerebelar, caracterizado principalmente por ataxia, tremores e a dificuldade de se manterem em estação, sem alterações prosencefálicas (Ecco et al. 2016). O objetivo desse trabalho é relatar dois casos de hipoplasia cerebelar congênita em bezerros no semiárido paraibano.

Material e Métodos: Foram revisados os protocolos de necropsias de bovinos dos arquivos do Laboratório de Patologia Animal no período de 2003 a 2016 para identificação de casos com diagnóstico de hipoplasia cerebelar. Para descrição dos casos foram coletados os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos a partir do registro de necropsia e estudados detalhadamente. Para descrição microscópica as lâminas histológicas foram revisadas. As lâminas haviam sido coradas pela coloração de rotina, hematoxilina e eosina (HE). Blocos em parafina de encéfalo (primeiro caso) foram enviados ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para realização de exames de imuno-histoquímica para antígenos de BVD.

Resultados: No período de janeiro de 2003 a junho de 2016 foram realizadas 830 necropsias em bovinos. Dessas, foram diagnosticados dois casos de hipoplasia cerebelar em bovinos, correspondendo a 0,2% dos casos. O primeiro caso ocorreu no mês de julho de 2007, em um bovino, sem raça definida (SRD), fêmea, com idade de 11 dias no município de Patos no semiárido da Paraíba. O animal apresentava cegueira, decúbito lateral e opistótono. O animal foi eutanasiado devido ao prognóstico ruim. Na necropsia foi observado hipoplasia dos hemisférios cerebelares, ausência do verme cerebelar e véu medular, dilatação dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, formação incompleta da fossa romboide (assoalho do quarto ventrículo) e dos colículos caudais. Histologicamente no cerebelo havia diminuição da camada molecular e granular pela diminuição da quantidade dos neurônios, além da diminuição da substância branca. Na região de bulbo não se verificou a formação do quarto ventrículo bem como ausência do canal central. Esse caso foi negativo pela imuno-histoquímica para o vírus da diarreia viral bovina. O segundo caso ocorreu no mês de março de 2016, em um bovino girolando, macho, com 30 dias de idade no município de Pombal no semiárido da Paraíba. O animal apresentava incoordenação

e dificuldade de se manter em estação. Quando colocado em estação, permanecia pouco tempo com os membros abertos e ao ser estimulado a se movimentar apresentava quedas. Foram administradas doses de dexametasona, no entanto não aconteceu regressão dos sintomas. Ao exame clínico, foi observado que o animal estava ativo, com sintomas característicos de lesão cerebelar, incluindo, postura em base ampla, ataxia, hipermetria e quedas, porém sinais neurológicos relacionados a cérebro e tronco encefálico não foram observados. Devido ao prognóstico desfavorável o animal foi eutanasiado. Na necropsia o cerebelo apresentava-se acentuadamente reduzido de tamanho associado a diminuição e estreitamento da região da ponte. Histologicamente havia acentuada atrofia dos folhetos cerebelares com desorganização da camada granular, caracterizada pela presença de escassos e espaçados neurônios associados a marcada diminuição dos neurônios de Purkinje. A camada molecular apresentava-se acentuadamente adelgada. A substância branca estava diminuída e entremeada por aglomerados de neurônios da camada granular associada a discreta vacuolização que, por vezes, eram preenchidas por macrófagos com citoplasma espumoso.

Discussão: O diagnóstico de hipoplasia cerebelar foi obtido através dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos característicos. A hipoplasia cerebelar ocorre de forma esporádica em bovinos (0,2%) da região. Em um estudo retrospectivo das doenças do sistema nervoso central de bovinos as alterações congênitas correspondiam a 4,5% dos diagnósticos e dentre as malformações incluíam a hidrocefalia, hipoplasia dos hemisférios cerebelares, escoliose, espinha bífida, artrogripose e gêmeos siameses (Galiza et al. 2010). Dados semelhantes foram observados por Macêdo et al. (2011) em estudo retrospectivo de defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul, onde foram encontrados 31 bezerros (0,4%) diagnosticados, dos quais 15 (28,3%) afetavam o sistema nervoso central. Em outro levantamento de malformações congênitas em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul foram observados 48 casos em bovinos, desses, nove (18,75%) envolviam o sistema nervoso central (Marcolongo-Pereira et al. 2010). O bezerro do segundo caso apresentava sinais clínicos compatíveis com síndrome cerebelar. De acordo com Ecco et al. (2016) sinais neurológicos como ataxia, tremores e dificuldade de se manterem em estação são os mais frequentes. No entanto, o bezerro do primeiro caso apresentou ainda alterações clínicas de lesões em telencéfalo devido a hidrocefalia. A hipoplasia pode ser acompanhada por porencefalia, hidrocefalia, hidranencefalia e hipomielinização (Barros et al. 2006, Schild 2007). Em ambos os casos havia hipoplasia do cerebelo e estruturas cerebelares e, histologicamente, foi observado desorganização das camadas do cerebelo com atrofia dos folhetos cerebelares. Há casos que a hipoplasia pode apresentar variações no desenvolvimento do cerebelo ou estruturas cerebelares, mas em alguns casos, o cerebelo pode estar normal e os defeitos hipoplásicos são detectados apenas através de exame microscópico (Ecco et al. 2016). Segundo Zachary (2013) a infecção a 150 dias de gestação pelo vírus da BVD provoca a morte das células mitóticas da camada granular ex-

terna que consequentemente não estarão disponíveis para migrar e formar a camada granular interna o que torna o cerebelo hipoplásico. Nesses casos não haviam informações epidemiológicas que sugerisse a infecção viral, o que impossibilita a determinação da etiologia. Apesar do resultado do primeiro caso ter sido negativo pela imuno-histoquímica para o vírus da BVD, não descarta a possibilidade de que esse vírus seja o responsável pelas lesões observadas, uma vez que não existem evidências epidemiológicas que sugiram nesses casos, que a doença tenha sido geneticamente transmitida (Schild et al. 2001). Defeitos congênitos podem ser causados por defeitos hereditários (gene recessivo ou gene dominante) e agentes ambientais teratogênicos de natureza infecciosa como vírus, deficiências nutricionais e toxinas de plantas (Barros et al. 2006). No semiárido nordestino malformações causadas por plantas tóxicas em bovinos são menos frequentes, por outro lado, casos de malformações congênitas e perdas reprodutivas em caprinos e ovinos têm sido frequentemente observadas, sendo atribuídas ao consumo de *Mimosa tenuiflora* e *Poincianella pyramidalis* (Dantas et al. 2010, Santos dos Reis et al. 2016). Outras enfermidades que cursam com o mesmo quadro clínico de alterações cerebelares e que geralmente não apresentam lesões macroscópicas significativas devem ser incluídas no diagnóstico diferencial como a abiotrofia cerebelar, hipomielinogênese congênita, degeneração cerebelar cortical e hipermetria hereditária (Barros et al. 2006, Schild 2007).

Conclusão: A hipoplasia cerebelar congênita ocorre de forma esporádica em bezerros, devendo ser incluída no

diagnóstico diferencial de enfermidades congênitas que acometem o sistema nervoso central de bovinos.

Agradecimentos: Ao Ministério da Educação (MEC) pela concessão da bolsa de estudo de Residência multiprofissional em saúde.

Referências: Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Vallée, Montes Claros, p.3-150. - 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. - Ecco R., Viott A.M., Dominguita L.G. & Alessi A.C. 2016. Sistema nervoso, p.487-572. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Galiza G.J.N., Silva M.L.C.R., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2010. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. Pesq. Vet. Bras. 30:267-276. - 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. 31:297-306. - 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. 30:816-826. - Schild A.L., Riet-Correa F., Fernandes C.G., Damé M.C. & Graça D.L. 2001. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul do Rio Grande do Sul. Ciência Rural 31:149-153. - 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. - Santos dos Reis S.D., 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. - Summers B.A., Cummings J.F. & Lahunta A. 1994. Malformations of the central nervous system. In: Ibid. (Eds), Veterinary Neuropathology. Mosby, Baltimore. 527p. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.774-873. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de Bovinos, sistema nervoso, anomalias congênitas, incoordenação.

61. Santos V.B., Zamboni R., Gvozdz K.L., Teixeira M.C., Scheid H.V., Santos B.L., Marcolongo-Pereira C. & Sallis E.S.V. **Histomonas meleagridis em galos de rinha. Pesquisa Veterinária Brasileira** 36(Supl.2):95-96. Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: esvsallis@yahoo.com.br

Introdução: A histomoníase também conhecida como doença da cabeça negra, é uma doença parasitária causada pelo protozoário flagelado *Histomonas meleagridis*. Este parasita afeta inúmeras espécies de aves, sendo os perus a espécie mais susceptível a infecção (McDougald 2005). A forma de transmissão mais importante do *H. meleagridis* é através da ingestão de ovos embrionados do nematóide cecal *Heterakis gallinarum* (hospedeiro intermediário) contendo o protozoário (McDougald 2005). Na maioria dos casos, as lesões causadas pelo *H. meleagridis* são restritas ao ceco e fígado, entretanto, já foram observadas nos rins, pulmões, baco, proventrículo, pâncreas, peritônio e bursa de Fabricius (Sentfies-Cué et al. 2009). O *H. meleagridis* é responsável por significativas perdas econômicas na produção de aves, particularmente em perus em decorrência da alta mortalidade (McDougald 2005, Singh et al. 2007). Tem sido relatada a importância desta doença em galinhas, principalmente nas criações de frangos caipiras e em granjas com técnicas sanitárias inadequadas (Cortes et al. 2004). O objetivo deste trabalho é descrever as características clínicas-epidemiológicas e os aspectos macroscópicos e microscópicos da histomoníase em galos de rinha na região Sul do Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Foi recebido no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (LRD/UFPel), uma ave (*Gallus gallus domesticus*), proveniente de uma propriedade localizada no município de Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul, apresentando emagrecimento progressivo. A ave foi eutanasiada *in extremis* e em seguida necropsiada. Fragmentos de todos os órgãos, incluindo o sistema nervoso central foram coletados e fixados em formalina 10%, processados rotineiramente e corados com hematoxilina e eosina (HE). Cortes do ceco, fígado e Bursa de Fabricius foram selecionados e corados pela técnica de Ácido Periódico de Schiff (PAS).

Resultados: Em uma propriedade de criação de galos de rinha (*Gallus gallus domesticus*), de um total de 35 pintos de 90 dias de idade, sete animais apresentaram sinais clínicos de emagrecimento, apatia, anorexia e morte das aves em um período de 15 dias. Os animais eram criados em gaiolas por 30 dias e após esse período eram soltos no quintal junto com outros animais. Na necropsia havia emaciação e ascite. O fígado estava discretamente aumentado de tamanho e na superfície capsular havia nódulos branco-acinzentados, multifocais a coalescentes variando de 0,3 mm à 1,5 mm e área central deprimida, circunda-

da por halo pálido. Ao corte as lesões estendiam-se ao parênquima hepático. O ceco estava aumentado de tamanho e havia pequenas protuberâncias amareladas distribuídas multifocalmente pela serosa, que ao corte eram friáveis e de aspecto caseoso. A bursa de Fabricius estava moderadamente aumentada de tamanho. No exame histológico do fígado foi observado focos aleatórios de necrose com infiltrado inflamatório composto por macrófagos, macrófagos epitelióides, células gigantes, linfócitos, plasmócitos e heterófilos. No interior dessas áreas havia inúmeras estruturas ovais, por vezes esféricas, com citoplasma eosinofílico, fracamente corado, circundado por em halo claro. Essas estruturas possuíam uma fina parede, que variava de tamanho (7-15 µm de diâmetro) compatíveis com trofozoítos de *Histomonas* spp. (Figura 1). No ceco e na bursa de Fabricius observou-se múltiplos focos de necrose com infiltrado inflamatório de heterófilos, linfócitos, macrófagos e células gigantes associados a inúmeros protozoários intralesionais semelhantes as descritas no fígado. Na coloração de PAS, os protozoários coraram-se moderadamente.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico da enfermidade baseou-se nas alterações macroscópicas e histológicas observadas no caso, as quais foram similares às descritas por outros autores. O diagnóstico dessa doença pode ser feito com base nos achados macroscópicos e histológicos característicos no ceco e no fígado das aves (Singh et al. 2007). Nos últimos anos a infecção por *H. meleagridis* tem ganhado notoriedade na avicultura, principalmente para a avicultura familiar, como importante causa de morte em galinhas que são criadas em baixas condições de higiene (Singh et al. 2007). No presente relato, os animais eram criados soltos no quintal da propriedade, o que provavelmente favoreceu a ingestão de ovos contaminados com o protozoário e a

ocorrência da infecção. Embora não tenha sido observado o nematódeo *H. gallinarum* na ave necropsiada, sabe-se que a doença pode ocorrer em criações, nas quais, os animais são criados em solos contaminados por ovos desse parasita. Deve-se fazer o diagnóstico diferencial de outras enfermidades importantes para aves, tais como coccidiose e salmonelose. Provavelmente outros casos de infecção por *H. meleagridis* estejam ocorrendo no Brasil, principalmente em criatórios de aves de subsistência, e não estão sendo diagnosticados ou são subdiagnosticados. Não existem informações acerca da existência da doença em criações industriais de aves no Brasil; tal fato denota a importância da prevalência e manutenção da histomoníase em criações de aves de subsistência e em aves silvestres brasileiras. Aves silvestres podem atuar como potenciais reservatórios da doença, podendo representar riscos para criações industriais, diante da proximidade desses reservatórios com tais criações. O diagnóstico da enfermidade, associado a medidas de prevenção e profilaxia é imprescindível por se tratar de uma doença pouco descrita no Brasil. Esse relato serve como um alerta em relação à presença do protozoário em criações de aves de subsistência.

Referências: Cortes P.L., Chin R.P., Bland M.C., Crespo R. & Shivaprasad H.L. 2004. Histomoniasis in the bursa of fabricius of chickens. *Avian Dis.* 48:711-715. - McDougald L.R. 2005. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. *Avian Dis.* 49:462-476. - Senties-Cué G., Chin R. P. & Shivaprasad H.L. 2009. Systemic histomoniasis associated with high mortality and unusual lesions in the bursa of fabricius, kidneys, and lungs in commercial turkeys. *Avian Dis.* 53:231-238. - Singh A., Weissenböck H. & Hess M. 2007. *Histomonas meleagridis*: Immunohistochemical localization of parasitic cells in formalin-fixed, paraffin-embedded tissue sections of experimentally infected turkeys demonstrates the wide spread of the parasite in its host. *Exp. Parasitol.* 118:505-513.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Histomonas meleagridis*, aves, patologia, distúrbio digestivo.

62. Santos B.L., Coelho A.C.B., Oliveira P.A., Estima-Silva P., Quevedo L.S., Sheid H.V., Motta S.O. & Schild A.L. 2016. **Persistência do úraco com divertículo vesículo-uracal em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):96-97. Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas LRD/UFPel, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário s/n, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil, Email: bi.l.s@hotmail.com

Introdução: O úraco é uma estrutura tubular que faz a ligação da bexiga à região umbilical, sendo remanescente embrionário do alantoide. Aproximadamente no 5º mês de gestação ocorre o alongamento do alantoide, que se estreita e oblitera progressivamente, formando o úraco (Dorado et al. 2005). Quando não ocorre o fechamento completo do úraco, um pequeno orifício fica aberto em algum ponto entre a bexiga e o umbigo (Marques et al. 2010). Em consequência disso, ocorre gotejamento de urina para a cavidade abdominal (uoperitônio) (Braun et al. 2006). A persistência do úraco pode ser congênita manifestando-se nos recém-nascidos como consequência do fechamento incompleto do mesmo (Marques et al. 2010) ou adquirida, que ocorre em bovinos jovens e deve-se a reabertura parcial da luz do úraco (Braun et al. 2006, Marques et al. 2010). Anatômica e fisiologicamente estas anomalias podem se dividir em quatro tipos: úraco permeável (em todo seu trajeto); cisto uracal (úraco permeável

na porção medial); fístula úraco-umbilical (persistência de orifício do úraco para o umbigo); e divertículo vesículo-uracal (persistência de orifício da bexiga para o úraco) (Córdona-Álvarez et al. 2014). O úraco persistente foi descrito em diversas espécies domésticas e, também, no homem (Baxter et al. 1992, Dorado et al. 2005). A malformação ocorre com maior frequência em potros e tem menor prevalência em bezerros (Potter 2007). A maioria dos animais com anormalidade uracal não desenvolve sinais clínicos, até que ocorra uoperitônio com distensão sequencial nas porções ventral, medial e alta do abdômen devido ao acúmulo de urina (Marques et al. 2010). O objetivo deste trabalho foi descrever e caracterizar um caso coletivo de persistência do úraco diagnosticado em bovinos no sul do Rio Grande do Sul.

Material e Métodos: Em uma propriedade localizada no município de Pedro Osório havia histórico de bovinos que acumulavam líquido na cavidade abdominal de forma intermitente. Os

dados epidemiológicos do surto e os sinais clínicos dos animais afetados que morreram foram obtidos durante a visita a propriedade. Três bovinos foram necropsiados e fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica e sistema nervoso central foram coletados e fixados em formalina tamponada 10%. O líquido presente na cavidade abdominal de um dos bovinos foi enviado para análise. O material coletado na necropsia foi processado rotineiramente e corado pela técnica de hematoxilina-eosina (HE) para exame histopatológico.

Resultados: Foram afetados nove bovinos de um lote de 200 animais, machos, castrados, cruzas entre 18 meses e três anos de idade no período de junho de 2013 a maio de 2015, criados em pastagem de azevém e campo nativo. Os bovinos apresentavam em épocas distintas, distensão abdominal, gotejamento intermitente de urina, emagrecimento progressivo e apatia com evolução de aproximadamente dois meses. A distensão abdominal bilateral era discreta e intermitente, e progressivamente aumentava dando aspecto pendulado ao abdômen do animal afetado. Cerca de duas semanas antes da morte dos animais era observado gotejamento de urina contínuo e por vezes em fluxo fraco. Nos bovinos submetidos a necropsia havia edema ao redor do pênis e edema na serosa da bexiga próximo ao ligamento médio. A cavidade abdominal estava repleta com aproximadamente 40 litros de líquido amarelo cítrico com odor amoniacal. Parte da parede ventral da bexiga estava aderida na cavidade pélvica. Todos órgãos da cavidade abdominal estavam comprimidos cranialmente e o diafragma comprimia os órgãos da cavidade torácica. Na análise macroscópica do aparelho urinário foi observado pequeno orifício que formava um divertículo que conectava o ápice da bexiga ao úraco. Exames laboratoriais do líquido peritoneal confirmaram tratar-se de urina.

Discussão: O diagnóstico de persistência do úraco com formação de divertículo vesículo-uracal foi realizado pela grande quantidade de urina presente na cavidade abdominal associada ao gotejamento contínuo de urina observado nos três bovinos necropsiados e pelo relato do tratador dos animais de que os demais bovinos mortos apresentavam os mesmos sinais clínicos. No estudo anátomo-patológico foi observado pequeno divertículo ligando o vértice da bexiga ao úraco. Tem sido mencionado em touros que o desprendimento prematuro do cordão umbilical, agravado pelas lambidas bruscas da vaca poderia ter relação com a ocorrência da anormalidade uracais (Marques et al. 2010). No

presente caso não foi possível identificar a causa da anormalidade, porém a suspeita é de que algum procedimento de manejo tenha desencadeado a lesão e o divertículo formado rompeu-se por pressão deixando vazar a urina para a cavidade abdominal. Em touros aparentemente ocorre esvaziamento incompleto do divertículo durante a micção e posterior ruptura do mesmo com deposição da urina na cavidade abdominal. Movimentos bruscos como montas, colheita de sêmen ou aumento da pressão abdominal de origem alimentar, seriam os fatores predisponentes para ruptura do úraco, permitindo o extravasamento de urina para a cavidade abdominal (Marques et al. 2010). Em bezerras persistência do úraco deve-se a uma neoformação umbilical devido a uma fístula úraco umbilical congênita (Cardona-Álvarez et al. 2014). Em touros da raça Beefmaster aparentemente a alteração é de origem hereditária (Baxter et al. 1992). No presente caso, a ruptura do divertículo pode ter ocorrido em consequência de compressão da urina sobre o divertículo. Ruptura de úraco não é comum em animais, no presente caso deve-se a uma lesão adquirida provavelmente por manejo inadequado dos animais. Os bovinos sobreviveram por um longo período provavelmente devido ao pequeno orifício através do qual extravasava a urina para a cavidade abdominal e pela grande capacidade de absorção de urina pelo peritônio, o que justifica o hidroperitônio intermitente.

Conclusão: O presente relato trata-se de um caso coletivo de úraco persistente com ruptura de divertículo sem determinação da causa, no entanto sugere-se que problemas de manejo tenham tido papel determinante na ocorrência da anormalidade.

Agradecimentos: À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes).

Referências: Baxter G.M., Zamos D.T. & Mueller P.O. 1992. Uroperitoneum attributable to ruptured urachus in a yearling bull. J. Am. Vet. Med. Assoc. 200:517-520. - Braun U., Nuss K., Wapf P. & Lischer C. 2006. Clinical ultrasonographic findings in five cows with a ruptured urachal remnant. Vet Rec. 159:780-782. - Cardona-Álvarez J.A., Oviedo-Peñata C.A. & Martinez-Martinez M.M. 2014. Persistencia de seno uracal em ternero (*Bos indicus*): diagnóstico y tratamiento. Revta Cient. FCV-LUZ 24:496-501. - Dorado Q.C., Fernández F.E., García G.I., Flórez D.G., Guerin C. & Barrilero A.E. 2005. Retención aguda de orina, "RAO", como presentación de quiste de uraco. Actas Urol. Esp. 29:909-912. - Marques L.C., Marques J.A., Marques I.C.S. & Teixeira M.C.A. 2010. Dilatação cística do úraco e uroperitônio em touros: relato de cinco casos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 62:1320-1324. - Potter T. 2007. Clinical: umbilical masses in calves. Livestock 12:47-51.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Úraco persistente, bovinos, hidroperitônio.

63. Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Rocha L.L.L., Braga T.C., Lemos B.O., Nascimento A.L.O., Ribeiro D.P. & Mendonça F.S. 2016. **Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* em cordeiros lactentes.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):97-98. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae), conhecida popularmente como "salsa", é uma planta herbácea com folhas de base cordada e flores de cor purpúreo-roseo (Araújo et al. 2008). Se distribui por grandes áreas do Norte e Nordeste do Brasil (Dobereiner et al. 1960) e

quando consumida por ruminantes provoca surtos de intoxicação na época de secas quando há escassez de forragem (Barbosa et al. 2005). É uma planta tremorgênica que afeta ovinos, caprinos, bovinos e búfalos (Araújo et al. 2008). Os sinais clínicos observados são tremores por

todo o corpo, principalmente de cabeça e pescoço, que se intensificam quando os animais são agitados; ocorrem quedas em posições inusuais seguidas de movimentos de pedalagem e dificuldade em se levantar; os animais afetados apresentam andar cambaleante, aumento da base de sustentação e ataxia (Freitas et al. 2011, Carvalho et al. 2014). Na maioria dos casos, não são observadas lesões macroscópicas nem histológicas, porém alguns animais com manifestações clínicas prolongadas, apresentaram degeneração neuronal, perda das células de Purkinje e presença de esferoides axonais na camada granular do cerebelo (Guedes et al. 2007, Araújo et al. 2008). Este estudo tem como objetivo caracterizar os achados clínico-patológicos em um surto de intoxicação por *I. asarifolia* em ovinos lactentes na região metropolitana do Recife, Pernambuco.

Material e Métodos: O estudo foi realizado em uma propriedade no município de Jaboatão dos Guararapes, região metropolitana do Recife, Pernambuco. Na propriedade eram ovinos sob regime semi-extensivo. Cinco cordeiros lactentes apresentaram doença neurológica e destes um foi enviado para o Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA-UFRPE). Realizaram-se exames clínicos, coleta de sangue para avaliação hematimétrica e bioquímica. O ovino foi eutanasiado *in extremis* e necropsiado. Após a avaliação macroscópica, foram coletadas amostras dos órgãos das cavidades torácica e abdominal e sistema nervoso central, estas foram fixadas em formol à 10%, processadas rotineiramente para histologia, incluídas em parafina, cortadas a 5µm e coradas em hematoxilina-eosina (HE). Ao proprietário foi solicitado que se realizasse o desmame dos cordeiros para o acompanhamento da evolução da doença e a retirada dos animais adultos das áreas invadidas pela pastagem.

Resultados: A propriedade onde ocorreu o surto possuía cerca de 1ha e destinava-se a criação de ovinos da raça Dorper. Havia 20 ovelhas e dois reprodutores. Durante o período da manhã os ovinos eram soltos para pastar numa área com pastagem malformada. No fim do dia eram recolhidos e recebiam no cocho ração comercial e capim picado. O fornecimento de água era *ad libitum*. Durante a inspeção da pastagem constatou-se a presença de significativa quantidade de *I. asarifolia* com indícios de terem sido consumida pelos ovinos adultos. Nesses animais o único sinal clínico presente consistiu em vasos episclerais ingurgitados. Os cordeiros eram criados numa instalação própria sem acesso às áreas invadidas por *I. asarifolia*. Todos os cordeiros que estavam em fase de lactação adoeceram. Os principais sinais clínicos consistiam em tremores da cabeça e pescoço, incoordenação motora e dismetria principalmente nos membros posteriores, marcha lateral, postura anormal e desequilíbrio seguido de quedas. Em alguns animais esses sinais eram menos intensos e se tornavam mais evidentes quando eram estressados. Os valores hematimétricos encontram-se dentro dos valores de referência para a espécie. O único achado de necropsia observado consistiu em icterícia hepática. No exame histopatológico foram constatados esferóides axonais na camada molecular do cerebelo, neurônios eosinofílicos e encarquilhados no córtex cerebral e cerebelo, e no fígado, vacuolização hepatocelular severa e necrose individual

de hepatócitos. No parênquima pulmonar havia edema e infiltrado de polimorfonucleares. Os quatro cordeiros que sobreviveram apresentaram melhora clínica após 7 dias e no 14º dia após a observação dos sinais clínicos haviam se recuperado totalmente.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *I. asarifolia* baseou-se nos aspectos epidemiológicos, clínicos, achados histopatológicos e pela constatação da presença da planta no pasto com indícios de consumo pelas ovelhas que se encontravam em fase de lactação. A observação de sinais clínicos em cordeiros lactentes, que permaneciam confinados enquanto suas mães saíam para pastar em áreas onde existia a planta, sugere que o princípio ativo da *I. asarifolia* é eliminado pelo leite (Carvalho et al. 2014). Essa hipótese foi recentemente comprovada em um experimento com ovinos lactentes que apresentaram doença tremorgênica após consumirem o leite de ovelhas que ingeriam *I. asarifolia* (Lucena et al. 2014) e com fêmeas de camundongos, em lactação, que ingeriam 20% ou 30% de *I. asarifolia* na ração. Nesse estudo, observou-se que todas as proles apresentaram tremores de 2 a 4 dias após o nascimento (Lopes 2013). A manifestação dos sinais clínicos nos filhotes e não nas mães, ocorre possivelmente pelo fato dos adultos apresentarem maior resistência em comparação aos recém-nascidos (Lopes et al. 2014). O princípio tóxico de *I. asarifolia* não é conhecido, porém, os sinais clínicos são semelhantes aos de toxinas tremorgênicas. Por esse motivo, não há tratamento para a intoxicação por *I. asarifolia*. A recomendação é que os animais sejam retirados das áreas invadidas pela planta, que no caso de ovinos, se recuperam totalmente ao longo de 7 a 21 dias após a observação dos primeiros sinais clínicos (Barbosa et al. 2005).

Conclusão: Ovelhas que consomem *I. asarifolia* em fase de lactação podem intoxicar seus cordeiros por transferência da toxina pelo leite.

Referências: Araújo J.A.S., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Soares M.P., Oliveira D.M. & Carvalho F.K.L. 2008. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28:488-494. - Barbosa J.D., Oliveira C.M.C., Duarte M.D., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 2005. Intoxicações experimental e natural por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em búfalos e outros ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 25:231-234. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Pires J.P.S. & Silva F.O.R. 2014. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* em bovinos e ovinos no Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 34:1073-1076. - Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canela C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela salsa (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. *Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J.*, 3:39-57. - Freitas F.J.C., Lima J.M., Gameleira J.S., Costa A.L.F., Câmara A.C.L. & Soto-Blanco B. 2011. Surto de intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (salsa) em cordeiros e cabritos lactentes. *Vet. Zootec.* 18:548-551. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38. - Lopes J.R.G., Riet-Correa F., Medeiros M.A., Dantas F.P.M. & Medeiros R.M.T. 2014. Administração de diferentes concentrações de folhas de *Ipomoea asarifolia* na ração de camundongos. *Ciência Rural* 44:872-877. - Lucena K.F.C., Rodrigues J.M.N., Campos E.M., Dantas A.F.M., Pfister J.A., Cook D., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2014. Poisoning by *Ipomoea asarifolia* in lambs by the ingestion of milk from ewes that ingest the plant. *Toxicol.* 92:129-132.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Toxina tremorgênica, lactentes, cordeiros, esferóides axonais.

64. Sousa F.A.B., Souza F.R., Utiumi K.U., Reis M.O., Biihrer D.A., Miranda J.L. & Raymundo D.L. 2016. **Intoxicação por cumarínico em coelhos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):99. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. Email: felipe7630@hotmail.com

Introdução: O crescimento demográfico ao longo dos anos acarretou em problemas de infraestrutura, como acúmulo de lixo e saneamento básico deficitário gerando condições propícias para a relação sinantrópica entre o homem e roedores com consequentes danos sanitários e econômicos. A fim de controlar a população desses animais faz-se uso de cumarínicos devido à facilidade de aquisição e eficiência. São produtos rodenticidas com princípios anticoagulantes que derivam da 4-hidroxycumarina. Como derivados, incluem a varfarina, brodifacoum, bromadiolona e deifenacoum (Murphy & Talcott 2006). A intoxicação dos animais ocorre pela ingestão acidental do composto, que é rapidamente absorvido pelo trato gastrointestinal (Munro 1998). O mecanismo de ação se baseia no bloqueio específico da enzima 2,3 hepóxi-redutase responsável pela conversão da vitamina K em sua forma ativa, necessária para a síntese funcional dos fatores de coagulação II, VII, IX e X (Murphy & Talcott 2006). Assim, o animal entra em um quadro de coagulopatia adquirida, onde a ausência desses fatores impossibilita a formação da fibrina (Radeleff 1970). O período de latência bem como a severidade do quadro de intoxicação por cumarínicos varia de acordo com a quantidade ingerida e a bioatividade da vitamina K no organismo (Lehninger 2006). As manifestações clínicas mais comumente observadas são êmese, epistaxe, sangramento gengival, hematomas cutâneos, melena, dor abdominal, anorexia e hematuria (Samama et al. 2002). O diagnóstico deve ser baseado nos sinais clínicos, histórico do animal relatado pelo proprietário, testes laboratoriais (aumento do tempo de coagulação e sangria, hematócrito baixo e detecção dos compostos anticoagulantes no plasma, sangue, fígado, vômito e fezes) e achados de necropsia (Ettinger & Feldman 2004). O objetivo deste trabalho foi relatar dois casos de intoxicação por cumarínicos em coelhos criados em uma fazenda no município de Três Corações, Minas Gerais.

Material e Métodos: Foi encaminhado para necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras, MG, dois coelhos, fêmeas, adultas, raça mista. Foram colhidas amostras de tecidos e órgãos, fixadas em formol 10% tamponado. O material destinado ao exame histopatológico foi processado pelos métodos de rotina para histologia e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

Resultados: O proprietário relatou que os animais foram encontrados mortos pela manhã, e que haviam consumido raticida que havia sido aplicado na fazenda poucos dias antes do óbito dos coelhos. A embalagem do produto em questão, Maderat® (composto de Cumatetralil 0,75% + Benzoato de Denatonium 0,01%) em forma de pó de contato, de coloração azul claro, também foi encaminhada para o laboratório. Ao exame macroscópico foram observados estado corporal regular, mucosa oral e conjuntival acentuadamente pálidas, tecido subcutâneo pálido e edemaciado em sua porção abdominal ventral, estômago com parede edemaciada associado

a pontos multifocais avermelhados na mucosa (petéquias). Havia moderada quantidade de conteúdo enegrecido fluido em intestino, alças intestinais aumentadas de volume com edema na serosa, além de conteúdo hemorrágico em grande quantidade no ceco. Linfonodos mesentéricos e inguinais apresentando parênquima vermelho à enegrecido. Nos demais órgãos colhidos não foram observadas alterações dignas de nota. À avaliação microscópica revelou hemorragia multifocal a coalescente em submucosa gástrica, congestão difusa moderada e hemorragia multifocal pulmonar, além de redução da polpa vermelha do baço.

Discussão: Os derivados cumarínicos ocupam posição de destaque entre os raticidas de uso domiciliar e comercial devido a sua facilidade de obtenção e utilização além do baixo custo. A apresentação em pó do produto (Cumatetralil 0,75% + Benzoato de Denatonium 0,01%) facilita a aderência aos pelos dos animais que entram em contato com a substância e são ingeridos quando os mesmos se lambem. Segundo o proprietário o produto havia sido colocado nas dependências da fazenda em que os animais viviam, poucos dias antes do incidente. Provavelmente, os coelhos localizaram o raticida e o ingeriram em quantidade suficiente para manifestação aguda da intoxicação. Chegou-se ao diagnóstico de intoxicação por veneno anticoagulante, associando os achados de necropsia com o histórico obtido na propriedade, aliados a ausência de outros achados macroscópicos e microscópicos de doenças que cursam com coagulopatia. Como diagnóstico diferencial é importante considerar a carência de vitamina K, doenças hepáticas, coagulação intravascular disseminada e eimeriose, no caso de hemorragias intestinais.

Conclusão: Com base na interpretação dos achados macroscópicos e microscópicos dos coelhos que vieram a óbito pela intoxicação, conclui-se que as técnicas são complementares e suficientes para a compreensão do caso. A intoxicação por derivados cumarínicos é uma condição potencialmente fatal, portanto, o uso domiciliar e comercial de raticidas devem ser ponderados e restritos aos locais em que os animais não tenham acesso ao produto para reduzir o risco de intoxicações acidentais.

Agradecimentos: À Fapemig, Cnpq e Capes pelo apoio financeiro e bolsas de iniciação e mestrado.

Referências: Ettinger S.J. & Feldman E.C. 2004. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.2690-2714. - Lehninger A.L. 2006. Princípios de Bioquímica. 4ª ed. Sarvier, São Paulo, p.360-361. - Munro R. 1998. Forensic necropsy. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Gainesville, FL, USA, p.201-209 (Resumo). - Murphy M.M. & Talcott P.A. 2006. Anticoagulant rodenticide, p.563-577. In: Petersen M.E. & Talcott P.A. (Eds), Small Animal Toxicology. 2nd ed. W.B. Saunders, St Louis. - Radeleff R.D. 1970. Veterinary Toxicology. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p.192-195. - Samama M.M., Gerotziakas G.T., Elalamy I., Horellou M.H. & Conard J. 2002. Biochemistry and clinical pharmacology of new anticoagulant agents. Pathophysiol. Haemost. Thromb. 32:218-224.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação, cumarínico, rodenticida, coelho, coagulopatia.

65. Nascente E.P., Paiva Júnior H.C., Sousa D.P., Freitas S.L.R., Moreira M.A.P., Mathias T.D. & Santos A.S. 2016. **Endocardite mural por *Enterobacter* spp. em bovino leiteiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):100-101. Setor de Patologia Veterinária, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia, Goiano Campus Urutaí, Rodovia Geraldo Silva Nascimento Km 2,5, Zona Rural, Urutaí, GO 75790-000, Brasil. E-mail: adriana.santos@ifgoiano.edu.br

Introdução: A endocardite é caracterizada como processo inflamatório do endocárdio, geralmente, de origem bacteriana (Van Vleet et al. 2013), dependendo da localização das lesões, pode ser classificada em valvar ou mural (Albarello et al. 2012). A endocardite valvar em bovinos constitui-se como um dos principais distúrbios cardíacos que acometem a espécie, sendo o diagnóstico, na maioria das vezes, pós-mortem (Andrews & Williams 2004). Em animais de produção possui, geralmente, etiologia bacteriana, com diferentes vias de disseminação, onde a hematogêna é considerada a de maior importância (Khan 2008). Este trabalho tem como objetivo relatar um quadro de insuficiência cardíaca congestiva direita, decorrente de endocardite bacteriana.

Material e Métodos: Foi realizada a eutanásia seguida pela necropsia de um bovino fêmea, proveniente de propriedade rural produtora de leite do município de Orizônia, Goiás. O procedimento foi solicitado pelo proprietário que forneceu o histórico clínico. Coletou-se, em solução de formalina a 10%, amostras de coração, fígado, rim, encéfalo e útero para análise histológica de rotina. Amostras de endocárdio foram submetidas à cultura bacteriana e antibiograma (Teste de Kirby-Bauer).

Resultados: Avaliou-se um bovino, fêmea, com cinco anos de idade, mestiço (Jersey x Holandesa), de aproximadamente 380 kg, apresentando atonia ruminal, com som timpânico à auscultação. O histórico pregresso, encaminhado pelo proprietário, reporta antibioticoterapia com oxitetraciclina e tilmicosina devido a quadro prévio de metrite e pododermatite. Após sete dias do parto, o animal entrou em decúbito esternal permanecendo, assim, por três dias e, consequentemente, optou-se pela eutanásia *in extremis*. À abertura das cavidades verificou-se ascite, hidrotórax, hidropericárdio, fígado congesto com aspecto noz-moscada, áreas de infarto nos rins e endocardite acometendo a válvula atrioventricular direita apresentando necrose liquefativa que se estendia ao miocárdio. No exame microbiológico isolou-se *Enterobacter* spp. Ao teste de antibiograma, esta bactéria demonstrou-se sensível apenas ao trimetopim-sulfa, a ampicilina e a amoxicilina associada ao ácido clavulânico. Histologicamente, o coração apresentava endocardite mural, havendo liquefação multifocal acentuada, em alguns focos entre colônias bacterianas basofílicas, com intenso infiltrado inflamatório constituído predominantemente de neutrófilos, observou-se ainda, proliferação de fibroblastos multifocal moderada na valva e no miocárdio. No rim, havia infiltrado de neutrófilos em meio a áreas de necrose de coagulação. No útero verificou-se infiltrado linfoplasmocitário, com menor número de neutrófilos, focalmente extenso na submucosa e, eventualmente, na camada muscular. Por fim, o fígado apresentava congestão centrolobular difusa acentuada associada à degeneração de hepatócitos.

Discussão: Considerando-se o histórico pregresso, as prováveis portas de entrada para a infecção endocárdica, podem ter sido a pododermatite ou metrite. A ocorrência

de endocardite, geralmente, associa-se à infecção preexistente e às lesões nas valvas e parede cardíacas (Van Vleet et al. 2013). Se observa com maior frequência na valva atrioventricular direita (tricúspide) sob a forma de massas friáveis amarelas ou acinzentadas, quase sempre aderidas sobre o endotélio valvular (Trost et al. 2008), aspectos estes semelhantes aos encontrados neste relato. Dentre os principais patógenos frequentemente isolados estão *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bartonella bovis* e principalmente as cepas bacterianas do gênero *Enterobacter* spp. (Maillard et al. 2007) sendo a descrita neste caso em questão. A insuficiência cardíaca provocada pela endocardite leva a lesões secundárias justificando consequentemente a congestão hepática com aspecto de “noz-moscada” (Jones et al. 2000). De acordo com Radostits et al. (2002), nestes casos, o aumento da pressão hidrostática resulta em edemas nas áreas subcutâneas, hidrotórax e hidropericárdio. A liberação de êmbolos bacterianos na corrente sanguínea, podem provocar embolia pulmonar (pulmão pálido) e trombos renais que podem ser caracterizar como tais áreas de infarto (Motta et al. 2014). Este mesmo autor relatou um caso de endocardite valvular provocada por *Trueperella pyogenes*, onde verificou-se a presença de material purulento, com coloração amarelada, odor desagradável, difuso em toda a superfície do ventrículo direito cardíaco. Histologicamente, os aspectos aqui encontrados são idênticos aos observados em casos de endocardite valvular vegetativa em búfalos descritos por Selvam et al. (2014) e em endocardite associada a pericardite traumática em bovino (Faccin et al. 2013). O resultado do antibiograma indica a resistência do microrganismo aos antibióticos utilizados geralmente na produção de bovinos, como as tetraciclina e penicilinas. Alguns autores demonstraram elevado índice de resistência a oxitetraciclina e a macrolídeos como a tilmicosina em bactérias como *Enterobacter* spp. e cepas de *Staphylococcus* spp. (Medeiros et al. 2009, Lopes et al. 2013, Oliveira & Medeiros 2015). Com isso, Medeiros et al. (2009) aponta que o uso de associações entre antimicrobianos são importantes para potencializar o efeito de ação destes, aumentando consequentemente o espectro de ação sobre os microrganismos.

Conclusão: O diagnóstico de endocardite mural por *Enterobacter* spp., neste caso, foi possível pelo exame *pós mortem* seguido pela histologia, cultura bacteriana e antibiograma. Atenta-se ainda, que a não realização de cultura e antibiograma pode favorecer a seleção de bactérias resistentes aos antibióticos usualmente utilizados na clínica médica de grandes animais.

Referências: Albarello M.C., Arboitte T., Diedrich S. & Rossato C.K. 2012. Endocardite e Endocardiose: Conceito, Diferenças e Consequências: revisão bibliográfica. XVII Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão. – Andrews A.H. & Williams B.M. 2004. Endocarditis, p.726-728. In: Andrews A.H. (Ed.), Bovine Medicine. Blackwell Science Publishing, Oxford. - Faccin M., Menegoto J., Lunardi D., Weber C., Gruchouskei L. &

Elias F. 2013. Endocardite mural esquerda associada a retículo pericardite traumática em bovino. Arch. Vet. Sci. 18:59-61. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. Manole, São Paulo. 1415p. - Khan C.M. 2008. Manual Merck de Veterinária. 9ª ed. Roca, São Paulo. 2301p. - Lopes L.O., Lacerda M.S. & Ronda L.B. 2013. Uso de antibióticos na cura e controle de mastite clínica e subclínica causada por principais microrganismos contagiosos em bovinos leiteiros. Revisão de literatura. Revta Cient. Eletr. Med. Vet. -FAEF no. 21. Disponível em <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/RyKnT9CEMC8Q2de_2013-8-13-18-19-12.pdf> Acesso em 14 jul. 2015. - Maillard R.E., Petiot B., Chomel C., Lacroux F., Schelcher M.V., Taussat N. & Haddad H.J.B. 2007. Endocarditis in cattle caused by *Bartonella bovis*. Emerg. Infect. Dis. 2007, p.1383-1385. - Medeiros E.S., Mota R.A., Santos M.V., Freitas M.F.L., Pinheiro Júnior J.W., Andreey J. & Teles A. 2009. Perfil de sensibilidade microbiana in vitro de linhagens de *Staphylococcus* spp. isoladas de vacas com mastite subclínica. Pesq. Vet. Bras. 29:569-574. - Motta R.G., Link A., Bussolaro V.A. & Junior G.N. 2014. Endocardite valvular por *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* em bovinos: relato de caso. III Jornada Científica e Tecnológica da FATEC,

Botucatu, SP, Brasil. Disponível em <<https://www.researchgate.net/publication/277019236>> Acesso em 10 jul. 2016. - Oliveira M.R.M. & Medeiros M. 2015. Agentes causadores de mastite e resistência bacteriana. Revet. 2(1):45-60. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro - Selvam G., Sawamy M., Verma Y., Karthik C.M. & Arya R.S. 2014. Vegetative valvular endocarditis in an Indian buffalo. Buffalo Bull. 33:148-152. - Trost M.E., Macêdo J.T.S.A., Oliveira Filho J.C. & Brum J.S. 2008. Causas de insuficiência cardíaca congestiva em bovinos. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul. Disponível em <<http://coral.ufsm.br/lpv/trabalhos/endivet2008/elisa.pdf>> Acesso em 12 jul. 2016. - Van Vleet J.F., Gal A. & Miller L.M. 2013. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos, p.542-591. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio do Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cardiopatias, Doenças de bovinos, *Enterobacter* spp., Resistência bacteriana.

66. Quevedo L.S., Alves A., Zamboni R., Motta S.P., Nascente P.S., Scheid H.V., Alberti T.S. & Raffi M.B. 2016. **Intoxicação espontânea por *Dodonaea viscosa* em bovinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):101-102. Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário s/n, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: souzaquevedo@gmail.com

Introdução: A *Dodonaea viscosa* também conhecida como vassoura-vermelha é uma árvore que mede 4-8 metros de altura encontrada em várias regiões do mundo, no Brasil é encontrada em regiões litorâneas do Rio Grande do Sul e se estende até São Paulo (Corrêa et al. 2004, Tokarnia et al. 2012). A planta possui várias propriedades comprovadamente terapêuticas, é muito utilizada na medicina popular como remédio nos tratamentos de reumatismo, gota e febre (Riaz et al. 2012). No entanto, para bovinos e ovinos, a *Dodonaea viscosa* é considerada tóxica sendo pouco palatável, com efeito hepatotóxico responsável por causar morte aguda em bovinos (Colodel et al. 2003, Cattani et al. 2004, Corrêa et al. 2004, Tokarnia et al. 2012). Este trabalho tem como objetivo de descrever os dados epidemiológicos clinicopatológicos de um surto de intoxicação espontânea em bovinos leiteiros da raça Jersey.

Material e Métodos: Foi realizada a necropsia de dois bovinos (bov. 1 e bov. 2), fêmeas, da raça Jersey com quatro anos. As necropsias foram realizadas em duas visitas, na propriedade localizada no município do Capão do Leão, durante o período do outono de 2016. Foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) fragmentos de órgãos de um bovino (bov. 3) necropsiado pelo veterinário responsável pela propriedade. Após as necropsias foram coletados fragmentos de órgãos da cavidade abdominal, torácica e encéfalo fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados com hematoxilina e eosina para avaliação histológica.

Resultados: De acordo com o tratador os animais estavam em gestação de aproximadamente seis meses em lactação, próximos a entrarem em período seco. Os bovinos apresentaram sinais clínicos com evolução de 5 a 6 dias caracterizados por mudança no comportamento, queda drástica na produção de leite, apatia e anorexia, seguidos de morte. Macroscopicamente as principais lesões encontradas foram observadas no fígado caracterizadas por acentuação do padrão lobular nos três animais. O bovino 1 encontrava-se em adiantado estágio de autólise, na abertura

da cavidade abdominal dos bovinos 1 e 2 foi observado grande quantidade de líquido serosanguinolento. O bovino 2 apresentou no intestino delgado e abomaso conteúdo sanguinolento, observou-se no abomaso a mucosa hemorrágica com úlceras multifocais, havia também abscessos multifocais no fígado, vesícula biliar distendida e edema de mesentério. No exame histológico do fígado foi observado nos três animais lesão similar caracterizada por necrose de hepatócitos na região centrolobular, acompanhada por congestão e hemorragia, as células desta região estavam dissociadas, com núcleos picnóticos, cariorréxia ou até mesmo ausentes, os hepatócitos da região mediozonal estavam com vacuolização citoplasmática característicos de degeneração gordurosa.

Discussão: O diagnóstico foi confirmado a partir dos dados epidemiológicos clinicopatológicos característicos da intoxicação. A *Dodonaea viscosa*, não possui princípio tóxico estabelecido, e para desenvolver os sinais clínicos os animais necessitam consumir aproximadamente 25g/Kg na fase de inflorescência, 30g/Kg na fase de brotação ou folhas secas da planta (Colodel et al. 2003, Corrêa et al. 2004). Os sinais clínicos podem ser observados a partir de algumas horas até dois dias após o consumo da planta e com evolução de aproximadamente 8:00 horas (Corrêa et al. 2004). Os sinais clínicos são caracterizados principalmente por apatia, anorexia, leve tenesmo, tremores musculares, dificuldade para permanecer em estação, compressão da cabeça contra obstáculos, decúbito esternal, movimentos de pedalar, coma e morte (Cattani et al. 2004). O período entre o consumo da planta até o desenvolvimento dos primeiros sinais clínicos não pode ser estimado, pois a intoxicação foi espontânea e o tratador não soube afirmar quando os animais entraram em contato, porém o quadro clínico desenvolvido no caso em estudo teve evolução de 5 a 6 dias período muito superior ao descrito anteriormente e com sinais semelhantes caracterizados por mudança

no comportamento dos animais. Sugere-se que a evolução possa ter sido em um intervalo maior de tempo devido ao consumo em menores frações. Os achados macroscópicos de fígado como acentuação do padrão lobular (aspecto de noz moscada), distensão biliar, edema de intestino, abomaso com mucosa intensamente avermelhada, conteúdo de abomaso, cólon e ceco hemorrágicos, são descritos nos quadros de intoxicação por *Dodonaea viscosa* e foram compatíveis com os achados macroscópicos dos bovinos deste surto (Cattani et al. 2004). As lesões microscópicas de necrose hepatocelular coagulativa, acompanhada de congestão e hemorragia também são descritas em casos de intoxicação pela planta assim como neste caso (Colodel et al. 2003, Cattani et al. 2004, Corrêa et al. 2004). Entretanto outras plantas também são responsáveis por causar lesões hepáticas agudas semelhantes e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, algumas plantas como a *Sesaea brasiliensis*, *Cestrum laevigatum*, *Vernonia mollissima*, *Vernonia rubricaulis*, *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* e *Cestrum intermedium*, e foram descartadas como causa de intoxicação neste surto devido a não existência delas na região Sul do Rio Grande do Sul (Riet-Correa et al. 2007, Tokarnia et al. 2012). Plantas como *Cestrum parqui*, *Xanthium cavanillesii* e *Trema micrantha* são observadas na região (Riet-Correa et al. 2007, Tokarnia et al. 2012). Entretanto as intoxicações por *Cestrum parqui* ocorrem geralmente na primavera, o caso aqui apresentado ocorreu no outono (Riet-Correa et al. 2007, Tokarnia et al. 2012). O *Xanthium cavanillesii* necessita uma área que esteve coberta por água para brotar, a propriedade onde os animais morreram não possuía um relevo apropriado para o desenvolvimento da planta (Tokarnia et al. 2012). O diagnóstico foi estabelecido a partir da presença da *Dodonaea viscosa* e ausência destas outras plantas como a *Trema micrantha*, semelhante ao caso espontâneo da intoxicação ocorrido no município de Osório, Rio Grande do Sul (Corrêa et al. 2004). As avalia-

ções macroscópicas e histopatológicas foram fundamentais para descartar outras plantas que causam lesões hepáticas crônicas como *Senecio* spp, *Crotalaria* spp, *Crotalaria retusa*, *Crotalaria spectabilis*, *Tephrosia cinerea* e *Echium plantagineum* (Tokarnia et al. 2012). Outro diferencial que se deve levar em consideração é a intoxicação por larvas de *Perreyia flavipes*, que pode ser descartada pela epidemiologia, pois esta condição ocorre entre os meses de junho e setembro, através da macroscopia quando é possível visualizar no interior dos pré-estômagos as larvas não digeridas e principalmente na histologia devido a lesões em linfonodos mesentéricos e baço (Riet-Correa et al. 2007).

Conclusão: A intoxicação por *Dodonaea viscosa* em bovinos é pouco relatada, esta planta é empiricamente conhecida como medicinal, por este motivo seu extrato é muito estudado com o intuito de utilizá-la futuramente em alguns tratamentos. Entretanto mais estudos devem ser realizados para conhecer o mecanismo de ação que causa o quadro de intoxicação em bovinos bem como seu princípio tóxico que é composta por diversas substâncias.

Referências: Cattani C.S.O., Colodel E.M., Travesso S.D., Correa A.M.R. & Driemeier D. 2004. Intoxicação experimental por *Dodonaea viscosa* (Sapindaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24(1):31-34. - Colodel E.M., Travesso S.D., Seitz A.L., Correa A.M.R., Oliveira F.N. & Driemeier D. 2003. Spontaneous poisoning by *Dodonaea viscosa* (Sapindaceae) in cattle. *Vet. Human Toxicol.* 45:147-148. - Corrêa A.M.R., Travesso S.D., Seitz A.L., Schwantes V.C., Gava A., Driemeier D. & Colodel E.M. 2004. Intoxicação por *Dodonaea viscosa* (Sapindaceae) em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 24(Supl.):17-18. - Riaz T., Abbasi M.A., Rehman A.U., Shahzadi T., Ajaib M. & Khan K.M. 2012. Phytochemical screening, free radical scavenging, antioxidant activity and phenolic content of *Dodonaea viscosa* Jacq. *J. Serb. Chem. Soc.* 77:423-435. - Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. 2007. Doenças dos Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria, 692p. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.V.P. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 586p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia, hepatotóxico, morte aguda, planta tóxica.

67. Elias F., Fankhauser F., Cordeiro M.D., Pacheco A., Cepeda M.B., Carvalho T.M.S., Moscon R. & Silva J.B. 2016. **Levantamento sorológico dos agentes da tristeza parasitária em bovinos de leite na região Sudoeste do Paraná.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):102-103. Universidade Federal da Fronteira Sul, Campus Realeza, Av. Edmundo Gaievsk 1000, Medicina Veterinária, Realeza, PR 85770-000. Brasil. E-mail: fabiana.elias@uffs.edu.br

Introdução: A Tristeza Parasitária Bovina é um complexo de duas enfermidades, a babesiose causada pelos protozoários *Babesia bigemina* e *Babesia bovis* e a anaplasmoses causada pela rickettsia *Anaplasma marginale* (Almeida et al., 2006). Ambas as enfermidades causam prejuízos, uma vez que há redução na produção de leite e carne, custo de tratamentos e gastos com medidas preventivas necessárias (Gonçalves 2000). O principal mecanismo de transmissão dos agentes da TPB é pela inoculação do parasita ao animal através do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, no Brasil as condições para desenvolvimento desse carrapato são favoráveis, uma vez que condições climáticas, rotação de pastagens e raças de bovinos podem influenciar ou não o desenvolvimento do carrapato (Souza 2011). No Brasil são encontradas três diferentes situações epidemiológicas em relação ao surgimento da TPB, sendo as áreas

consideradas livres, as áreas de instabilidade enzoótica e as áreas de estabilidade enzoótica (Reiniger 2008, Santos et al. 2009, Costa et al. 2011). O diagnóstico da tristeza parasitária pode ser realizado através de dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macroscópicas e exames laboratoriais como esfregaços sanguíneos, Ensaio de Imunoadsorção Enzimática (ELISA) e Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (Rodrigues et al. 2005, Vial & Gorenflot 2006). O ELISA é utilizado para detectar e quantificar os níveis de anticorpos da classe IgG no soro sanguíneo dos animais (Madruga et al. 2000). Dessa maneira, o presente trabalho, objetivou realizar um levantamento sorológico dos agentes causadores da TPB, em bovinos leiteiros provenientes da agricultura familiar dos municípios de Santo Antônio do Sudoeste, Pérola do Oeste, Capanema e Planalto, localizados na região Sudoeste do Paraná, divisa Brasil e Argentina.

Material e Métodos: As amostras de sangue foram coletadas na região Sudoeste do Paraná, em bovinos leiteiros acima de dois anos de idade. As amostras foram coletadas nos municípios de Santo Antônio do Sudoeste, Pérola do Oeste, Capanema e Planalto, entre o período de 13/09/2015 a 06/01/2016. Foram colhidas 105 amostras de sangue de bovinos leiteiros, sendo 16 amostras da raça Jersey, 75 da raça Holandês, 8 da raça Gir leiteiro e 6 amostras de animais mestiços, em dez propriedades. O sangue foi coletado através de punção da veia caudal, em tubos devidamente identificados sem anticoagulante. Posteriormente o sangue foi encaminhado para o laboratório de microbiologia da Universidade Federal da Fronteira Sul, onde o soro foi separado do sangue total por centrifugação. Após a separação do soro, 500µl foram acondicionados em tubos eppendorfs previamente identificados, os quais foram congelados a uma temperatura de menos 20°C. As amostras foram submetidas ao Ensaio de Imuno-adsorção Enzimático Indireto (ELISAI) no Laboratório de Doenças Parasitárias da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Os antígenos utilizados foram produzidos a partir de estirpes brasileiras de *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* isoladas e cultivadas em células. Os dados foram tabulados em planilhas e os resultados, submetidos ao tratamento de porcentagem simples.

Resultados: Dentre as 90 amostras analisadas, 61 amostras foram provenientes de animais da raça Holandês, 8 da raça Gir, 16 da raça Jersey e 5 animais mestiços. Assim, quando essas amostras foram avaliadas pelo ELISA, 71,1% (64/90), 95,5% (86/90) e 96,6% (87/90) foram positivas para *Anaplasma marginale*, *Babesia bovis* e *Babesia bigemina*, respectivamente. Com relação a raça, dos 61 animais holandeses, 73,7% (45/61) foram positivos para *A. marginale*, 93,44% (57/61) para *B. bovis* e 98,3% (60/61) para *B. bigemina*. A raça Gir apresentou 25% (2/8) dos animais positivos para *A. marginale*, 100% (8/8) para *B. bovis* e 87,5% (7/8) para *B. bigemina*. Os animais da raça Jersey foram 81,25% (13/16) positivos para *A. marginale*, 100% para *B. bovis* (16/16) e 93,7% (15/16) positivos para *B. bigemina*. As vacas mestiças foram 100% (5/5) positivas para *B. bovis* e *B. bigemina* e 80% (4/5) positivas para *A. marginale*.

Discussão: Os 71,1% dos animais soropositivos para *A. marginale* observados no presente estudo são similares a prevalência (76,1%) encontrada por Yoshihara et al. 2003, em Umuarama no estado do Paraná. No entanto um estudo realizado por Marana et al. 2009, na região Centro-Sul do estado do Paraná mostrou que houve uma prevalência de apenas 58,74% do *A. marginale*. As taxas de ocorrência verificadas no presente estudo de 96,6% em relação a *B. bovis*, foram semelhantes às encontradas por Juliano et al. 2007 na região Centro-Sul do país em 2001 e Santos et al. 2001 em Goiânia, os quais encontraram prevalência de *B. bovis* de 92,3% e 98,9% respectivamente. A taxa de positividade de 96,6% para *B. bigemina*, não condiz com o estudo de Juliano et al. 2007 realizado em 2003, onde a soroprevalência encontrada foi de 66,4%, sendo este resultado muito inferior ao do presente estudo, no entanto, a prevalência encontrada nessa pesquisa foi semelhante aos resultados encontrados por Santos et al. 2001 de 93,3%. Segundo Sartor, et al. 1992, todas as raças bovinas são suscetíveis à babesiose, entretanto o *Bos indicus* é mais resistente do que o *Bos taurus*, pois animais com sangue zebu apresentam certa resistência à infecção por não sofrer

infestações maciças por carrapatos, no entanto, o que foi observado no nesse estudo, foi uma positividade de 100% para *B. bovis* em animais da raça Gir leiteiro. Marana et al. 2009 demonstraram em estudo realizado na região Centro-Sul do estado do Paraná, uma prevalência de 57,89% de *Anaplasma marginale* em bovinos de leite da raça européia, no presente estudo observou-se taxas de *Anaplasma marginale* de 73,7% nos animais holandeses e 81,25% em jersey, sendo este resultado superior ao encontrado por Marana et al. 2009.

Conclusão: As altas taxas de prevalência sorológica verificadas nesse trabalho para *B. bovis* e *B. bigemina*, demonstram que a região Sudoeste do Paraná, especialmente a região de fronteira com a Argentina, se caracteriza, como uma área de estabilidade enzoótica para a babesiose bovina, sugerindo baixo risco de surtos, porém, essa região pode ser considerada de risco, quando se faz a introdução de animais procedentes de áreas de instabilidade enzoótica ou regiões livres. No que diz respeito a Anaplasmose bovina, os animais devem ser monitorados constantemente, pois uma porcentagem significativa desses animais são suscetíveis à infecção por *Anaplasma marginale*.

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.* 26:237-242. - Costa V.M.M., Rodrigues A.L., Medeiros J.M.A., Labruna M.B., Simões S.V. D. & Correa F.R. 2011. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 31:239-243. - Gonçalves P.M. 2000. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. *Ciência Rural* 30:187-194. - Juliano R.S., Machado R.Z., Fioravanti M.C.S., Andrade G.M. & Jayme V.S. 2007. Soroepidemiologia da babesiose em rebanho de bovinos da raça Curraleiro. *Ciência Rural* 37:1387-1392. - Madruga C.R., Araújo F.R., Marques A.P.C., Carvalho C.M.E., Cusinato F.Q., Crocci A.J., Kessler R.H. & Migueta M. 2000. Desenvolvimento de uma prova de imuno-adsorção enzimática para detecção de anticorpos contra *Babesia bovis*. *Pesq. Vet. Bras.* 20:167-170. - Marana E.R.M., Dias J.A., Freire R.L., Vicentini J.C., Vidotto M.C. & Vidotto O. 2009. Soroprevalência de *Anaplasma marginale* em bovinos da região Centro-Sul do estado do Paraná, Brasil, por um teste imunoenzimático competitivo utilizando proteína recombinante MSP5-PR1. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 18:20-26. - Reiniger P.C.P. 2008. Imunidade humoral aos agentes da babesiose durante o segundo ano de vida de bovinos em área marginal ao vetor *Boophilus microplus*. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas. 56p. - Rodrigues A., Rech R.R., Barros R.R., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2005. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. *Ciência Rural* 35:121-125. - 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. *Ciênc. Anim. Bras.* 2:133-137. - Santos T.R.B., Farias N.A.R., Cunha Filho N.A., Pappen F.G. & Vaz Junior I.S. 2009. Abordagem sobre o controle do carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* no sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 29:65-70. - Sartor I.F. Faccini J.L. H., Kuchembuck M.R.G. & Curi P.R. 1992. Comparative study on bovine resistance of the Gir, Holstein breeds and crossbred to the tick *Boophilus microplus (Canestrini) (Acari)*. *Vet. Zootec.* 4:25-33. - Souza F.A.L. 2011. Babesiose e anaplasmose em rebanhos bovinos leiteiros do estado do Piauí, Brasil. 2011. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Piauí, Tersiina, PI. 74p. - Vial H.J. & Gorenflot A. 2006. Chemotherapy against babesiosis. *Vet. Parasitol.* 138:147-160. - Yoshihara E., Vidotto O., Yamamura M.H., Marana E.R.M., Pacheco R. & Silveira A.P. 2003. Studies of natural infection with *Anaplasma marginale* in nelore cattle in the Umuarama municipality, Paraná state, Brazil. *Revta Bras. Parasitol.* 12:21-26.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale*, bovinos de leite, ELISA.

68. Franco M.R., Carvalho A.C., Andrade R.L., Sobral J.C. & Febronio A.B. 2016. Mixoma cutâneo em equino: relato de caso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):104-105. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade Pio Décimo, Av. Tancredo Neves 5655, Jabotiana, Aracaju, SE 49095-000, Brasil. E-mail: maysarfranco@uol.com.br

Introdução: Mixoma é um tumor benigno, de origem mesenquimatosa, com elevada produção de matriz mixomatosa, de rara ocorrência (Knottenbelt 2015), sendo mais diagnosticado associado a mixomatose viral em coelhos (Best 2000). Já foi reportado no seio maxilar de dois cavalos de corrida adultos (House et al. 1976) e de seis cavalos jovens (Fjordbakk et al. 2015), na mandíbula de uma potra (Chandra et al. 1999), no membro posterior de uma égua (Zabady et al. 2012), no intestino grosso de um cavalo idoso (Zauscher et al. 2015), no pulmão de uma ovelha (Ilhan & Yener 2009) e em humanos (Souza et al. 2015). Este relato tem como objetivo expor um caso de mixoma cutâneo em equino.

Material e Métodos: Um cavalo da raça quarto de milha, 17 anos, pesando 370kg, apresentou uma lesão proliferativa, com aspecto de ferida, na região do boleto, com aumento gradual por três meses. Foi instituído tratamento inicial e houve regressão da lesão, entretanto houve recidiva após três meses. Material biológico foi coletado por biópsia e encaminhado ao laboratório de patologia veterinária para avaliação histopatológica.

Resultados: Suspeitou-se de habronemose e foi instituído tratamento tópico à base de sulfato de cobre (CuSO_4), de quatro aplicações, com duração de três dias consecutivos e intervalos de 4-5 dias e tratamento sistêmico com três sachês de Neguvon® (triclorfon) oral uma vez por semana, Ivomec® (Ivermectina) injetável a 10ml por semana. Durante as aplicações houve regressão da lesão. Após três meses do tratamento, houve recidiva de ferida, com aumento significativo da mesma. A massa apresentava grande dimensão, comprometendo a região do metacarpo e falange proximal do membro anterior esquerdo. Sua superfície era ulcerada, rosa-acinzentado, de aspecto carnudo e bem vascularizada. O animal apresentava-se caquético com mucosa pálida e parâmetros clínicos alterados, foi observado febre e dispneia, sendo solicitado exames complementares. Resultados de hemograma mostraram uma queda significativa na contagem de eritrócitos ($3,9 \text{ milhões/mm}^3$), na concentração de hemoglobina ($6,6 \text{ g/dl}$), no hematócrito (19%) e na contagem plaquetária ($50 \times 10^3/\text{mm}^3$), além de neutropenia. A biópsia revelou uma massa tumoral composta por tecido mixomatoso apresentando células fusiformes ou estreladas, com citoplasma claro, moderado, bem delimitado, núcleos pequenos, densos, arredondados ou ovalados sem nucléolos evidentes, com discreta anisocitose e anisocariose. Na ocasião da biópsia, o animal já apresentava um quadro clínico avançado de hipertermia ($41,5^\circ\text{C}$), dispneia e sangramento local devido à mordedura da lesão, estando extremamente debilitado, portanto foi excluída a possibilidade de intervenção cirúrgica. Devido ao quadro clínico e o prognóstico ruim do paciente, foi optado pela eutanásia. Fragmentos da massa tumoral foram retirados para análise histopatológica. Macroscopicamente era amarelo brancacento, brilhante e gelatinosa. Microscopicamente foram observadas células estreladas com núcleos

pequenos e hipercromáticos, arrançadas em feixes frouxos, entremeadas por abundante estroma mixóide. As células exibem discreto pleomorfismo e não foram observadas figuras de mitose nas amostras avaliadas. Confirmando o diagnóstico de mixoma.

Discussão: Não é descrita a predileção por sexo, idade ou raça em casos de mixoma, entretanto este animal era um equino macho, adulto, da raça quarto de milha. Relatos de mixoma nos membros são muito raros, tendo sido observado no trabalho de Zabady (2012), em que o local afetado era a região inferior do membro, semelhante a este caso, sendo que no animal relatado por Zabady (2012) era no membro posterior. Diferente disto, existe casos relatados no seio maxilar de dois cavalos de corrida adultos (House et al. 1976) e de seis cavalos jovens (Fjordbakk et al. 2015), na mandíbula de uma potra (Chandra et al. 1999), no intestino grosso de um cavalo idoso (Zauscher et al. 2015), no pulmão de uma ovelha (Ilhan & Yener 2009) e em humanos (Souza et al. 2015), observando-se, portanto, que não há descrição de um local de maior incidência, por enquanto. A anemia é descrita como um problema secundário comum em casos de neoplasia (Zabady et al. 2012). Neste relato, o hemograma revelou anemia normocítica normocrômica por exaustão medular causada pelo sequestro de ferro por parte dos macrófagos (Daleck et al. 2009) e neutropenia, provavelmente por infecção bacteriana secundária ao processo neoplásico que se encontrava ulcerado. Nos estudos observados, apenas o relato de Zabady (2012) revelou alterações hematológicas. O diagnóstico diferencial do mixoma inclui patologias que possuem características macroscópicas semelhantes. Por isso, devido aos aspectos observados na lesão deste paciente, os primeiros diagnósticos presuntivos foram de habronemose e pitiose, sendo que as alterações macroscópicas são idênticas neste e nos demais relatos (Sallis et al. 2003). Entretanto, na habronemose, observa-se presença de larvas e infiltração difusa de eosinófilos (Bradford 2006), que não foi observado nesse caso. Na pitiose observa-se massa granulomatosa eosinofílica e presença de hifas recobertas de células necróticas ou “kunkers” (Dória 2009), que também não foi observado nesse caso. Outro diagnóstico diferencial importante seria o sarcóide equino (Bradford 2006), entretanto, este foi descartado durante exame histopatológico, que não evidenciou proliferação sarcomatosa. Os achados histopatológicos apontaram que o mixoma observado coincide com a descrição de outros seis casos de mixoma, com observação de proliferação de células estreladas com núcleos pequenos e hipercromáticos, arrançadas em feixes frouxos, entremeadas por abundante estroma mixóide. Essa descrição é compatível com a definição de mixoma exposta por Gross et al. (2005) e Knottenbelt (2015).

Conclusão: O mixoma deve ser incluído entre os diagnósticos diferenciais para lesões tumorais neoplásicas e não neoplásicas em membros de equinos, uma vez que,

embora raro, pode se apresentar macroscopicamente semelhante. O exame histopatológico permitiu o diagnóstico de mixoma cutâneo.

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. *Virol.* 267:36-48. - Chandra A.M.S., Buerget C.D. & Ethell M.T. 1999. Odontogenic myxoma of the mandible in a filly. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11:274-277. - Dória R.G.S. 2009. Tratamento da Pitiose em membros de equinos por meio de perfusão regional intravenosa com Anfotericina B. Tese de Doutorado, Unesp, Jaboticabal. 113p. - Evans A.G. 2006. Moléstias da pele/dermatopatias, p.1274-1278. In: Bradford P.S. (Ed.), *Medicina Interna de Grandes Animais*. Vol.2. 5ª ed. Manole, São Paulo. 953p. - Fjordbakk C.T., Pekárková M., Dolvik N.I. & Teige J. 2015. Maxillary odontogenic myxoma in young horses: six cases (2003-2011). *Equine Vet. Educ.* 27:569-573. - Fortes E. 2004. Parasitologia Veterinária. 4ª ed. Ícone, São Paulo, p.342-348. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder

E.J. & Affolter V.K. 2005. *Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2ª ed. Blackwell Science, p.727-728. - House P.D., Farrel R.K., Grant B.D. & Ward B.C. 1976. Cryogenic and immunotherapeutic treatment of myxoma in the horse. *Can. Vet. J.* 17:216-219. - Ilhan F. & Yener Z. 2009. Pulmonary myxoma in a sheep. *Vet. Pathol.* 46:457-459. - Knottenbelt D.C. 2015. *Clinical Equine Oncology*. Elsevier, p.286-287. - Mangieri J. 2009. Síndromes paraneoplásicas, p.238-246. In: Daleck C.R., Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds), *Oncologia em Cães e Gatos*. Roca, São Paulo. 632p. - Sallis E.S.V., Pereira D.I.B. & Raffi M.B. 2003. Pitiose cutânea em equinos: 14 casos. *Ciência Rural* 33:899-903. - Souza C.H.C., Carneiro K.S., Leite K.R.M., Junior A.A. & Costa F.S. 2015. Renal myxoma: a case report. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* 51:113-116. - Zabady M.K., Abdin-Bey M.R., Hassieb M.M. & Al-Salman M.F. 2012. Gigantic cutaneous myxoma at equine distal limb. *J. Equine Vet. Sci.* 32:624-627. - Zauscher J.M., Plog S., Höppner S. & Lischer C.J. 2015. Jejunal myxoma as a cause for jejunoileo-caecal intussusception in a horse. *Equine Vet. Educ.* 27:1-4.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mixoma, equinos, lesão granulomatosa.

69. Kemper R.T, Teza J.V., Freschi N., Bertipaglia K.S. S., Felix K.A., Souza D.P.O., Conceição E.D.V. & Antoniassi N.A.B. 2016. **Miopatia em uma Harpia (*Harpia harpyja*): relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36 (Supl.2):105-106. Laboratório de Patologia Animal (LAPAN), Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200, St Industrial, Sinop, MT 78550-000, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: A harpia é uma ave de rapina que habita florestas tropicais da América do Sul e já foi descrita habitando o Pantanal (Ubaid et al 2011). A fragmentação de seu ambiente natural oferece riscos a esta espécie (Touchtan et al 2002) que atualmente é classificada como ave quase ameaçada de extinção (Machado et al 2005). As miopatias podem ser classificadas como degenerativa, tóxica, infecciosa ou nutricional. As fibras musculares podem sofrer danos devido à deficiência nutricional que acarreta a perda de mecanismos de defesa antioxidante (Amorim 2011). A deficiência de vitamina E e selênio é vastamente conhecida como causa de miopatia nutricional em diversas espécies entre elas bovinas, equina, suína e aves. O mineral selênio é um componente do sistema glutatona peroxidase no qual protege a célula quanto ação oxidativa em conjunto com a vitamina E (alfa tocoferol) que age inibindo a peroxidação lipídica. Devido a atividade contrátil e a grande demanda por oxigênio faz com que músculo estriado e coração seja mais susceptível a baixos níveis de vitamina E e selênio sendo assim sensível as deficiências nutricionais destes compostos. Em aves a deficiência destes compostos pode gerar 3 quadros clínicos sendo esses necrose muscular, diétese exudativa e encefalomalacia (Combs 1981, Godoy 2006). A miopatia de captura é uma doença não-infecciosa caracterizada por dano muscular que ocorre através de uma mudança fisiológica seguida por um evento de stress intenso ou esforço extremo. Esta é frequentemente relatada em mamíferos ungulados, mas também é descrito em aves (Marco 2006). Ambientes quentes e tempo de duração de manuseio dos pássaros são fatores de risco para o desenvolvimento dessa condição (Friend & Frason 1999). Este artigo tem por objetivo descrever um caso de miopatia em uma harpia jovem no norte do Mato Grosso.

Material e Métodos: Uma harpia (*Harpia harpyja*), jovem, pesando 3,8kg foi encontrada por populares em uma rodovia, entregue para a SEMA (Secretaria de Estado do Meio Ambiente) e posteriormente encaminhada ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso, Campus Sinop (HOVET/UFMT). A

harpia permaneceu hospitalizada por dois dias, morreu e foi submetida a necropsia. Amostras de tecidos foram coletadas, fixadas em formol 10% e processadas rotineiramente para histopatologia, coradas pela hematoxilina e eosina e então examinados sob microscopia de luz.

Resultados: Ao exame clínico o animal apresentava inapetência, apatia, baixo escore corporal e plena atividade de consciência. Durante o período de internação o animal recebeu alimentação via oroesofágica à base de proteína animal, probiótico e complexo vitamínico e tratamento tópico com pomada fitoterápica de arnica em lesões de pododermatite. Na necropsia observou-se mucosa ocular pálida e pele da região tarsometatarso e falanges de membro esquerdo, espessada, de coloração enegrecida e com áreas de ulceração. Nos diversos grupos musculares das regiões peitoral, dorso, membros, e asas havia áreas esbranquiçadas multifocais de aproximadamente 0,5x0,5cm. No coração havia também múltiplas áreas esbranquiçadas puntiformes no miocárdio e hipertrofia moderada da câmara cardíaca direita. Ao exame histopatológico observou-se degeneração e necrose acentuada e multifocal de miofibras musculares e cardíacas associado a mineralização leve e infiltrado inflamatório mononuclear leve. No rim havia necrose do epitélio tubular leve e trombose multifocal.

Discussão: O diagnóstico morfológico de miopatia foi fundamentado a partir dos achados de necropsia e exame histopatológico, tendo como possíveis causas miopatia nutricional e miopatia de captura. A literatura aponta que miopatia nutricional em aves é indicada por uma paresia de membros e lesões de degeneração muscular tais como vacuolização, fragmentação e necrose de fibras musculares, edema intersticial e músculos pálidos (Mush et al. 1998); em patos jovens tratados com dieta deficiente de vitamina E e selênio demonstrou achados de necropsia e histopatologia semelhantes ao descrito neste trabalho (Pappenheimer & Goettsch 1934). Aves de rapina criadas em cativeiro e alimentadas apenas com musculatura tem sido associada com deficiência de vitamina E e selênio uma vez que a in-

gestão de vísceras é as vezes negligenciada (Graham 1976). Barreto (1999) demonstrou que concentrações adequadas de vitamina E na alimentação melhora a conversão alimentar e ganho de peso demonstrando o quão importante é este componente para os pássaros. Campbell & Montali (1980) descreveu miopatia por deficiência de vitamina E em dois grupos de pelicanos criados em cativeiro e alimentados com peixe congelado. A miopatia de captura tem sido relatada em aves, *Tetrax tetrax* que vieram a óbito 5 dias após o aparecimento do quadro clínico. Os músculos das pernas foram afetados em todos os casos e mostraram-se difusamente pálido e friável que ao exame histopatológico mostraram fragmentação de miofibrila, perda da estriação, necrose e infiltrado mononuclear (Marco 2006). Carpenter & Nancy (1991) descreveram miopatia de captura em um Grou-canadiano submetido a uma captura estressante ao ficarem 16 horas preso a uma rede de captura. Estas lesões foram descritas em uma diversidade de aves entre elas flamingos, aves aquáticas, aves de rapina, gaivotas e peru selvagem (Friend & Franson 1999). Alterações na permeabilidade celular devido à deficiência de vitamina E pode levar a encefalomalacia, necrose hepática, degeneração renal, miopatia, diátese exudativa em aves assim como infertilidade sendo que o estresse aumenta a necessidade de vitamina E (Carciofi & Oliveira 2007) uma vez que a internação dessa harpia pode ter aumentado o estresse e complicado o caso em questão. Em casos de miopatia de captura a necrose de músculo esquelético e cardíaco pode ser acompanhada de degeneração renal (Balley 2008), porém encefalomalacia não foi descrito relacionada a essa afeição. Mass et al (2006) relata que a deficiência de vitamina E e selênio tem característica marcantes tais como necrose segmentar e com calcificação. A calcificação pode não ocorrer em casos em que o quadro clínico é agudo (Amorim 2005), neste caso observou-se áreas de calcificação e necrose tubular leve o que se leva a acreditar em um quadro de miopatia por deficiência nutricional.

Conclusão: Os dados clínicos e histopatológicos indicam uma miopatia. O total delineamento da etiologia requer uma dosagem de vitamina E e selênio uma vez que a literatura indica que essa deficiência em aves em cativeiro pode levar a miopatia nutricional. Há necessidade de mais

estudos sobre aves de rapina uma vez que a fisiologia e hábitos alimentares destas se divergem das de aves domésticas e valores de referência para dosar alfa tocoferol e selênio neste grupo de aves não estão disponíveis.

Referências: Amorim R.M., Rino A.S., Dal-Pai-Silva M., Borges A.S., Filho J.P.O, Freitas N.P.P, Maia L. & Rezende L.A.L. 2011. Aspectos morfológicos de biópsias musculares em equinos com miopatia sob forma de surto. *Pesq. Vet. Bras.* 31:579-585. - Amorim S.L., Oliveira A.C.P., Riet-Correa F., Simões V.D., Medeiros R.M.T & Clementino I.J. 2005. Distrofia muscular nutricional em ovinos na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:120-124. - Balley T.A. 2008. Capture paresia, p.266-269. In: Samour J. (Ed.), *Avian Medicine*. 2nd ed. Elsevier, Abu Dhabi. - Barreto S.L.T., Ferreira W.M. & Moraes T. 1999. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de alfa-tocoferol na carne de frangos de corte. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 51:387-392. - Campbell G. & Montali R.J. 1980. Myodegeneration in captive brown pelicans attributed to vitamin E deficiency. *J. Zoo Wildl. Med.* 11:35-40. - Carciofi A.C. & Oliveira L.D. 2007. Doenças nutricionais, p. 838-865. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (Eds), *Tratado de Animais Selvagens: medicina veterinária*. Roca, São Paulo. - Carpenter J.W., Thomas N.J. & Reeves S. 1991. Capture myopathy in an endangered sandhill crane (*Grus canadensis pulla*). *J. Zoo Wildl. Med.* 22:488-493. - Combs G.F. 1981. Influence of dietary vitamin E and selenium on the oxidant defense system of the chick. *Poult. Sci.* 60:2098-2105. - Dierenfeld E.S. 1989. Vitamin E deficiency in zoo reptiles, birds, and ungulates. *J. Zoo Wildl. Med.* 20:3-11. - Friend M. & Franson J.C. 1999. Field manual of wildlife diseases: general field procedures and diseases of birds. Biological Resource Division, Madison, Wisconsin, p.361-367. - Godoy G.S. 2006. Encefalomalácia nutricional em *Gallus gallus domesticus*: estudo sobre a patogenia e a participação de astrócitos. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 86p. - Graham D. L. 1976. Malnutrition in captive birds of prey, p.89-94. In: Page L.A. (Eds), *Wildlife Diseases*. Plenum Press, New York. - Maas J., Parish S.M., Hodgson D.R. & Valberg S.J. 2006. Degeneração muscular nutricional, p.1279-1282. In: Smith B.P. (Ed.), *Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, Barueri. - Machado A.B.M., Martins C.S. & Drummond G.M. 2005. Lista da fauna brasileira ameaçada de extinção. Fundação Biodiversitas, Belo Horizonte, p.160. - Marco I., Mentaberre G., Ponjoan A., Bota G., Monosa S. & Lavín S. 2006. Capture myopathy in little bustards after trapping and marking. *J. Wildl. Dis.* 42:889-891. - Mushi E.Z., Isa J.F.W., Chabo R.G., Benta M.G., Nyange J. & Modisa L. 1998. Selenium-vitamin E responsive myopathy in farmed ostriches (*Struthio camelus*) in Botswana. *Avian Pathol.* 27:326-328. - Pappenheimer A.M. & Goettsch M. 1934. Nutritional myopathy in ducklings. *J. Exp. Med.* 59:35-42. - Touchton J.M., Hsu Y. & Palleroni A. 2002. Foraging ecology of reintroduced captive-bred subadult harpy eagles (*Harpia harpyja*) on Barro Colorado Island, Panama. *Ornitol. Neotrop.* 59:365-379. - Ubaid F.K., Ferreira L.P. & Antas P.T.Z. 2011. Primeiro registro de *Harpia harpyja* para o bioma Pantanal, com dados sobre atividade reprodutiva. *Revta Bras. Ornitol.* 19:88-92.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Miopatia de captura, miopatia nutricional, deficiência de vitamina E e selênio, ave de rapina.

70. Ribeiro D.P., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Brito L.B., Albuquerque R.F., Nascimento A.L.O., Almeida V.A. & Mendonça F.S. **Intoxicação espontânea por *Palicourea aeneofusca* em bovinos no Agreste de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):106-108. Laboratório de Diagnóstico Animal, 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: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Introdução: *Palicourea aeneofusca*, dentre as plantas que contém monofluoroacetato (MFA) (Lee et al. 2012) é a planta tóxica mais importante para ruminantes no nordeste brasileiro, principalmente nos estados de Pernambuco, Paraíba e Bahia. (Tokarnia et al. 1983, Vasconcelos et al. 2008). São plantas de porte médio, com folhas elípticas, caule verde e inflorescência pequena, ramificadas e de coloração amarela. O MFA atua diretamente sobre o ciclo

de Krebs, impedindo a produção de ATP. Nos animais intoxicados os principais sinais clínicos consistem em pulso venoso positivo, tremores musculares, perda de equilíbrio, decúbito lateral, podendo apresentar opistótono e morte súbita, principalmente se associada ao exercício e degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos renais contorcidos distais (DHV) associada à cariopícnose (Nogueira et al. 2010). A profilaxia consiste na adoção de

medidas como: evitar pastoreio onde há exemplares da planta, construção de cercas para isolar áreas infestadas e eliminação das espécies tóxicas (Riet-Correa et al. 2006). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos da intoxicação por *Palicourea aeneofusca* no Agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Um estudo epidemiológico foi realizado na microrregião de Garanhuns-PE, nos municípios de Angelim, Bom Conselho, Canhotinho, Garanhuns e Jurema para investigar a ocorrência de surtos de intoxicação espontânea por *P. aeneofusca*. Em seguida, as propriedades rurais dessa região foram inspecionadas quanto à presença de *P. aeneofusca* e as que a possuíam foram monitorizadas pelo Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA - UFRPE) por 12 meses. Três surtos de intoxicação foram acompanhados pela equipe do LDA. Oito bovinos apresentaram sinais clínicos de intoxicação por *P. aeneofusca* e foram examinados e necropsiados. Amostras de órgãos da cavidade abdominal, torácica e do sistema nervoso central foram recolhidas e fixadas em formol a 10%, processadas e coradas com hematoxilina-eosina (HE) e submetidas a estudo histopatológico. As folhas de *P. aeneofusca* foram coletadas e enviadas para o Poisonous Plant Laboratory, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, Logan, UT, USA, para a verificação da existência de MFA em sua composição.

Resultados: Nos municípios de Jurema, com trinta e nove bovinos mortos; Angelim, três cabras e dezessete bovinos; Bom conselho e Garanhuns, onde a planta foi mencionada três vezes como responsável por intoxicação. No município de Canhotinho nenhum surto foi relatado. As amostras de plantas coletadas no município de Jurema foram identificadas como *Palicourea aeneofusca* com presença de 0,09% de MFA. Em todas as fazendas inspecionadas, exemplos de *P. aeneofusca* foram encontrados. Os sinais clínicos de intoxicação por *P. aeneofusca* nos bovinos examinados consistiram em letargia, decúbito esternal prolongado, decúbito lateral, relutância em mover-se, fadiga, taquiplnéia, taquicardia e pulso venoso positivo. Os animais que foram forçados a se moverem demonstraram instabilidade, tremores musculares e queda seguida de vocalizações, movimentos de pedalagem, e morte em aproximadamente 5 a 10 minutos. Em exames macroscópicos dos oito bovinos intoxicados, nenhuma lesão significativa foi observada. Microscopicamente, anormalidades cardíacas foram observadas em cinco bovinos. Áreas difusas de hemorragia, edema das células de fibras de Purkinje, e necrose de coagulação das fibras miocárdicas foram observadas. As alterações nesses tecidos consistiram em cardiomiócitos com núcleo picnótico ou cariолítico, aumento da eosinofilia citoplasmática e perda de estriações transversais. Nessas células, outras alterações consistiram em discretos vacúolos intranucleares e marginalização da cromatina. Nos espaços intersticiais, observou-se edema e por vezes deposição de fibrina e infiltração de células mononucleares. Nos rins, a principal alteração observada foi degeneração hidrópico-vacuolar do epitélio dos túbulos contorcidos. Em alguns túbulos, não foi observado necrose, apenas DHV ou fases intermediárias que incluíram degeneração e necrose incipiente.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *P. aeneofusca* em bovinos foi baseado em constatações epidemiológicas, sinais clínicos e nas lesões histopatológicas similares às reportadas na literatura científica para plantas que

contém MFA. No entanto, sabe-se que o bovino consumindo doses repetidas de plantas contendo MFA podem apresentar lesões branca-acinzentada ou branca-avermelhada arredondadas nos músculos papilares (Tokarnia et al. 1985, Bandinelli et al. 2014). Uma lesão histológica frequente foi a necrose de fibras miocárdicas, anteriormente descrita em casos de intoxicação em bovinos por outras plantas que contêm MFA (Tokarnia et al. 2000, Pavarini et al. 2011). Pôde ser observado lesões necróticas focalmente extensas, acentuadas nos músculos papilares e cercadas por infiltrados inflamatórios bem como fibrose (Bandinelli et al. 2014). Estas lesões devem ser tomadas em consideração, pois, quando presentes, são de valor diagnóstico (Tokarnia et al. 1991), semelhante ao de DHV células epiteliais dos túbulos renais (Silva et al. 2006). Nos municípios de Jurema, Angelim e Bom Conselho, a ocorrência de *P. aeneofusca* associada a casos de intoxicação em bovinos ainda não tinha sido relatado. Propriedades dessas cidades têm ecorregiões de florestas inundáveis de altitude em comum. Estas regiões estão localizadas no semi-árido nordestino que, devido à elevada altitude, apresenta climas tropicais úmido e sub-úmido. Estes aspectos criam as condições necessárias para o desenvolvimento da vegetação com as características tanto de Mata Atlântica quanto de Caatinga (Porto et al. 2004). Geralmente, a ocorrência de intoxicação ocorre devido a fome, no caso da *P. aeneofusca*, o gado é intoxicação é devido a sua alta palatabilidade (Tokarnia et al. 1983). Os casos de intoxicação por *P. aeneofusca* podem ocorrer em qualquer período do ano, sempre que bovinos entram nas áreas de floresta (Tokarnia et al. 1983, Riet-Correa et al. 2011). Porém, nas regiões examinadas neste estudo, os casos de intoxicação foram concentrados principalmente no período seco, que se estende de setembro a fevereiro.

Conclusão: Demonstrou-se que *P. aeneofusca* é uma planta tóxica de interesse pecuário na microrregião de Garanhuns responsável por surtos de intoxicação principalmente em propriedades que possuem florestas inundáveis de altitude.

Referências: Bandinelli M.B., Bassuino D.M., Fredo G., Mari C., Driemeier D., Sonne L. & Pavarini S.P. 2014. Identification and distribution of cardiac lesions in cattle poisoned by *Amorimia exotropa*. *Braz. J. Vet. Res.* 34:837-844. - Lee S.T., Cook D., Riet-Correa F., Pfister J.A., Anderson W.R., Lima F.G. & Gardner D.R. 2012. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. *Toxicom* 60:791-796. - 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.* 30:533-540. - Pavarini S.P., Soares M.P., Bandarra P.M., Gomes D.C., Bandinelli M.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Sudden death in cattle due to the consumption of *Amorimia exotropa* (*Malpighiaceae*) in Rio Grande do Sul, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31:291-296. - Porto K.C., Cabral J.J.P. & Tabarelli M. 2004. Brejos de altitude em Pernambuco e Paraíba: história natural, ecologia e conservação. Ministério do Meio Ambiente, Brasília. 324p. - Riet-Correa F. 2006. Plantas tóxicas da Paraíba. SEBRAE-PB UFCG-Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Patos. - Riet-Correa F., Bezerra C.W.C. & Medeiros R.M.T. 2011. Plantas tóxicas do Nordeste. Sociedade Vicente Pallotti, Patos. 79p. - Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Toxic plants for livestock in the western and eastern Seridó, state of Rio Grande do Norte, in the Brazilian semiarid. *Pesq. Vet. Bras.* 26:223-236. - Tokarnia C.H., Döbereiner J., Couceiro J.E.M. & Cordeiro Silva A.C. 1983. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (*Rubiaceae*), a causa de mortes súbitas em bovinos na Zona da Mata Pernambucana. *Pesq. Vet. Bras.* 3:75-79. - Tokarnia C.H. et al. 1985. Intoxicação por *Mascagnia* aff. *Rígida* (*Malpighiaceae*) em bovinos no nor-

te do Espírito Santo. Pesq. Vet. Bras. 5:77-91. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1991. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravia* (Rubiaceae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 11(3):65-70. - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas que afetam o funcionamento do coração, p.19-46. In: Ibid. (Eds), Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. - Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas A.F., Medeiros

R.M.T. & Dantas A.J.A. 2008. Sudden deaths caused by *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) and *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) in cattle in the Zona da Mata of Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 28:457-460.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, morte súbita, monofluoroacetato.

71. Lemos B.O., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Braga T.C., Ribeiro D.P., Aguiar Filho C.R., Almeida V.A. & Mendonça F.S. 2016. **Defeitos congênitos associados à intoxicação por *Stryphnodendron fissuratum*.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):108-109. 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: fabio.mendonca@pq.cnpq.br

Introdução: *Stryphnodendron fissuratum* (Fabaceae), pertence a sub-família Mimosoideae, é uma árvore leguminosa com média de 20m de altura presente na região de transição entre o cerrado e a floresta amazônica. Suas vagens apresentam coloração marrom e aspecto contorcido, popularmente conhecida como “rosquinha” (Occhioini 1990). As vagens amadurecem entre julho e setembro, caem no solo e quando consumidas por bovinos causam uma doença grave caracterizada por perturbações digestivas, fotossensibilização e abortos. A morbidade e a mortalidade variam de 0,9 a 25% e de 15 a 100%, respectivamente (Ferreira et al. 2009). Em um estudo recente sobre as propriedades abortivas das vagens de *S. fissuratum* foi observado o nascimento de bezerras imaturas e a ocorrência de microftalmia em um dos animais (Aguiar-Filho et al. 2013). Este estudo tem como objetivo avaliar a toxicidade das vagens de *Stryphnodendron fissuratum* em cobaias (*Cavia porcellus*) durante a organogênese a fim de comprovar possíveis efeitos teratogênicos.

Material e Métodos: Vagens de *S. fissuratum* foram coletadas no município de Rondonópolis, Estado de Mato Grosso, Brasil, sendo posteriormente secas à sombra, trituradas e misturadas à ração comercial para cobaias. Foram utilizadas 16 cobaias (*Cavia porcellus*) fêmeas, com idade média de 6 meses e massa corporal média de 500g. As cobaias foram separadas aleatoriamente em 4 grupos de 4 animais e receberam 35g/dia de ração. O Grupo I consistiu no grupo controle e os Grupos II, III e IV consumiram *S. fissuratum*, respectivamente, nas concentrações de 10, 20 e 40g/kg durante o período de organogênese (12^o ao 20^o dia de gestação). Os animais foram avaliados clinicamente em relação ao seu estado geral, comportamento, atitude, apetite, forma abdominal, presença ou ausência de vocalizações, aparência de fezes, aparência da pele e ocorrência de abortos ou natimortos.

Resultados: Não houve diferença no consumo médio da ração contendo *S. fissuratum* pelas cobaias entre os Grupos II, III e IV. Todas as cobaias do Grupo I deram cria a recém-nascidos normais que sobreviveram durante todo o experimento. A média de crias obtidas neste grupo foram duas por cobaia. As cobaias do Grupo II apresentaram sinais clínicos leves entre o 17^o e 20^o dia de gestação, que consistiram em redução do apetite e inquietação. A média de crias obtidas neste grupo foi uma por cobaia. Neste grupo, uma cobaia obteve dois fetos abortados no 40^o dia do experimento e duas cobaias abortaram um feto cada entre o 40^o e 41^o dia de gestação. As malformações nos fetos abortados consistiram em eventração, artrogripose, amelia

de membros pélvicos, anotia, microftalmia e micrognatia. As cobaias do Grupo III apresentaram os primeiros sintomas de intoxicação no 14^o dia de gestação, que consistiram principalmente em anorexia, prostração, diarreia, isolamento de grupo e ausência de vocalizações. A média de crias neste grupo foi 0,5 por cobaia. Neste grupo, duas cobaias não deram cria, uma abortou um feto com aplasia do tórax, abdômen e membros pélvicos no 30^o dia de gestação e a outra obteve um feto sem defeitos anatômicos no 40^o dia de gestação. No Grupo IV, os sinais clínicos observados nas fêmeas foram semelhantes aos do Grupo II, porém mais graves, apresentando alopecia na região dorsal e ventral do abdômen e em volta dos olhos. Neste grupo, uma cobaia abortou três fetos, sendo dois sem malformações um com celossomia e tetra-amelia no 24^o dia de gestação, duas cobaias não deram cria e a outra teve um recém-nascido que veio a óbito após poucas horas de nascimento.

Discussão: Este estudo confirmou a toxicidade de vagens de *S. fissuratum* em cobaias e reproduziu sinais clínicos e lesões semelhantes a relatos em bovinos (Rodrigues et al. 2005, Ferreira et al. 2009) e em caprinos (Mendonça et al. 2010, Albuquerque et al. 2011). Os resultados apresentados indicam que cobaias podem ser usadas como um modelo animal para o estudo de toxicidade por *S. fissuratum*. Podendo-se ainda estabelecer uma relação entre a dose e a manifestação dos sinais clínicos nas cobaias, bem como malformações nas crias. A significativa redução no número de crias e o grande número de defeitos ao nascimento sugerem que *S. fissuratum* afeta o desenvolvimento fetal. As malformações causadas por vagens de *S. fissuratum* podem estar relacionadas com a β -amirina, que é uma saponina triterpênica encontrada em grande quantidade nas vagens da planta (Aguiar-Filho et al. 2013). O mecanismo de ação das saponinas triterpênicas provavelmente está relacionado à morte celular por meio de indução de apoptose (Barros et al. 2011) e está associada a modificações no desenvolvimento embrionário, acarretando em defeitos congênitos em animais acometidos. No periclaro foram isoladas da *S. fissuratum* saponinas triterpênicas ácido 2 α ,3 β ,21 β -trihidroxiolean-12-ene-28-óico, ácido 2 α ,3 β -dihidroxiolup-20(29)-en-28-óico e lup-20(29)-ene-2 α ,3 β ,28 β -triol, porém os ratos tratados com o extrato etanólico da planta na dose de 5g/kg não apresentaram sinais clínicos de intoxicação (Haraguchi et al. 2006), o que sugere que possivelmente as saponinas podem não ser respon-

sáveis pelo quadro de intoxicação. Existem diversas plantas, incluindo *Astragalus lentiginosus*, *Conium maculatum*, *Lupinus spp*, *Nicotiana glauca*, *Nicotiana tabacum*, *Oxytropis spp.* e *Veratrum californicum*, que causam anomalias em ruminantes, estas apresentam diferentes mecanismos de teratogenicidade, podendo também variar de acordo com a quantidade de toxina encontrada. No Brasil até o momento, *Mimosa tenuiflora* é a única planta teratogênica comprovada para ruminantes. De acordo com os resultados obtidos torna-se evidente o efeito teratogênico em crias de cabaia que consumiram *S. fissuratum*, sendo os efeitos observados semelhantes aos encontrados em ruminantes (Albuquerque et al. 2011, Aguiar-Filho et al. 2013), desta forma torna-se importante a realização de mais estudos a fim de se determinar o princípio tóxico da *S. fissuratum* responsável pelos defeitos congênitos.

Conclusão: As vagens de *Stryphnodendron fissuratum* possuem efeito teratogênico para cabaia (*Cavia porcellus*) mesmo quando consumidas em doses não tóxicas durante o período de organogênese.

Referências: Aguiar-Filho C.R., Albuquerque R.F., Rocha B.P., Colodel E.M., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S.

2013. Evaluation of the toxicity of *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) pods in pregnant cows. *Pesq. Vet. Bras.* 33:607-612. - Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Freitas S.H., Dória R.G.S., Saurini N.O., Colodel E.M., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2011. Abortion in goats after experimental administration of *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae). *Toxicon* 58:602-605. - Barros F.W., Bandeira P.N., Lima D.J., Meira A.S., Farias S.S., Albuquerque M.R., Santos H.S., Lemos T.L., Morais M.O., Costa-Lotufo L.V. & Pessoa C.Ó. 2011. Amyrin esters induce cell death by apoptosis in HL-60 leukemia cells. *Bioorg. Med. Chem.* 19(3):1268-1276. - Ferreira E.V., Boabaid F.M., Arruda L.P., Lemos R.A.A., Souza M.A., Nakazato L. & Colodel E.M. 2009. Poisoning by *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) in cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 29:951-957. - Haraguchi M., Yokosuka A., Kawakami S., Chaves N.S.T., Brum K.B., Raspantini P.C., Gorniak S.L. & Mimaki Y. 2006. Saponinas triterpênicas nos frutos de *Stryphnodendron fissuratum*. *Anais XXIX Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Águas de Lindoia, SP.* - Mendonça F.S., Evêncio-Neto J., Estevão L.R.M., Melo L.E.H., Freitas S.H., Arruda L.P., Boabaid F.M. & Colodel E.M. 2010. Aspectos clínicos da intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron fissuratum* (Leg. Mimosoideae) em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:203-210. - Occhioni E.M.L. 1990. Considerações taxonômicas no gênero *Stryphnodendron* (Leguminosae Mimosoideae) e distribuição geográfica das espécies. *Acta Bot. Bras.* 4:153-158. - Rodrigues A.S., Chaves N.S.T., Damasceno A.D., Trindade B.R., Martins G.H.L. & Arantes A.F. 2005. Aspectos clínicos da intoxicação experimental de bovinos pelos frutos de *Stryphnodendron fissuratum* Mart. ("rosquinha"). *Ciênc. Anim. Bras.* 6:119-126.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vagens, teratogênese, aborto.

72. Silveira A.M., Lucena J.E.S., Neto E.G.M., Olinda R.G. & Dantas A.F.M. 2016. Lipomatose em um touro da raça Holandesa. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):109-110. Setor de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: silveira.a.monteiro@gmail.com

Introdução: Necrose gordurosa pode ocorrer com frequência nos animais domésticos, sendo a observação de áreas multifocais esbranquiçadas e firmes apenas um achado incidental durante o procedimento de necropsia. Manifestação clínica, no entanto, só ocorrerá quando houver uma obstrução das vísceras pela massa rígida formada a partir da saponificação da gordura, seguida de necrose massiva da gordura abdominal (Vitovec et al. 1975, Myers & McGavin 2009). Os animais de alta produtividade, que ingerem grandes quantidades de alimento concentrado, e que possuem distúrbios no metabolismo lipídico podem apresentar este tipo de necrose (Santos et al. 2008). Descrevem-se neste relato os achados clínicos e patológicos de um caso de lipomatose em bovino da raça Holandesa, diagnosticado no exame post-mortem com quadro de úlcera abomasal e obstrução intestinal no semiárido paraibano.

Material e Métodos: Um bovino, ¾ da raça Holandesa, macho não castrado, cinco anos de idade, foi submetido à necropsia após apresentar sinais clínicos consistentes com alterações digestivas e morte natural. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia, incluídos em parafina, cortados a 4µm de espessura e corados pela técnica hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O bovino foi submetido a cirurgia de enucleação quatro dias antes ao óbito, para exérese de carcinoma de células escamosas na pálpebra do olho esquerdo. Três dias após procedimento cirúrgico o bovino apresentou sinais de apatia e apetite caprichoso. Ao exame de palpação retal notou-se que o ceco estava distendido e havia grande massa aderida à parede do órgão. O animal foi submetido

à laparotomia exploratória, que permitiu a observação de aderências nas alças intestinais. No dia seguinte, o animal manteve-se em decúbito esternal e morreu. No exame de necropsia, constatou-se que o animal apresentava escore corporal bom, e com a mucosa ocular e oral congestas; a musculatura adjacente à incisão cirúrgica no flanco direito estava enegrecida e friável. Na cavidade abdominal constatou-se que todas as vísceras estavam revestidas por uma espessa camada de tecido amarelado e macio, que por vezes mantinha-se aderida a áreas da serosa dos órgãos. A parede do rúmen apresentava consistência friável, enquanto no abomaso havia áreas multifocais de ulceração, variando de 1-6cm de diâmetro. Adjacente ao esfíncter pilórico, observou-se infiltração transmural da parede por uma massa de 7cm de espessura, macia e brancacenta, que se projetava ao lúmen, causando ulceração de aproximadamente 5cm de diâmetro na mucosa e obstrução do fluxo abomasal. Microscopicamente, se evidenciou que a massa era constituída por tecido adiposo, com áreas multifocais de necrose de adipócitos, os quais apresentavam citoplasma finamente granular, com concreções basofílicas, e com o núcleo periférico. Além disso, havia áreas de deposição de debris celulares e discreta quantidade de neutrófilos em meio aos focos de necrose de gordura. A parede do abomaso estava espessada devido à infiltração do tecido adiposo com áreas de necrose.

Discussão e Conclusão: A necrose da gordura abdominal é um achado incidental frequentemente visualizado em necropsias de bovinos, porém, normalmente não cursam com alterações clínicas. Além de que, comumente consis-

te em múltiplos focos ou áreas isoladas, provocadas muitas vezes por extravasamento de conteúdo enzimático do pâncreas por traumatismos (Myers & McGavin 2009). Esse padrão de necrose é diferenciado da necrose massiva da gordura, visualizada no caso relatado, pois, além de haver sinais clínicos de obstrução intestinal, havia lesões macroscópicas de estenose abomasal, provocada pela infiltração do tecido gorduroso e a microscopia evidenciou predominância de necrose de gordura associado à leve infiltrado inflamatório neutrofílico e focos de mineralização (Vitovec et al. 1975, Santos et al. 2008). Na literatura não há descrição de predisposição racial para a lipomatose (necrose de gordura), entretanto, há relatos da doença em animais das raças Jersey, Guernsey, Aberdeen Angus e Japonês Black (Santos et al. 2008). Sendo observados com maior frequência em animais de aptidão leiteira, obesos, que recebem alimentos com grandes quantidades de ácidos graxos saturados de cadeia longa ou por alterações no metabolismo dos lipídios (Motoi et al. 1984, Santos et al. 2008). Animais de alta produtividade, como os das raças de aptidão leiteira, são submetidos à alimentação com grande volume de concentrado, para que seu potencial genético seja expresso ao máximo, e as consequências dessas práticas podem ser a necrose massiva de gordura, cursando com obstrução intestinal, conforme foi observado no bovino deste relato. Outro fator que pode predispor a esse distúrbio é a hereditariedade (Santos et al. 2008), porém, não houve como constatar a influência no caso desse relato. O acúmulo exacerbado de gordura na cavidade abdominal provoca redução na capacidade de metabolização de gorduras neutras, esse fato pode ser confirmado com base nos achados microscópicos, através da visualização de material amorfo basofílico intracitoplasmático dos adipócitos, provocado pela deposição de sais de cálcio que reagiram com a gordura, processo de saponificação de gordura (Vitovec et al. 1975, Santos et al. 2008, Myers & McGavin 2009), entretanto, a gênese dessas lesões é desconhecida (Myers & McGavin

2009). É sabido, no entanto, que, a partir da necrose celular, os componentes lipídicos intracelulares são cristalizados, modificando a coloração dos restos celulares necróticos eosinofílicos, para basofílicos, pois durante a cristalização, os ácidos graxos livres reagem com o cálcio e formam um sabão de propriedades basofílicas e possuem aspecto finamente granular (Vitovec et al. 1975, Santos et al. 2008, Myers & McGavin 2009). Por se tratar de uma massa firme e difusa é comum que ocasione obstrução em alguma porção do estômago ou intestino (Santos et al. 2008) e os sinais estão relacionados com o quadro de obstrução. No caso descrito, além da obstrução do abomaso houve úlcera na região pilórica e a parede do rúmen estava friável. Estas alterações puderam ser inicialmente observadas durante a palpação retal e confirmadas durante a necropsia. Outros exames podem ser realizados, como por exemplo, a dosagem sérica de triglicérides, porém, animais com valores de referência dentro da normalidade, também podem apresentar doença clínica (Motoi et al. 1984, Santos et al. 2008). O diagnóstico diferencial desta da lipomatose deve ser realizado com neoplasias dos adipócitos, tais como lipoma e lipossarcoma, os quais apresentam critérios de malignidade distintos, que permitem a diferenciação da doença metabólica aqui relatada. Além disso, deve-se distinguir também de um quadro de peritonite (Motoi et al. 1984, Santos et al. 2008).

Referências: Motoi Y, Kinno S, Minamino K, Shimbayashi K. & Ushimi C. 1984. Treatment and clinicobiochemical observations of cows affected with fat necrosis. *Jpn. J. Vet. Sci.* 46:281-289. - Myers R.K. & McGavin M.D. 2009. Respostas celulares e teciduais à lesão, p.24-25. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Santos A.S., Bandarra P.M., Sonne L., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2008. Obstrução intestinal por necrose massiva de gordura abdominal (lipomatose) em uma vaca Jersey. *Ciênc. Rural* 38:1483-1485. - Vitovec J., Proks C. & Valvoda V. 1975. Lipomatosis (fat necrosis) in cattle and pigs. *J. Comp. Pathol.* 85:53-59.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovino, obstrução intestinal, necrose de gordura.

73. Alves R.C., Tolentino M.L.D.L., Campos E.M., Firmino M.O., Olinda R.G., Galiza G.J.N., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Meningioma de nervo óptico em muar no semiárido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):110-112. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

Introdução: Dentre os tumores primários que podem acometer o sistema nervoso dos animais domésticos, os meningiomas são os que mais se destacam, ocorrendo mais frequentemente em cães e gatos (Cantile & Youssef 2007) e raros nas demais espécies domésticas (Knottenbelt et al. 2015). Os meningiomas originam-se das células que revestem a superfície da camada aracnoide (Koestner & Higgins 2002, Zachary 2013). Macroscopicamente possuem forma esférica, bem delimitada, lobulada, tuberosa, por vezes em placas com superfície amarelo-acinzentada (Cantile & Youssef 2007). Em decorrência das variações histológicas, os meningiomas são classificados com base nos subtipos histológicos propostos pela organização mun-

dial da saúde (OMS) em meningotelial, fibroblástico, transição, psamomatoso, papilar, microcístico, mixóide, angiomatoso e anaplásico (Louis et al. 2000). Embora cresçam lentamente, esses neoplasmas podem exercer compressão do cérebro ou da medula espinal (Knottenbelt et al. 2015), podendo resultar em disfunção neurológica, manifestada por sinais neurológicos de acordo com a localização anatômica. Os locais de ocorrência mais comumente descritos nos animais são no encéfalo (cérebro e cerebelo), nervo óptico (retrobulbar) e ocasionalmente na medula espinhal e seios paranasais (Cantile & Youssef 2007, Zachary 2013). O objetivo desse trabalho é descrever os achados clínicos e patológicos de um caso de meningioma de nervo óptico

em luar, atendido no Hospital Veterinário da UFCG, Patos, Paraíba.

Material e Métodos: Um luar sem raça definida, macho, com 15 anos de idade, apresentava histórico de cegueira bilateral não responsiva ao tratamento conservativo. Devido ao mal prognóstico foi eutanasiado e encaminhado ao LPA, para realização de necropsia. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos da ficha clínica.

Resultados: O animal foi atendido no setor de Clínica Médica de Grandes Animais, do Hospital Veterinário (HV), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), em Patos, Paraíba, com histórico de que há um mês, apresentava cegueira bilateral, que segundo informou o proprietário teve início após a vermifugação com ivermectina. No exame clínico, o luar apresentava-se em estação com relutância para se locomover. Ao exame neurológico evidenciou-se ausência de resposta aos reflexos de ameaça e pupilar de ambos os olhos local e consensual. Baseado no histórico e exame clínico geral foi solicitado hemograma e verificou-se que os parâmetros estavam dentro da normalidade para a espécie. O animal foi negativo para leptospirose no exame sorológico. Na necropsia, após a remoção do encéfalo, foi observado no assoalho da caixa craniana uma massa medindo aproximadamente 5x4cm, multilobulada, firme, brancacenta entremeada por áreas multifocais amareladas, irregulares e friáveis, com áreas de cavitações, envolvendo o nervo óptico, quiasma óptico e a hipófise. Histologicamente, o neoplasma era formado células arredondadas dispostas em forma de ninhos sustentadas por moderado estroma fibrocolagenoso, que por vezes, apresentavam áreas de diferenciação óssea. Os ninhos eram compostos por células grandes com citoplasma abundante, eosinofílico e bordos moderadamente delimitados. Os núcleos eram grandes e arredondados com cromatina frouxa e um ou mais núcleos evidentes. O pleomorfismo era moderado e as mitoses escassas (0 a 1 por campo de maior aumento [400x]). No centro de alguns ninhos observavam-se necrose. Em algumas áreas da massa tumoral as células neoplásicas apresentavam-se individualizadas ou em pequenos grupos em meio ao estroma, que por vezes apresentavam citoplasma fortemente eosinofílico e núcleos pequenos e hiper cromáticos. Observavam-se também áreas multifocais de necrose e discreto infiltrado inflamatório mononuclear intratumoral. A massa tumoral circundava completamente o nervo óptico e se estendia até a região de hipófise. No nervo óptico havia áreas discretas de vacuolização axonal associadas a esferoides. Em algumas áreas foram observados macrófagos com citoplasma abundante e vacuolizado no interior das vacuolizações (degeneração Walleriana). Os padrões histológicos encontrados foram condizentes com o subtipo meningotelial.

Discussão: O diagnóstico de meningioma de nervo óptico do subtipo meningotelial foi realizado pelas características anatomopatológicas. Um estudo retrospectivo de neoplasias em equídeos o sistema tegumentar foi o mais afetado seguido pelos sistemas reprodutor masculino, olho e tecido periorbital, reprodutor feminino, digestório

e hematopoiético, sem ocorrências de neoplasmas que envolvessem o SNC (Carvalho et al. 2014). De acordo com Knottenbelt et al. (2015) neoplasias que acometem o SNC de equinos são muito raras. Acredita-se que o envolvimento da massa neoplásica sobre o nervo óptico resultou em compressão mecânica dos neurônios culminando com degeneração Walleriana e clinicamente cegueira bilateral. Sinais clínicos semelhantes foram relatados por Naylor et al. (2010) no qual descrevem um caso de meningioma retrobulbar em um equino que apresentou inicialmente exoftalmia unilateral esquerda e cegueira aparente causada pela massa tumoral que envolvia o nervo óptico. O meningioma retrobulbar também é relatado em outras espécies como no cão (Regan et al. 2010), gato (Attali-Soussay et al. 2001), bovino (Reis et al. 2007) e inclusive no homem (Jain et al. 2010). A cegueira sem resposta ao estímulo da luz na pupila é causada por lesões da retina, nervo óptico, quiasma óptico ou trato óptico rostral (Barros et al. 2006). Os sinais clínicos exibidos pelos equinos dependem da localização anatômica, extensão e a progressão da lesão provocada pelos tumores (Knottenbelt et al. 2015), que crescem lentamente, podendo causar atrofia compressiva do parênquima adjacente (Zachary 2013). Há relatos ainda de casos envolvendo outras regiões anatômicas, onde o meningioma se localizava na região paranasal em equino ocupando a região maxilar, seio frontal e esfenopalatino provocando desvio do septo nasal e extensa área de osteólise, mas sem invasão da calota craniana (Kreeger et al. 2002). Em outro caso descrito em um pônei a massa tumoral causou elevação e compressão do tronco encefálico provocando alterações neurológicas como ataxia e déficit dos nervos cranianos (Dyson 2007). A leptospirose é uma das causas potenciais de lesão ocular em equinos, podendo apresentar clinicamente, episódios recidivantes de doença ocular, como fotofobia, lacrimejamento, conjuntivite, ceratite, coroa pericorneal dos vasos sanguíneos, hipópio e iridociclite. Os episódios recidivantes culminam com a cegueira bilateral (Radostits 2002). A suspeita clínica foi descartada após os resultados hematológicos e sorológicos, além dos achados anatomopatológicos. Os subtipos meningioma meningotelial ou transição precisam ser distinguidos de carcinoma metastático nas meninges. A confirmação é feita por meio da técnica de imuno-histoquímica através da detecção positiva para vimentina em meningiomas e citoqueratina em carcinomas (Koestner & Higgins 2002).

Conclusão: A ocorrência de meningioma em equídeos é rara, no entanto deve ser incluído no diagnóstico diferencial de lesões oculares em equídeos que cursam com sinais de cegueira bilateral e de origem periférica associadas ou não a quadros neurológicos de tronco encefálico e córtex.

Agradecimentos: Ao Ministério da Educação (MEC) pela concessão da bolsa de estudo de Residência multiprofissional em saúde.

Referências: Attali-Soussay K., Jegou J.P. & Clerc B. 2001, Retrobulbar tumors in dogs and cats: 25 cases. *Vet. Ophthalmol.* 4:19-27. - Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Vallée, Montes Claros, MG, p.3-150. - Cantile C. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.250-406. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Rachel L.F.S., Andrade R.L.F.S., Neto P.I.N., 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.* 34:211-216. - Dyson P.K., Dunn K.A. & Whitwell K. 2007. Ataxia and cranial nerve signs in a pony suffering a brainstem meningioma: clinical, MRI, gross and histopathological findings. *Equine Vet. Educ.* 19:173-178. - Jain D., Ebrahimi K.B., Miller N.R. & Eberhart C.G. 2010. Intraorbital meningiomas: a pathologic review using current World Health Organization criteria. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 134:766-770. - Knottenbelt D.C., Patterson-Kane. & Snalune K.L. 2015. Tumours of nerves and nervous tissue, p.616-627. In: Ibid. (Eds), *Clinical Equine Oncology*. Elsevier, London. 699p. - Koestner & Higgins 2002. Tumors of the nervous system, p.697-738. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Ames, Iowa. - Kreeger J.M., Templer A. & Turnquist S.E. 2002. Paranasal meningioma in a horse. *J. Vet. Diagn. Invest.* 14:322-325. - Louis D.N., Scheithauer B.W., Budka H., Deimling A. & Kepes J.J. 2000. Meningiomas, p.176-184. In: Kliehues P. & Cavanee W.K. (Eds), *Pathology and Genetics of Tumors of the Ner-*

vous System. IARC Press, Lyon, France. - Naylor R.J., Dunkel B. & Dyson S. 2010. A retrobulbar meningioma as a cause of unilateral exophthalmos and blindness in a horse. *Equine Vet. Educ.* 22:503-510. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Doenças bacterianas, p.850-881. In: Ibid. (Eds), *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed. Guanabara, Rio de Janeiro. 1737p. - Regan D.P., Kent M., Mathes R., Almy F.S., Moore P.A. & Howerth E.W. 2011. Clinicopathologic findings in a dog with a retrobulbar meningioma. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23:857-62. - Reis J.L.Jr., Kanamura C.T. & Machado G.M. 2007. Orbital (retrobulbar) meningioma in a Simmental cow. *Vet. Pathol.* 44:504-507. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.774-873. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de equídeos, oftalmopatia periférica, neoplasma, nervo óptico, cegueira.

74. Juliano R.S., Guedes K.M.R., Machado R.Z., Araújo F.R. & Souza A.I. 2016. Tristeza parasitária bovina em zebuínos criados no Pantanal Sul do Brasil: relato de Caso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):112-114. Embrapa Pantanal, Rua 21 de Setembro 1880, Corumbá, MS 79320-900, Brasil. E-mail: raquel.juliano@embrapa.br

Introdução: O complexo tristeza parasitária bovina (TPB) é ocasionado por protozoários do gênero *Babesia* e a riquetsia *Anaplasma marginale*, que infectam eritrócitos de bovinos. Estes agentes são transmitidos biologicamente pelo “carrapato do boi”, *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Além disso, *A. marginale* pode também ser transmitido por vetores mecânicos hematófagos, tais como *Stomoxys calcitrans*, tabanídeos e culicídeos. Os sinais clínicos da TPB são febre, apatia, falta de apetite, emagrecimento, mucosas pálidas e/ou amareladas podendo evoluir para morte do animal nos casos graves (Radostits et al. 2007). Bovinos jovens, filhos de vacas imunes, são mais resistentes à infecção. Adicionalmente, a exposição gradativa dos animais aos vetores e, conseqüentemente, aos agentes da TPB, resulta no desenvolvimento da imunidade ativa, (Gonçalves 2000). A maior susceptibilidade de um rebanho, fazenda ou região, à ocorrência de casos ou surtos dessa enfermidade pode ser determinada pela ocorrência do fenômeno de instabilidade enzoótica. Nessas condições, os bovinos jovens não entram em contato com carrapatos infectados, e por isso não desenvolvem imunidade ativa contra *Babesia* spp. e *A. marginale*. Conseqüentemente, quando esses animais forem infectados pela primeira vez, podem apresentar sinais graves da doença, caracterizando a ocorrência de surtos com altas taxas de mortalidade (Mahoney & Ross 1972). Por meio de estudos realizados no início dos anos 2000, concluiu-se que o Pantanal não apresentava condições favoráveis à proliferação do “carrapato do boi”, de forma que as alternâncias extremas de seca e cheia, a baixa densidade de bovinos e os campos com gramíneas nativas de baixa altura mantinham os bovinos pouco infestados. Entretanto, as infestações aí registradas seriam o suficiente para que os rebanhos mantivessem a estabilidade enzoótica para TPB (Madruga et al. 2000). O presente trabalho relata a ocorrência de mortalidade em animais zebuínos provenientes do Pantanal de Mato Grosso do Sul, abordando aspectos clínicos e laboratoriais para o diagnóstico da TPB.

Material e Métodos: A mortalidade de bovinos mestiços nelore foi relatada em duas propriedades do Pantanal e uma no

planalto de Mato Grosso do Sul. Foram realizadas visitas técnicas a duas propriedades na sub região da Nhecolândia, e em uma única propriedade localizada no município de São Gabriel do Oeste, que recebia bovinos do Pantanal para recriá-los. Foram abordados, durante a anamnese, aspectos epidemiológicos da ocorrência de mortalidade, histórico do rebanho, manejo dos animais, sinais e evolução dos quadros clínicos. Realizou-se a inspeção dos lotes mais afetados e coleta de sangue em uma amostra aleatória de 20% desses animais. Optou-se pela realização de hemograma e pesquisa de hemoparasitas pelo método de Woo e em esfregaço. Posteriormente foram feitos testes sorológicos (ELISA) para *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* e *A. marginale*.

Resultados: A anamnese revelou que a mortalidade de bezerros de corte nessas propriedades vem ocorrendo há 4 anos, de forma aguda, atingindo principalmente animais após a desmama, com idade variável entre 9 e 13 meses. Os sinais são notados principalmente durante o manejo de rotina na fazenda (rodeio, vacinação, vermifugação). Os proprietários tratam sistematicamente animais enfermos, com dipropionato de imidocarb, e relatam que os animais tratados se recuperam, mas após período de transporte desses animais para propriedades em área de Cerrado ocorre mortalidade novamente. A taxa de mortalidade estimada pelos produtores foi de aproximadamente 10%. O uso de endo e ectoparasiticidas é prática comum para controle de miíase umbilical, carrapatos e verminoses intestinais em diferentes faixas etárias. Em visita as propriedades observaram-se muitos animais com escore corporal baixo (Fig.1) ou atraso no crescimento nos lotes afetados. Os sinais clínicos mais evidentes foram mucosas pálidas (Fig.2) ou amareladas, além de indivíduos com sinais clínicos compatíveis com dermatofiloze (Fig.3), apresentando lesões crostosas na face, com presença de pus, ao arrancar as crostas notam-se alopecias circulares com coloração avermelhada e secreção purulenta ao centro, porém sem febre. Esses sinais foram percebidos em aproximadamente 5% dos animais examinados (n=200). Um único animal apresentou resultado parasitológico positivo para *Babesia* spp e *Anaplasma* sp. e a alteração de hemograma mais significativa foi de baixos valores de hematócrito. Os bovinos



Fig.1. Bovinos da propriedade com baixo escore corporal e de desenvolvimento.



Fig.2. Bovino com tristeza parasitária bovina apresentando muco-sa conjuntival pálida.

das duas propriedades localizadas no Pantanal apresentaram taxas de soropositividade para *B. bovis*, *B. bigemina* e *Anaplasma marginale*, respectivamente de 17,1% (13/76), 6,6% (5/76) e 2,6% (2/76). A terceira propriedade, localizada em região de planalto, apresentou 100% (56/56), 89,3% (50/56) e 62,5% (35/56) de soropositividade para os mesmos microrganismos.

Discussão e Conclusão: O histórico e a inspeção dos animais, preferencialmente nos locais onde acontece a mortalidade é importante para descartar outras enfermidades capazes de se confundir com a TPB, sejam elas de origem parasitária, nutricional ou tóxica. Sendo assim, o apoio laboratorial é fundamental para a conclusão do diagnóstico (Paiva et al. 2000). A princípio, os casos mais graves da TPB ocorrem em situações de baixa ocorrência do carrapato, devido a questões climáticas ou ao uso excessivo de substâncias carrapaticidas no controle das infestações do rebanho ou em rebanhos com animais susceptíveis devido a fatores relacionados à idade, estresse, baixa imunidade específica ou raças com maior sensibilidade aos agentes infecciosos (Mahoney & Ross 1972). No presente caso, é possível for-



Fig.3. Animal com suspeita clínica de dermatofitose, apresentando lesões em fase de regressão, com alopecias circulares principalmente na face.

mular hipóteses sobre uma causa multifatorial, para os casos ocorridos na planície pantaneira, relacionando-os ao não desenvolvimento de imunidade ativa e à exposição pelos bovinos diante de diferentes condições de estresse. Aos casos ocorridos com bovinos levados para fazendas na região do planalto, somam-se fatores estressantes de transporte e adaptação dos animais desmamados às pastagens cultivadas. Além disso, provavelmente houve uma maior exposição ao vetor e aos agentes etiológicos da TPB, que ficou evidente pela maior porcentagem de soropositividade, corroborando com resultados citados por Madruga et al. (2000). As recomendações para minimizar as chances de ocorrência de surtos baseiam-se no uso criterioso de substâncias carrapaticidas, com a finalidade de manter níveis de anticorpos capazes de proteger os indivíduos mais susceptíveis, além do emprego de métodos de manejo de desmama, manejo nutricional e de transporte para reduzir condições de estresse nessa população (Mahoney & Ross 1972, Gonçalves 2000). Além disso, ressalta-se a importância da realização de estudos mais detalhados, tendo em vista o pouco conhecimento sobre a dinâmica populacional do vetor e a epidemiologia dessas enfermidades no Pantanal.

Referências: Gonçalves P.M. 2000. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina da região sudeste do Brasil. *Ciência Rural* 30:187-194. - Madruga C.R., Araújo F.R., Marques A.P.C., Carvalho C.M.E., Cusinato F.Q., Crocci A.J., Kessler R.H. & Miguita M. 2000. Desenvolvimento de uma prova de imunoadsorção enzimática para detecção de anticorpos contra *Babesia bovis*. *Pesq. Vet. Bras.* 20:167-170. - Mahoney D.F. & Ross D.R. 1972. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis.

Aust. Vet. J. 48:292-298. - Paiva F., Lemos R.A.A., Nakazato L., Mori A.E., Brum K.B. & Bernardo K.C. 2000. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. I. Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. Revta Bras. Parasitol. Vet. 9:135-141. - Radostits O.M., Gay C., Hinchcliff K.W. & Constable

P.D. 2007. Diseases associated with protozoa, p.1483-1498. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 10th ed. Mosby/Elsevier, St Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Gado de corte, hemoparasitose, sorologia.

75. Vielmo A., Bianchi R.M., Hammerschmitt M.E., Argenta F.F., Lorenzo C., Marsicano G., Sonne L. & Pavarini S.P. 2016. **Meningoencefalite por *Herpesvirus simplex* em um sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*)**. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.):114-115. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: saulo.pavarini@ufrgs.br

Introdução: O *Herpesvirus simplex* 1 é causador de uma importante zoonose. Os seres humanos são os reservatórios do *Herpesvirus simplex* 1 (HHV-1) e *Herpesvirus simplex* 2 (HHV-2) e grande parte da população adulta apresenta anticorpos contra os mesmos. A relação próxima entre primatas humanos e não humanos é apontado como principal fator na transmissão de herpesvírus (Mätz-Rensing et al. 2003, Casagrande 2014), porém, a transmissão por fômites e aerossóis também pode ocorrer (Schrenzel et al. 2003, Longa et al. 2011). Os primatas do Novo Mundo são mais suscetíveis à infecções pelo HHV-1 e HHV-2, geralmente desenvolvendo doença generalizada, com meningoencefalite fatal, enquanto os saguis são altamente suscetíveis ao HHV-1 (Casagrande 2014). As lesões macroscópicas se localizam basicamente na boca e língua, podendo ocorrer também na junção mucocutânea dos lábios, e consistem em vesículas que podem evoluir para úlceras (Longa et al. 2011, Casagrande 2014). Após a infecção, a latência é estabelecida no núcleo dos neurônios de gânglios e o indivíduo se torna portador por toda a vida (Casagrande et al. 2014). O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de meningoencefalite por *Herpesvirus simplex* em um sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) de cativeiro, diagnosticado através dos achados anatomopatológicos e imuno-histoquímicos.

Material e Métodos: Um sagui-de-tufo-branco macho de 1 ano e 2 meses de idade foi encaminhado para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) para a realização do exame de necropsia. O histórico foi obtido com o clínico veterinário responsável pelo caso. Durante a necropsia, fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente, fragmentos de encéfalo foram submetidos ao exame imuno-histoquímico (IHQ). Realizou-se a imuno-histoquímica através do método streptavidina biotina peroxidase (LSAB kit + System-HRP, Dako®, Carpinteria, CA), a recuperação antigênica foi com Protease XIV e com anticorpo policlonal para *Herpesvirus simplex* tipo 2 (Dako®), na diluição de 1:100. Como cromógeno foi utilizado AEC (3-amino-9-etilcarbazon).

Resultados: Clinicamente o sagui apresentou anorexia, salivação excessiva, evoluindo para tremores e episódios convulsivos esporádicos e morte. O quadro clínico teve duração de quatro dias. Segundo informações do veterinário, o sagui não teve contato com outros animais no período em que ficou junto com o tutor (aproximadamente 2 meses). Entretanto, não há informações sobre o período anterior. Na necropsia observou-se que a mucosa oral e a conjuntiva estavam congestas; os linfonodos mandibulares modera-

damente aumentados de tamanho; o pulmão difusamente vermelho-escuro e havia lesões ulcerativas e multifocais discretas no bordo lateral direito da língua e na comissura labial. Na histologia do encéfalo observou-se infiltrado inflamatório multifocal moderado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos nos espaços perivascularares e circundando os vasos das leptomeninges, além de microgliose multifocal leve. No lábio havia uma área focalmente extensa de ulceração do epitélio com intensa deposição de material eosinofílico fibrilar (fibrina) e infiltrado inflamatório multifocal moderado de neutrófilos íntegros e degenerados e debris celulares, além de fibras musculares hipereosinofílicas, com perda das estriações e núcleos picnóticos (necrose hialina), e moderada necrose fibrinoide da parede de vasos sanguíneos. O epitélio adjacente à área ulcerada apresentava vacuolização multifocal moderada. Na língua havia infiltrado inflamatório multifocal leve de linfócitos e macrófagos na submucosa. No pulmão observou-se congestão e edema alveolar difuso acentuado. Nos linfonodos mandibulares evidenciou-se perda da arquitetura nodal, com hiperplasia linfóide e moderado infiltrado inflamatório neutrofílico. Nos fragmentos de encéfalo submetidos à IHQ houve imunomarcagem multifocal acentuada no citoplasma e núcleo de neurônios.

Discussão: O diagnóstico de meningoencefalite por *Herpesvirus simplex* foi baseado no quadro clínico, achados anatomopatológicos e confirmado pelo exame imuno-histoquímico. O curso clínico da infecção pelo herpesvírus em saguis é agudo com evolução de três a oito dias (Casagrande 2014), de forma semelhante ao observado neste caso. Os achados clínicos mais frequentes caracterizam-se por prostração, hiporexia e convulsões, podendo também ser observado agressividade, hipersalivação, paresia, nistagmo, anisocoria, dispneia, vômito e diarreia, além de descarga ocular e nasal serosas (Juan-Sallés et al. 1997, Longa et al. 2011, Casagrande 2014). O clínico veterinário responsável pelo caso relatou que o animal em questão teve alteração no comportamento alimentar, hipersalivação e episódios convulsivos, o que poderia sugerir infecção por herpesvírus. Em relação aos achados anatomopatológicos, destaca-se a presença de lesões ulcerativas na língua e comissura labial. Lesões por HHV-1, tanto na forma natural quanto experimental, caracterizam-se por vesículas, placas necróticas e úlceras na mucosa oral e língua, que podem ser discretas, como no presente caso, ou então acometer toda a cavidade oral, estendendo-se pela faringe, esôfago e traqueia. Lesões semelhantes também podem ser encontradas na genitália externa dos animais (Mätz-Rensing et al. 2003, Schrenzel et

al. 2003, Costa et al. 2011, Casagrande 2014, Casagrande et al. 2014). Costa e colaboradores (2011) relataram um surto de herpesvírus em 12 primatas não humanos, em que estes apresentavam erosão e ulceração da face, cabeça, plano nasal, lábios e cavidade oral. Geralmente não se observam lesões significativas em órgãos internos (Casagrande 2014). Pode-se observar congestão encefálica com achatamento de giros cerebrais (edema) e, mais raramente, hemorragias multifocais. Evidencia-se também edema e congestão pulmonar, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenomegalia e pontos esbranquiçados no parênquima renal (Casagrande 2014). O animal do presente relato apresentava úlcera na língua, linfonodos mandibulares aumentados e pulmão difusamente avermelhado. A principal alteração histológica é a meningoencefalite não supurativa (Longa et al. 2011, Casagrande 2014), como identificada nesse relato. Embora não tenham sido observados nesse caso, necrose neuronal aguda, principalmente, no córtex cerebral e hipocampo, neuronofagia e corpúsculos de inclusão intranucleares eosinofílicas também podem estar presentes. A infecção por *Herpesvirus simplex* foi confirmada através do exame imuno-histoquímico. Geralmente, as infecções em saguis são causadas por HHV-1 e estes animais são altamente suscetíveis a este sorotipo do vírus (Casagrande 2014). Entretanto, neste caso, não foi possível definir se a infecção foi causada por HHV-1 ou HHV-2, já que o anticorpo utilizado, mesmo sendo para o sorotipo 2, é policlonal e pode desencadear reações cruzadas com outros tipos de *Herpesvirus simplex*, com reações para antígenos em comum ao HHV-1 e HHV-2. Desta forma, por se tratar de um sagui e todos os

relatos nesta espécie estarem relacionados ao sorotipo 1, sugere-se que a infecção, provavelmente, tenha sido provocada por HHV-1 (Schrenzel et al. 2003, Mätz-Rensing et al. 2003, Longa et al. 2011, Casagrande 2014).

Conclusão: A infecção por *Herpesvirus simplex* ocorre em sagui-de-tufo-branco (*Callithrix jacchus*) no Rio Grande do Sul e os achados clínico-patológicos são altamente sugestivos de meningoencefalite por *Herpesvirus simplex* e o exame imuno-histoquímico auxiliou para a confirmação do diagnóstico.

Referências: Casagrande R.A. 2014. Herpesvirose em primatas, p.1321-1352. In: Cubas Z.A, Silva J.C.R & Catão-Dias J.L (Eds), Tratado de Animais Selvagens. Vol.2. 2ª ed. Roca, São Paulo. - Casagrande R.A., Pannuti C.S., Kanamura C., Freire W.S., Grespan A. & Matushima E.R. 2014. Fatal Human herpesvirus 1 (HHV-1) infection in captive marmosets (*Callithrix jacchus* and *Callithrix penicillata*) in Brazil: clinical and pathological characterization. *Pesq. Vet. Bras.* 34:1109-1114. - Costa E.A., Luppi M.M., Malta M.C.C., Luiz A.P.M.F., Araujo M.R., Coelho F.M., Fonseca F.G., Ecco R. & Resende M. 2011. Outbreak of human herpesvirus type 1 infection in Non-human Primates (*Callithrix penicillata*). *J. Wildl. Dis.* 47:690-693. - Juan-Sallés C., Ramos-Vara J.A., Prats N., Solé-Nicolás J., Segalés J. & Marco A.J. 1997. Spontaneous herpes simplex virus infection in common marmosets (*Callithrix jacchus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 9:341-345. - Longa C.S., Bruno S.F., Pires A.R., Romijn P.C., Kimura L.S. & Costa C.H.C. 2011. Human Herpesvirus 1 in Wild Marmosets, Brazil, 2008. *Emerg. Infect. Dis.* 17:1308-130. - Mätz-Rensing K., Jentsch K.D., Rensing S., Langenhuyzen S., Verschoor E., Niphuis H. & Kaup F.J. 2003. Fatal herpes simplex infection in a group of common marmosets (*Callithrix jacchus*). *Vet. Pathol.* 40:405-411. - Schrenzel M.D., Osborn K.G., Shima A., Klieforth R.B. & Maalouf G.A. 2003. Naturally occurring fatal herpes simplex virus 1 infection in a family of white-faced saki monkeys (*Pithecia pithecia pithecia*). *J. Med. Primatol.* 32:7-14.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças virais, estomatite e encefalite viral, patologia, imuno-histoquímica.

76. Nunes M.V.L., Reis M.O., Souza F.R., Miranda J.L., Bihrer D.A., Oliveira A.M., Wouters A.T.B. & Wouters F. 2016. **Defeito no septo interventricular em bovino adulto.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):115-116. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: marcuslnunes@gmail.com

Introdução: Malformações congênitas são distúrbios estruturais e/ou funcionais de tecidos, órgãos ou sistemas que podem ocorrer nas fases de desenvolvimento embrionário ou fetal em todas as espécies animais. Podem ser causadas por agentes infecciosos, plantas tóxicas, substâncias químicas, agressões físicas, deficiências nutricionais, podem ser hereditárias ou mesmo não ter associação com causas específicas. Podem induzir a ocorrência de abortos, deficiências funcionais, malformações fenotípicas e subdesenvolvimento (Dantas et al. 2010, Macêdo et al. 2011). Anormalidades cardiovasculares são relativamente raras em bovinos e, quando ocorrem, o defeito do septo ventricular é o mais comum. Ele pode ocorrer em combinação com outros defeitos cardíacos, como dextroposição da aorta e persistência do forame oval, ou acontecer de forma isolada (Buczinskiet al. 2006). Quando há um defeito grande de septo, o animal pode não chegar a nascer ou morrer pouco tempo após o nascimento e, se pequeno, pode apresentar alterações que induzirão ao quadro clínico antes ou depois que os mecanismos de compensação cardiovascular se esgotem. Sinais clínicos comuns nesses casos são cansaço, edemas de subcutâneo (principalmente na região subman-

dibular), ingurgitamento de veia jugular, pulso venoso positivo, baixo desempenho. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínico-patológicos em um bovino de seis anos com insuficiência cardíaca crônica (ICC) causada por um defeito no septo interventricular.

Material e Métodos: Foi encaminhado para necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras um bovino fêmea, mestiço Holandês e Jersey, de seis anos de idade. Na necropsia foram coletadas amostras de tecidos e órgãos e fixadas em formalina 10%, incluídas em parafina, cortadas a 3µm e coradas com hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O bovino tinha histórico de interrupção da lactação, hiporexia, atonia ruminal e edema subcutâneo abdominal ventral com evolução de cinco dias. Na necropsia foi observado edema acentuado no tecido subcutâneo das regiões cervical ventral e toracoabdominal ventral. Na cavidade abdominal havia quantidade moderada de líquido parcialmente coagulado e discretamente turvo. No intestino delgado observou-se mucosa intensamente avermelhada e quantidade moderada de conteúdo sanguinolento. No fígado foi observado aspecto de noz-moscada e os rins estavam difusamente congestos. Na cavidade torácica havia

grande quantidade de líquido discretamente avermelhado e no saco pericárdico, moderada quantidade de líquido moderadamente coagulado e translúcido, com filamentos de fibrina. O coração estava globoso, o ventrículo esquerdo amplo, músculos papilares achatados, parede com redução da espessura, repleto por coágulo e espessamento do endocárdio. Havia um defeito no septo interventricular de cerca de 4,0cm de diâmetro. A parede do ventrículo direito estava com espessura semelhante ao ventrículo esquerdo. Na traqueia havia espuma em toda a extensão, os pulmões estavam pesados, vermelho escuros e com espuma nos brônquios e havia áreas aleatórias de atelectasia. Na histopatologia, foi observado fígado com congestão acentuada e perda de hepatócitos, com substituição por tecido conjuntivo na região centrolobular, acentuada tumefação e vacuolização hepatocelular nas regiões mediozonal e periportal. Nos pulmões havia congestão e edema difusos acentuados; no baço foram observadas, além de congestão difusa moderada, hemossiderose discreta, e no coração havia fibrose de endocárdio. Nos rins, no intestino e na medula espinhal havia congestão difusa acentuada.

Discussão: As lesões extra-cardíacas macro e microscópicas associadas ao defeito no septo ventricular permitiram o diagnóstico de ICC causada por uma malformação cardíaca congênita. Esse tipo de alteração é rara até em animais jovens (Macêdo et al. 2011) e é mais difícil de ser encontrada em animais adultos e de produção. O edema ventral é manifestação indicativa de insuficiência cardíaca, relacionado ao defeito septal, com mistura de sangue venoso e arterial. O caso foi diagnosticado em um animal adulto, com histórico de três partos e até então não havia manifestado sinais de ICC. Provavelmente os mecanismos de compensação foram suficientes até esse tempo. A grande maioria das alterações encontradas em cardiopatias são provenientes de alterações na circulação e suas consequências, motivo que explica, entre outras alterações, a congestão e edema observados em diversos órgãos. O exame histopatológico revelou áreas de fibrose no endocárdio, o que indica que esses mecanismos de compensação já es-

tavam se desgastando há algum tempo, visto que fibroses cardíacas associadas a remodelamento do órgão são observadas em humanos com insuficiência aórtica (Elias et al. 2009). Provavelmente o fígado foi um dos primeiros órgãos a apresentar alterações, por ser diretamente afetado pela drenagem feita pelas veias hepática e cava; a lesão cardíaca causa deficiência no suprimento de oxigênio para os tecidos pelo aporte inadequado de sangue oxigenado, o que explica a esteatose hepatocelular. A perpetuação do aporte insuficiente de oxigênio resulta em necrose de hepatócitos e consequente fibrose hepática (Trost et al. 2008). As alterações na pressão hidrostática levaram ao extravasamento de líquido e proteínas dos vasos para cavidades, formando o hidroperitônio, o hidrotórax e o hidropericárdio compostos por líquido parcialmente coagulado e filamentos de fibrina. A congestão pulmonar leva ao extravasamento de líquido, resultando em edema, que agrava o quadro de hipóxia. A presença de sangue no lúmen intestinal foi relacionada ao choque cardiogênico, causado pelo baixo débito cardíaco, que foi aprovável causa da morte.

Conclusão: O diagnóstico de defeito no septo interventricular foi baseado nos achados de necropsia, ressaltando a importância da necropsia para o diagnóstico de doenças, já que os sinais clínicos apresentados podem ser semelhantes aos apresentados em outras enfermidades de bovinos.

Referências: Buczinski S., Fecteau G. & Di Fruscia R. 2006. Ventricular septal defects in cattle: a retrospective study of 25 cases. *Can. Vet. J.* 47:246-252. - 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. - Elias N., Tarasoutchi F., Spina G.S., Sampaio R.O., Pomerantzeff P.M.A., Laurindo F.R. & Grinberg M. 2009. Fibrose miocárdica e remodelamento ventricular na insuficiência aórtica crônica importante. *Arq. Bras. Cardiol.* 92:63-67. - Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommers G.D., Fighera 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.* 31:297-306. - Trost M.E., Macêdo J.T.S.A., Oliveira Filho J.C. & Brum J.S. 2008. Causas de insuficiência cardíaca congestiva em bovinos. *Anais V Encontro Nacional de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário.* Campo Grande, MS.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença congênita, insuficiência cardíaca, ruminante.

77. Leite K.L. Batista L.P. & Porto M.R. 2016. **Sarna *Knemidokoptes* spp. em ouriço pigmeu africano albino: aspecto clínico, epidemiológico e terapêutico.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2): 116-118. Faculdades ICESP Promove, QS 5, Águas Claras, Brasília, DF 71961-540, Brasil. E-mail: mrbeiroporto@gmail.com

Introdução: Está cada vez mais comum as pessoas adotarem animais exóticos como animal de estimação, aumentando os riscos de ocorrência de novas enfermidades devido ao estresse no cativeiro e o contato com outras espécies de animais. O ouriço pigmeu africano (*Atelerix albiventris*) ou Hedgehog, como é popularmente conhecido, é um pequeno mamífero, originário da África do Sul e Ocidental, e é amplamente criado como animal de companhia. O ouriço pigmeu africano é um onívoro monogástrico de hábito noturno e solitário (Bays et al. 2009). Em cativeiro deve ser evitado o estresse ambiental, causado por variações extremas de temperatura, para que o animal não entre em torpor (semi-hibernação), pois se o ouriço pigmeu afri-

cano permanecer por longos períodos em torpor ele pode vir a óbito. É importante manter o animal em temperaturas entre 24°C a 30°C e com alimentação constante e variada, para que o ouriço não entre em torpor. Doenças de pele causadas por ácaros ou fungos são comuns nos ouriços Pigmeus domesticados, embora a segunda ocorra normalmente de forma assintomática. Os ácaros mais comumente encontrados em ouriços pigmeus africanos são *Caparinia erinacei*, *Caparinia tripilis*, *Notoedres oudesmani*, *Notoedres cati*, *Chorioptes* spp. *Otodectes cynotis*, *Demodex erinacei*, *Sarcoptes* spp. e *Neotrombicula* spp. (Lance 2009). O objetivo desse trabalho é divulgar a ocorrência e o tratamento de sarna *Knemidokoptes* spp. em um ouriço pigmeu africano.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e terapêuticos foram obtidos junto ao veterinário responsável. Raspados profundos de pele do dorso, cabeça e ventre do ouriço foram remetidos para exame parasitológico, micológico e bacterioscopia por meio de coloração de Gram.

Resultados: Em janeiro de 2014 um ouriço pigmeu africano albino de 2 anos, macho (Fig.1) foi atendido em uma clínica particular com sinais clínicos de dermatite e suspeita de sarna. O proprietário relatou que ele pertencia a um criadouro comercial, que o utilizava para reprodução. O ouriço convivia com outros animais de sua espécie em um terrário de vidro com caixas de madeira e substrato de palha de arroz. Próximo ao seu terrário havia algumas gaiolas com diferentes espécies de aves. O ouriço foi o único a apresentar eritema e descamação na pele, que se agravou e por este motivo foi doado ao proprietário atual. De acordo com o proprietário, o animal urinava e defecava normalmente e se alimentava de ração de gato (Golden® Gatos). Ao exame clínico, o animal estava visivelmente prostrado e na pele foram observadas crostas, descamação, perda de espinhos e eritema por todo o corpo, sendo mais abundante na região dorsal (Fig.2). Dentro dos ouvidos também havia crostas e eritema. Havia alopecia nas regiões onde o animal tinha acesso para se coçar. As regiões palmares e plantares dos



Fig.1. Ouriço pigmeu africano albino.



Fig.2. Dermatite descamativa e eritematosa, com hipotricose na região dorsal.



Fig.3. *Knemidokoptes* spp., isolado de raspado de pele.

membros torácicos e pélvicos do animal apresentavam eritema, descamação, edema e dor (pododermatite), ocasionando dificuldade de locomoção e fechamento incompleto do corpo ao ficar em posição de defesa. A principal suspeita clínica foi de dermatite por sarna. O exame parasitológico dos raspados de pele revelou o ácaro *Knemidokoptes* spp. (Fig.3). Após o diagnóstico iniciou-se tratamento empírico, devido à impossibilidade de cálculo alométrico da dose, pois a taxa metabólica desse animal ainda é pouco descrita, sendo utilizada a dose para cobaias (Viana 2007). Foram realizadas cinco aplicações de 0,009ml de ivermectina 1% via subcutânea com intervalos de 7 dias e banhos de imersão por 20 minutos, em água morna com clorexidina 4% e auxílio de uma escova macia para a remoção das crostas da pele. Durante a primeira semana, os banhos eram realizados diariamente. Subsequentemente passaram a ser a cada sete dias, e por fim, a cada quatorze dias. Foi administrado, também, duas gotas de Advocate® (imidacloprida + moxidectina) para cães de até 4kg no dorso do animal a cada quinze dias, perfazendo um total de três aplicações. Para suplementação vitamínica foi administrada uma gota oral do polivitamínico Glicopan Gold® a cada doze horas durante todo o tratamento. Foi orientado ao proprietário que continuasse com os banhos de sol, porém com duração de 15 minutos por dia, entre 8hs e 09hs da manhã. Para as pododermatites eram realizadas limpezas diárias e aplicação de iodo, que logo resultaram em melhora e o animal começou a se locomover mais rápido sem claudicar. Após a primeira semana de tratamento com os banhos terapêuticos, a primeira aplicação de ivermectina e o uso do Advocate® observou-se boa diminuição do eritema. A partir da terceira semana, quando os banhos passaram a ser semanais, o animal já se fechava por completo na posição de defesa. Na quarta semana novos espinhos começaram a surgir e o animal já tinha seu comportamento normalizado, andando normalmente, se alimentando com frequência, vocalizando e ficando em posição de defesa com facilidade. O tratamento teve duração total de 50 dias.

Discussão: O ácaro *Knemidokoptes* spp. é comumente encontrado em aves de granja, e aves de gaiola, por várias vezes devido à falhas de manejo (Taylor 2004, Soares 2015). Não existem relatos na literatura do acometimento

por essa espécie de ácaro em *A. albiventris*. O animal em questão era portador da alteração genética que determina o albinismo. É sabido que essa condição afeta a produção de melanina, podendo levar à hipopigmentação da pele, dos pelos e olhos de animais e humanos. A ausência de melanina torna o animal sensível à afecções cutâneas, causadas por radiação solar, parasitas, microorganismos, entre outros (Cheville 2004). Entretanto acreditamos que o estresse do animal em cativeiro, devido aos erros de manejo, a exposição do animal ao patógeno e a sua condição genética podem tê-lo tornado suscetível a um patógeno incomum à espécie. Sendo assim levantamos a hipótese do ouriço pigmeu africano ser um hospedeiro acidental desse ácaro.

Conclusão: Apesar da carência de informações sobre essa enfermidade em ouriço pigmeu africano, o tratamento descrito foi bem sucedido. Ao optar por criar um animal sil-

vestre é importante conhecer seus hábitos, fisiologia e doenças, no intuito de delinear um manejo correto e, assim, evitar doenças.

Agradecimentos: Ao Dr. Leonardo Paixão por compartilhar suas experiências e conhecimentos.

Referências: Bays T.B., Lightfoot T. & Mayer J. 2009. Comportamento de Animais Exóticos de Companhia: aves, répteis e mamíferos de pequeno porte. Rocca, São Paulo, 254p. - Cheville N.F. 2004. Introdução à Patologia Veterinária. 2ª ed. Rocca, São Paulo. 259p. - Lance J. 2009. Exotic Animal Medicine: a quick reference guide. Elsevier, St Louis. - Soares L.A. Batista L.A.B. Silva S.S., Sousa M.S. & Costa V.M.M. 2015. Sarna *Knemidocoptes Mutans* em aves Galliformes no Sertão Paraibano. Revta Educ. Contin. Med. Vet. Zootec. 13:50. - Taylor M.A., Coop R.L. & Wall R.L. 2004. Parasitologia Veterinária. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 31p. - Viana F.A.B. 2007. Guia Terapêutico Veterinário. 2ª ed. CEM, Minas Gerais. 207p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Atelerix albiventris*, ácaros, animal exótico, ectoparasita.

78. Fernandes K.P., Dias G.H.S., Munhoz T.C.P., Gomes A. A., Mota E.P., Oliveira L.G.S., Galiza G.J.N. & Boabaid F.M. **Bócio congênito em bezerros no estado de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):118-119. Laboratório de Patologia Veterinária-UNIC, Rua Manoel José de Arruda 3100, Cuiabá, MT 78065-900, Brasil. E-mail: fabianaboabaid@hotmail.com

Introdução: Bócio é uma manifestação clínica que consiste no aumento de volume da glândula tireoide sem o envolvimento de um processo neoplásico ou inflamatório (Capen 2007). Essa hiperplasia ocorre pelo baixo nível de iodo na circulação sanguínea, associado principalmente, à deficiência ou excesso do mineral na alimentação, à ingestão de substâncias bociogênicas de plantas ou de silagem a base de soja, deficiência de selênio ou por um elevado nível de cálcio na dieta, que diminui a absorção do iodo no intestino (Hemken et al. 1971, Wichtel et al. 1996, Riet-Correa 2007, Tokarnia et al. 2010). A deficiência de iodo em fêmeas gestantes também pode ocasionar bócio congênito, em que o animal já nasce com a afecção. Os relatos dessa condição são encontrados principalmente em bovinos, caprinos, ovinos e humanos (Wither 1997, Pezzuti et al. 2009, Campbell et al. 2012, Panziera et al. 2014). Os animais com bócio congênito apresentam um aumento bilateral difuso da tireoide, além de crescimento deficiente, anorexia, mixedema cutâneo, pele espessada, com áreas de alopecia, hiperpigmentação e pelos quebradiços (Radostits et al. 2002, Tokarnia et al. 2010, La Perle 2013). O objetivo desse trabalho é relatar casos de bócio congênito em bovinos no estado de Mato Grosso abordando os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos dessa condição.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos em visitas a propriedades onde os casos ocorreram e a partir do histórico relatado pelos proprietários e/ou médicos veterinários responsáveis. Realizou-se a necropsia de três bezerros e se coletou fragmentos de diversos órgãos, que foram fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O caso 1 ocorreu no período de janeiro a abril de 2015, em uma propriedade rural do município de Nossa Senhora do Livramento, na região centro-sul mato-grossense. Na propriedade haviam 122 bovinos, das raças Girolando, Holandês, Nelore, Jersey e sem raça definida.

O produtor informou que, de 80 bezerros nascidos nesse período, de ambos os sexos e diferentes raças, 20 vieram a óbito logo após o nascimento, apresentando aumento de volume da região cervical ventral, caudal ao ângulo das mandíbulas. Cerca de 50 animais apresentaram sinais de emagrecimento, dispneia, hipotricose e inchaço na pele da face e pescoço, associado a um aumento de volume na região laríngea, porém se recuperaram. Outros 10 permaneceram com um aumento de volume discreto na região laríngea. Nenhuma das matrizes que pariram os bezerros afetados apresentaram aumento de volume na região cervical. O proprietário relatou ainda que os bovinos eram criados a pasto e suplementados com sal branco incorporado na mistura mineral para bovinos em partes iguais. Um bezerro, sem raça definida, morto após um dia do nascimento, foi encaminhado para a necropsia. Durante o exame macroscópico observou-se edema subcutâneo moderado na região cervical ventral e submandibular e que a tireoide estava acentuadamente aumentada, vermelho-escura e com vascularização evidente. Segundo o proprietário, o problema foi solucionado após a interrupção da mistura do sal mineral ao sal branco, associado à administração parenteral de iodo nos animais acometidos. O segundo caso ocorreu em abril de 2016 em uma propriedade rural do município de Várzea-Grande, Mato Grosso. Os bovinos eram mantidos em pastagem degradada e recebiam suplementação mineral com uma mistura de duas partes de sal branco para uma parte de sal mineral. O produtor informou que uma vaca Girolanda, adulta, apresentava-se prostrada e anoréxica há dois dias. Na manhã do terceiro dia a vaca foi encontrada morta. Além desse bovino, havia, na propriedade, um touro e outra vaca prenhe, porém nenhum dos dois apresentou alterações clínicas. Durante a necropsia foi constatado que a vaca estava em terço final de gestação, com aumento de volume discreto da glândula tireoide e fígado de coloração

difusamente amarelada, com bordos arredondados e aspecto untuoso ao corte. No feto, a tireoide estava difusa e acentuadamente aumentada e de coloração avermelhada, enquanto a pele apresentava extensas áreas de alopecia. O caso 3 foi registrado em maio de 2016 em um bezerro, da raça Gir, com oito dias de idade, que veio a óbito em uma propriedade com lotação de 65 bovinos de até 36 meses, no município de Jaciara, Mato Grosso. O produtor afirmou que fornecia sal branco separado do sal mineral aos bovinos e estimava que o consumo na propriedade era de, aproximadamente, quatro sacos de sal branco para um de sal mineral. O bezerro enviado para necropsia no Hospital Veterinário da Universidade de Cuiabá apresentou aumento de volume difuso da tireoide, a qual também apresentava coloração vermelho escura. Um mês depois, o produtor relatou que mais dois bezerros apresentaram os mesmos sinais, porém, como o aumento de volume submandibular era mais discreto, os animais se recuperaram após algumas semanas. Em todos os casos, se observou, na histopatologia, folículos da tireoide hiperplásicos, com aumento da celularidade, associado eventualmente ao aumento do número de camadas de revestimento folicular, formando estruturas de aspecto tortuoso e, por vezes proliferação papilar. Os folículos apresentavam-se heterogêneos e, frequentemente destituídos de coloide. As células foliculares exibiam hipertrofia e o interstício estava amplamente vascularizado. Além disso, outra alteração histopatológica significativa foi observada na vaca do caso 2, e consistia em degeneração hepatocelular vacuolar acentuada, com vacúolos citoplasmáticos amplos, ocasionando o deslocamento periférico dos núcleos em distribuição difusa.

Discussão: O diagnóstico nestes casos foi baseado nos achados anatomopatológico, associado aos sinais clínicos e aos fatores epidemiológicos os quais são condizentes com a maioria dos casos relatados em diversas espécies (Wither 1997, Tokarnia et al. 2000, Campbell et al. 2012, Panziera et al. 2014). Entre os sinais clínicos, o aumento bilateral difuso da tireoide em bezerros é o principal indicador do hipotireoidismo congênito (Stukovsky et al. 1961, Wither 1997). É também, esse sinal, o responsável pela maioria dos óbitos dos neonatos, por ocasionar asfixia (Campbell et al. 2012) ou por dificultar a ingestão de leite. (Tokarnia et al. 2010). As características histológicas observadas nesses casos são compatíveis com bócio hiperplásico difuso, em que as células foliculares são mais numerosas e os ácinos, na maioria das vezes, não apresentam coloide. A ausência de coloide nesses casos é marcante, já que as células foliculares continuamente estimuladas pelo TSH, tornam-se colunares e exercem maior captação de coloide por endocitose (Capen 2007, La Perle 2013). Alterações patológicas semelhantes foram relatadas em um caso de bócio congênito em um caprino recém-nascido, decorrente do mesmo

erro de manejo dos presentes casos (Almeida et al. 2013). A administração do sal puro misturado ao sal mineral, fez com que os níveis de iodo se tornassem insuficientes, principalmente para as vacas prenhes, já que o iodo necessário para a produção dos hormônios tireoidianos fetal é obtido a partir do plasma materno (Hemken 1970). Peixoto et al. (2003), já alertava sobre possíveis casos de bócio com a utilização de sal grosso não iodado como base para incorporação da mistura mineral. A morte da fêmea gestante do caso 2, provavelmente esteja associado com a mobilização acentuada de triglicerídeos, decorrente de uma demanda energética acentuada pela prenhez avançada e nutrição deficiente (Stalker & Hayes 2007).

Conclusão: Conclui-se que apesar do aumento da utilização de misturas minerais, orientações simples de manejo nutricional ainda se fazem necessárias. Os achados anatomopatológicos encontrados foram importantes para identificação do bócio hiperplásico congênito, porém, por possuir diferentes patogêneses, somente com os dados epidemiológicos foi possível identificar a deficiência de iodo.

Referências: Almeida A.C.O., Torres A.A.A., Borges I.L., Souza F.S., Luvizotto M.C.R. & Rozza D.B. 2013. Bócio hiperplásico difuso em caprino recém-nascido: relato de caso. Arch. Vet. Sci. 18:32-33. - Campbell A.J.D., Croser E.L., Milne M.E., Hodge P.J. & Webb Ware J.K. 2012. An outbreak of severe iodine-deficiency goitre in a sheep flock in North-East Victoria. Aust. Vet. J. 90:235-239. - Capen C.C. 2007. Endocrine glands, p.326-427. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 5th ed. Elsevier, San Diego. - Hemken R.W., Vandersall J.H., Sass B.A. & Hibbs J.W. 1970. Iodine. J. Dairy Sci. 53:1138-1143. - Hemken R.W., Vandersall J.H., Sass B.A. & Hibbs J.W. 1971. Goitrogenic effects of a corn silage-soybean meal supplemented ration. J. Dairy Sci. 54:85-88. - La Perle K.M.D. 2013. Sistema endócrino, p.682-686. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. Bases da Patologia em Veterinária. 5ª edª. Elsevier, Rio de Janeiro. - Panziera W., Kowalsky A.P., Galiza G.J.N., Bianchi R.M., Espíndola J.P., Cardoso M.M., Vargas A.C. & Figuera R.A. 2014. Bócio congênito em caprinos no noroeste do Rio Grande do Sul, Brasil. Ciência Rural 44:2217-2220. - Peixoto P.V., Malafaia P., Miranda L.V., Canella Filho C.F.C., Canella C.F. & Vilas Boas F.V. 2003. Eficiência reprodutiva de matrizes bovinas de corte submetidas a três diferentes tipos de suplementação mineral. Pesq. Vet. Bras. 23:125-130. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1738p. - Riet-Correa F. 2007. Carências minerais, p.231. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos A.R.R. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Stalker M.J. & Hayes M.A. 2007. Liver and biliary system, p.298-387, In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Elsevier, San Diego. - Stukovsky R., Nemeth S. & Podoba J. 1961. On the incidence of bovine and human goitre in Slovakia. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 25:24-25. - 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. - Whiter S.E. 1997. Congenital goiter in cattle. Can. Vet. J. 38:178. - Wichtel J.J., Craigie A.L., Freeman D.A., Varela-Alvarez H. & Williamson N.B. 1996. Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotrophic function in dairy calves at pasture. J. Dairy Sci. 79:1865-1872.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Deficiência de iodo, doenças carências, enfermidade de bovinos.

79. Ferreira Júnior J.A., Sousa E.M., Silva R.O.S., Berthier F.M., Macêdo J.T.S.A., Lobato F.C.F. & Pedroso P.M.O. 2016. **Edema maligno por *Clostridium perfringens* tipo A em um equino.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):119-120. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte, Câmpus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: pedrosovet@yahoo.com.br

Introdução: Edema maligno é um dos termos utilizados por diversos autores para designar síndromes necrotizantes severas em tecidos moles por *Clostridium* spp. (Peek et al. 2003). Dentre as principais bactérias causadoras estão *Clostridium septicum* e *Clostridium perfringens* (Peek et al. 2003, Raymundo et al. 2010) e a enfermidade ocorre por contaminação de ferimentos por estas bactérias (Macêdo et al. 2013) a qual pode ocorrer por tosquia, corte de cauda, castrações ou injeções por agulhas contaminadas (Riet-Correa 2007). Apesar de casos de edema maligno serem observados esporadicamente no Brasil, a literatura carece da identificação precisa do agente envolvido por técnicas microbiológicas ou moleculares. Sendo assim, este trabalho objetiva relatar um caso de edema maligno por *Clostridium perfringens* tipo A em um equino.

Material e Métodos: Um equino SRD, fêmea adulto foi necropsiado pela equipe do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Os dados da evolução da doença e sinais clínicos foram obtidos com os veterinários requisitantes no Hospital Veterinário de Grandes Animais (Hvet) da UnB. Durante a necropsia, amostras de tecidos foram coletadas, fixadas em solução de formalina tamponada a 10%, processadas rotineiramente para histopatologia e coradas pela hematoxilina e eosina e coloração especial de Gram. Amostras de líquido de edema serosanguinolento foram coletadas da região subcutânea e intramuscular, assim como músculos da região abdominal e cervical, mantidas sob refrigeração e encaminhadas para cultivo microbiológico e identificação por reação de cadeia de polimerase (PCR).

Resultados: Segundo informações do veterinário requisitante o equino apresentou histórico de dor abdominal. Durante exame de palpação retal evidenciou-se massa de compactação na flexura pélvica. Contudo o animal apresentava edema nas regiões da cabeça, pescoço, antímero torácico e cervical direito e esquerdo, região abdominal direita e esquerda, com áreas de crepitação. Após intervenção cirúrgica para corrigir a compactação, houve choque na recuperação anestésica e o animal foi submetido à eutanásia. Posteriormente, o veterinário requisitante relatou que este equino era utilizado como animal de tração e que, ao atendê-lo na propriedade, já apresentava as lesões edematosas e crepitantes. Não ficou esclarecido se foi realizado algum medicamento por via parenteral. Durante a necropsia notou-se o subcutâneo da região torácica ventral acentuadamente gelatinoso e amarelado (edema). No antímero torácico e cervical direito, havia área focalmente extensa do subcutâneo, partindo do pescoço à asa do íleo, acentuadamente irregular, tumefeito, amarelado mesclado com áreas avermelhadas, com aspecto espumoso entre as camadas musculares (enfisema). Observou-se áreas multifocais de musculatura acentuadamente friável, fluindo líquido serosanguinolento ao corte. À abertura da cavidade abdominal, havia moderada quantidade de líquido seroso avermelhado e constatou-se sutura linear de aproximadamente 8,0 cm na flexura pélvica. Microscopicamente, havia nos cortes de músculo esquelético e subcutâneo infiltrado de acentuada quantidade de neutrófilos, macrófagos e menor quantidade de linfócitos associados a material eosinofílico fibrilar (fibrina), restos de núcleos em cariorrexia juntamente com debris celulares (necrose) e cordões de bolhas gasosas translúcidas que expandiam o

subcutâneo e o perimísio. Notaram-se também áreas multifocais de hemorragia mescladas ao infiltrado. Os feixes musculares superficiais estavam hipereosinofílicos e, muitas vezes, substituídos por macrófagos espumosos e neutrófilos. Na musculatura mais profunda haviam áreas multifocais de separação nas miofibras por cordões de bolhas gasosas não coradas, de cerca de 50 µm de diâmetro. Em um dos fragmentos, o subcutâneo estava expandido por fibrina e o tecido conjuntivo apresentava-se frouxamente arranjado (edema). No baço se observou, na polpa vermelha, áreas multifocais de necrose, cujo centro continha agregados bacterianos bacilares basofílicos, evidenciados como gram-positivos pela técnica de coloração de Gram. No exame microbiológico e PCR foi positivo o isolamento de *Clostridium perfringens* tipo A.

Discussão: O diagnóstico de edema maligno foi confirmado através dos achados clínico-patológicos, cultivo e identificação do agente. Neste caso, observou-se, predominantemente, celulite fibrino-hemorrágica necrotizante e menor grau de mionecrose, assim como descrito por outros autores com edema maligno (Macêdo et al. 2013). Do mesmo modo, os achados histopatológicos foram semelhantes a casos de mionecrose por *Clostridium septicum* já descritos (Raymundo et al. 2010). A musculatura mais afetada foi a cervical, abdominal e, em menor intensidade, glútea. Estes grupos musculares tendem a ser mais afetados, pois são condizentes com os locais frequentemente usados para aplicação de medicamentos injetáveis (Peek et al. 2003, Macêdo et al. 2013). Supõe-se que a porta de entrada para a infecção foi através de injeção com agulha contaminada realizada na propriedade para tratamento dos sintomas de cólica, condição que ocorre comumente em equinos (Cooper & Valentine 2016). O curso clínico da infecção clostridial em equinos é considerado agudo, girando em torno de 24 a 48 horas (Raymundo et al. 2010, Macêdo et al. 2013). Neste caso, observou-se o animal com sinais de edema cervical e peitoral ainda na propriedade, fato que ocorreu cerca de um dia antes da eutanásia. O isolamento de *Clostridium perfringens* ressalta que este agente está intimamente relacionado a casos de miosites necróticas em equinos (Peek et al. 2003), contudo o tipo A não têm sido especificamente identificado em casos nesta espécie.

Conclusão: Os achados clínico-patológicos juntamente com o isolamento bacteriano permitiram a confirmação do caso de edema maligno.

Referências: Cooper B.J. & Valentine B.A. 2016. Muscle and tendon, p.230-232. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6th ed. Elsevier, St Louis. - Macêdo J.T.S.A., Pires P.S., Pinheiro E.E.G., Oliveira R.S., Silva R.O.S., Lobato F.C.F. & Pedrosa P.M.O. 2013. Edema maligno em equino causado por *Clostridium chauvoei*. Acta Sci. Vet. 41:1-4. - Peek S.F., Semrad S.D. & Perkins G.A. 2003. Clostridial myonecrosis in horses: 37 cases 1985-2000. Equine Vet. J. 35:86-92. - Raymundo D.L., Pavarini S.P., Bezerra Júnior P.S., Antonias 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. - Riet-Correa F. 2007. Edema maligno, p.286-288. 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.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Clostridioses, diagnóstico, doenças de equinos, necrose muscular.

80. Souza F.R., Miranda J.L., Biihrer D.A., Reis M.O., Favoretto S.M., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2016. **Vólvulo mesentérico em avestruz (*Struthio camelus*): relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):121. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: fersouza.vet@gmail.com

Introdução: A criação de avestruzes é uma atividade que cresceu ao longo dos últimos anos e desperta o interesse de novos produtores, devido à qualidade e à variedade dos produtos derivados dessas aves, como a carne vermelha, que possui baixo teor de gordura e alto teor de ferro em comparação a outras carnes (Balog et al. 2008), ovos, pele e plumas, das quais o Brasil é o maior consumidor (Pinheiro et al. 2002, Carrer 2004). Outro aspecto que faz da criação uma boa alternativa de negócio é a sua habilidade adaptativa a diversas condições climáticas e necessidade de áreas pequenas para a criação (Pinheiro et al. 2002). O sistema digestório do avestruz tem diferenças significativas quanto à morfologia e à função, comparado às demais aves. Os avestruzes não possuem ingluvírio como a maioria das espécies de aves, com armazenamento de alimento em proventrículo e também em ventrículo (Camiruaga & Simonetti 2003). O intestino grosso é bem desenvolvido e age como sítio de fermentação de fibras vegetais, sendo três vezes maior que o intestino delgado (Bezuidenhout 1993, Cooper & Mahroze 2004). A dieta dos avestruzes é baseada em fibras, raízes, folhas, flores e sementes (Monteiro et al. 2009), no entanto, a nutrição da espécie ainda carece de conhecimentos, pois há poucos estudos sobre formulação de dietas e, desta forma, as formulações são, muitas vezes, baseadas em dietas de outras aves. O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de cólico mesentérico em um avestruz.

Material e Métodos: Foi encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (SPV-UFLA) um avestruz (*Struthio camelus*) para necropsia. O histórico e informações sobre o animal foram obtidos com a médica veterinária responsável pelo caso. Na necropsia foram coletados fragmentos de diversos órgãos, fixados em formol 10%, processados pelos métodos de rotina e corados com hematoxilina e eosina (HE) para histopatologia.

Resultados: Um avestruz, fêmea, idade não informada, estava na propriedade há aproximadamente dois meses e apresentou anorexia, tenesmo, paresia, dispneia e taquipneia. Foi realizado tratamento com 1000mL de soro caseiro e 500mL de óleo mineral por via oral, sem melhora clínica significativa. Foi então encaminhado ao Hospital Veterinário da UFLA, porém veio a óbito durante o transporte. A ave foi destinada ao SPV-UFLA para realização da necropsia. Durante o procedimento foi observada abundante quantidade de líquido translúcido amarelado e fibrina livres na cavidade celomática, assim como cólico mesentérico envolvendo proventrículo e ventrículo, o qual apresentava conteúdo ressecado rico em pedras e galhos. A parede do intestino grosso estava adelgada e vermelho-escura e com conteúdo enegrecido, enquanto que na superfície hepática havia filamentos de fibrina. No exame histológico foram observadas congestão e hemorragia transmural com necrose difusa da mucosa do intestino grosso, além

de exsudato composto predominantemente por heterófilos e fibrina sobre a serosa. No fígado havia hemossiderose e vacuolização hepatocelular centrolobular discretas e, no encéfalo, congestão difusa moderada.

Discussão: Os achados de necropsia de líquido livre na cavidade celomática e alças intestinais vermelho-escuras preenchidas por gás foram semelhantes aos casos de cólico mesentérico relatados em outras espécies animais (Gelberg 2012). O cólico mesentérico é uma causa comum de morte súbita em suínos, mas pode ocorrer de forma recorrente dentro do rebanho se as causas não forem eliminadas. Essa condição pode ocorrer em diversos segmentos do intestino delgado, causando obstrução e estrangulamento intestinal (Uzal et al. 2016). Em avestruzes pode estar relacionado à mudança brusca de dieta, elevando a produção de gases, ou secundário ao acúmulo de conteúdo no intestino grosso devido a sua grande extensão (Carrer et al. 2004). No presente caso pode ser explicado pela abundante quantidade de alimento ressecado no ventrículo, misturado a pedras e galhos, impossibilitando o fluxo alimentar normal, com consequente acúmulo de gás e consequente rotação. Torna-se de suma importância conhecer as características particulares da anatomia e fisiologia do sistema digestório da espécie para evitar a ocorrência dessa enfermidade e consequentes perdas econômicas ao produtor.

Conclusão: O diagnóstico de cólico mesentérico foi baseado no exame macroscópico, que demonstrou ser suficiente para a conclusão diagnóstica. O cólico mesentérico deve ser considerado como possibilidade diagnóstica quando os animais apresentarem sinais clínicos compatíveis com injúrias intestinais acompanhadas de morte aguda.

Referências: Balog A., Mendes A.A., Almeida I.C.L.P., Silva M.C., Takahashi S.E. & Komiyama C.M. 2008. Carne de avestruz: rendimento de carcaça e aspectos físicos e químicos. *Ciênc. Tecnol. Aliment.* 28:400-407. - Bezuidenhout A.J. 1993. The spiral fold of the caecum in the ostrich (*Struthio camelus*). *J. Anat.* 183:587-592. - Camiruaga M. & Simonetti C. 2003. Avestruzes, sistema digestivo y su alimentación. *Agronomía y Forestal, UC.* 12:10-14. - Carrer C.C. 2004. O mercado de avestruzes no Brasil e no mundo. *Struthio Cult.* 3:14-15. - Carrer C.C., Elmôr R.A., Kornfeld M.E. & Carvalho M.C. 2004. A Criação do Avestruz: Guia Completo de A a Z. ND-Ostrich, Pirassununga, SP, p.68-69. - Cooper R.G. & Mahroze K.H. 2004. Anatomy and physiology of the gastrointestinal tract and growth curves of the ostrich (*Struthio camelus*). *Anim. Sci. J.* 75:491-498. - Gelberg H.B. 2012. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity, p.365-367. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5th ed. Elsevier, St Louis. - Monteiro C.M.R., Souza N.T.M., Carvalho R.G. & Souza W.M. 2009. Avaliação histológica do trato gastrointestinal de avestruzes jovens (*Struthio camelus* Linnaeus, 1758). *Biotemas* 22:149-155. - Pinheiro L.A.S., Pinheiro L.E.L., Silveira L.H. & Pinheiro L.M.S. 2002. Estruticultura brasileira: aspectos reprodutivos e econômicos: mini-revisão. *Revta Bras. Reprod. Anim.* 26:292-296. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.86. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Sistema digestório, doenças de avestruzes, patologia.

81. Borges A.P.S., Soares L.M.C., Schenkel D.M., Magalhães A.O., Rocha L.S., Morgado T.O., Corrêa S.H.R. & Colodel E.M. 2016. **Insuficiência cardíaca congestiva em *Myrmecophaga tridactyla* (tamanduá-bandeira) de cativeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):122-123. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: anaborgesmv@gmail.com

Introdução: A insuficiência cardíaca congestiva é consequência da perda gradual da eficiência de bombeamento do coração, em associação a alterações de pressão ou de volume ou à lesão miocárdica, gerando aumento da carga de trabalho. Inicia-se por cardiopatias ou por causas secundárias, como doenças pulmonares, renais ou vasculares, que resultam em sobrecarga cardíaca (Vleet & Ferrans 1998). Uma cardiopatia de grande ocorrência é a cardiomiopatia dilatada, em que há dilatação das câmaras cardíacas, diminuindo a capacidade de contração e aumentando o volume final diastólico (Ocarino et al. 2016). Por sua vez, esta pode ocorrer por doenças cardíacas pré-existente, desbalanço eletrolítico, estresse inespecífico, invasão parasitária ou deficiência nutricional (Coke et al. 2002). Também é relacionada comumente ao baixo índice sanguíneo de taurina (Aguilar & Superina 2015), que quando fornecida pode reverter o quadro (Luppi et al. 2002). Os sinais clínicos envolvidos são dificuldade respiratória, intolerância ao exercício, ascite e aumento da silhueta cardíaca em exame radiográfico (Miranda & Paula 2012). Histologicamente, o coração apresenta cardiomiócitos de tamanhos variáveis (Ocarino et al. 2016) com desarranjos das fibras cardíacas. O objetivo deste trabalho é relatar e discutir os achados clínicos e patológicos de insuficiência cardíaca congestiva em quatro tamanduás do Zoológico da Universidade Federal de Mato Grosso.

Material e Métodos: Quatro tamanduás-bandeira (*Myrmecophaga tridactyla*), adultos, provenientes do Zoológico da Universidade Federal do Mato Grosso (Zoo da UFMT), foram encaminhados ao Laboratório de Patologia Veterinária para necropsia, após apresentarem quadro de apatia, prostração e morte. Os históricos clínicos foram obtidos a partir do veterinário responsável pelo Zoológico da UFMT. Durante a necropsia, anotaram-se as alterações macroscópicas e fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente, corados por hematoxilina e eosina (HE), para análise histológica. Seções de pulmão foram coradas pela técnica de Pearls.

Resultados: Os casos aconteceram em *M. tridactyla* adultos da coleção do Zoo da UFMT, entre abril de 2012 a março de 2016. Eram 3 fêmeas e 1 macho. Todos apresentaram emagrecimento progressivo, hiporexia, depressão, letargia, seguido de morte. A evolução clínica, em dois casos, foi de 30 dias, os quais foram tratados com antibióticos e suplementação mineral devido suspeita de pneumonia. Nos outros dois casos, que não possuíam acompanhamento diário, os sinais foram observados apenas no dia do óbito. Na necropsia, foi constante nos quatro tamanduás-bandeira dilatação ventricular esquerda. Além disso, outras alterações cardíacas foram encontradas com menor frequência: hidropericárdio (3/4), aumento da silhueta cardíaca (2/4), dilatação ventricular direita (1/4), dilatação de todas as câmaras cardíacas (1/4), áreas de sufusão e petéquias em endocárdio, miocárdio e epicárdio (1/4) e

palidez do miocárdio (1/4). Em pulmão observou-se edema (2/4), enfisema (2/4) e avermelhamento com aspecto de consolidação (1/4). Por fim, houve aumento do padrão lobular hepático (3/4), hidrotórax (3/4) e ascite (1/4). Na análise histológica do coração, foi evidente, em todos os casos, o aumento do espaçamento das miofibras, as quais apresentavam tamanhos variados, muitas delgadas, e áreas multifocais em que as mesmas se encontravam “sanfonadas” (hipercontraídas). Além disso, se observou infiltrado mononuclear intersticial discreto (2/4). No pulmão, observou-se a presença de macrófagos contendo hemossiderina, de forma acentuada, nos casos II e IV, e de forma discreta nos casos I e III, os quais eram evidenciados à técnica de Pearls (Azul da Prússia). No pulmão ainda havia congestão pulmonar (4/4), espessamento da parede alveolar (3/4), edema pulmonar (3/4), material fibrinoide no interior de alvéolos (2/4) e hemorragia pulmonar (2/4). Sinais de congestão hepática (2/4), tumefação de hepatócitos (2/4), infiltrado misto periportal no fígado (1/4), tumefação do epitélio tubular do rim (3/4), e infiltrado mononuclear do rim (2/4), também foram encontrados.

Discussão: O diagnóstico foi baseado nos sinais clínicos e principalmente nos achados macroscópicos e histológicos. Os sinais clínicos caracterizados por prostração, letargia, edema pulmonar, emagrecimento progressivo e dificuldade respiratória são encontrados descritos associados a problemas cardíacos, além de hidrotórax e a dilatação das câmaras cardíacas (Luppi et al. 2002). O curto período de observação clínica pode se relacionar ao hábito crepuscular e noturno dessa espécie, e o Zoo da UFMT permanece sem vistoria intensiva noturna. Microscopicamente, observou-se desarranjo das fibras, com características de hipercontratibilidade além de aumento do espaço intersticial entre elas. Há autores que relatam necrose e fibrose, ambas associadas às cardiomiopatias dilatadas (Ocarino et al. 2016), o que não foi encontrado nesses casos. Nos pulmões, os alvéolos podem conter macrófagos com hemossiderina, que se evidenciam à técnica de Perls, e são denominadas células da falha cardíaca (Maxie & Robinson 2007). Essas células se formam devido congestão pulmonar, geralmente causada pela insuficiência cardíaca congestiva, causando estagnação sanguínea nos vasos pulmonares, culminando em edema e extravazamento de eritrócitos para os espaços alveolares, os quais serão fagocitados (eritrofagocitose) e quando em grande quantidade, há formação de hemossiderina no citoplasma dos macrófagos (López 1998). Em um dos casos houve restrição alimentar, o que pode causar deficiência nutricional, incluindo taurina (Coke et al. 2002) ou mesmo metionina que é precursora de taurina (Nofs et al. 2013), desencadeando a insuficiência cardíaca congestiva (Coke et al. 2002).

Conclusão: A associação dos dados clínicos e achados macroscópicos e histológicos permite o diagnóstico de in-

suficiência cardíaca congestiva e que a cardiomiopatia dilatada seja a causa do quadro clínico. Contudo, a etiologia e patogênese ainda são desconhecidas e podem aventando-se a possibilidade de deficiência nutricional.

Referências: Aguilar R.F. & Superina M. 2015. Xenarthra, p.355-369. In: Miller R.E. & Fowler M.E. (Eds), *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine*. Vol.8. Elsevier Saunders, Missouri. - Coke R.L., Carpenter J.W., Aboellail T., Armbrust L. & Isaza R. 2002. Dilated cardiomyopathy and amebic gastritis in a giant anteater (*Myrmecophaga tridactyla*). *J. Zoo Wildl. Med.* 33:272-279. - López A. 1998. Sistema respiratório, p.132-193. In: Carlton W.W. & McGavin A.D. (Eds), *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2ª ed. Artmed, Porto Alegre. 672p. - Luppi M.M., Teixeira-da-Costa M.E.L., Malta M.C.C. & Motta R.O.C. 2002. Deficiência de taurina em filhote de tamanduá-mirim (*Tamandua tetradactyla*) alimentado com substitutos de leite para cães e gatos. *Ciênc. Anim. Bras.* 4:272-279. - Maxie

M.G. & Robinson W.F. 2007. Cardiovascular system, p.2-105. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 5th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Miranda F. & Paula C.D. 2012. Principais enfermidades em tamanduás cativos, p.240-255. In: Miranda F. (Ed.), *Manutenção de Tamanduás em Cativeiro*. Cubo, São Carlos. - Nofs, S.A., Dierenfeld E.S. & Backus R. 2013. Effect of increasing methionine supplementation on dietary requirement for taurine in a model insectivore, the Giant Anteater (*Myrmecophaga tridactyla*). *Amino Acids* 45:606. - Ocarino N.M., Paixão T.A., Carvalho E.C.Q. & Gimeno E.J. 2016. Sistema cardiovascular, p.49-85. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Vleet J.F.V. & Ferrans V.J. 1998. Patologia do sistema cardiovascular, p.194-227. In: Carlton W.W. & McGavin A.D. (Eds), *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2ª ed. Artmed, Porto Alegre.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças cardíacas, animais silvestres, patologia, deficiência nutricional, animais de cativeiro.

82. Ehlers L.P., Slaviero M., Panziera W., Lorenzetti M.P., Reis M.O., Snel G.G.M., Trevisan B. & Pavarini S.P. 2016. Surto de infecção por *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium multirresistente em potros no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):123-125. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: saulo.pavarini@ufrgs.br

Introdução: Salmonelose é uma doença bacteriana causada por bastonetes Gram negativos do gênero *Salmonella*. A enfermidade acomete diferentes espécies de animais, com maior frequência em bovinos, equinos e suínos (Barros 2007). Em equinos a salmonelose, normalmente, está associada a *Salmonella enterica* ssp. *enterica* sorovar Typhimurium, embora outros sorotipos já tenham sido isolados (Ribeiro et al. 2010, Uzal et al. 2016). A principal manifestação clínica em equinos relaciona-se a problemas entéricos, e em potros a doença quase sempre está associada a casos hiperagudos de septicemia (Smith 1981). A infecção ocorre, predominantemente, pela ingestão de alimentos e água contaminados por fezes ou pelo hábito da coprofagia (Ribeiro et al. 2010). Animais infectados podem tornar-se portadores assintomáticos e agir como fonte de infecção para outros animais ou inclusive para o homem (Barros 2007). Este trabalho tem como objetivo relatar um surto de salmonelose em potros no Rio Grande do Sul, destacando o perfil de resistência aos antimicrobianos observado, além dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos encontrados.

Material e Métodos: Dois potros foram encaminhados para a realização de necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS), além de fragmentos de intestinos e linfonodo mesentérico de um terceiro potro da mesma propriedade. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos por contato com o clínico veterinário responsável. Os fragmentos de órgãos fixados em formol a 10% foram processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de intestino foram submetidas à técnica de imuno-histoquímica pelo método estreptavidina-biotina, com anticorpo primário anti-*Salmonella* diluição 1:1000 e para revelação o cromógeno DAB. Realizou-se ainda exame bacteriológico a partir de alças intestinais e fezes e teste de sensibilidade antimicrobiana dos três potros. Isolado bacteriano de um potro foi enviado para o Instituto Adolfo Lutz para sorotipificação.

Resultados: Onze potros, de um lote de 35, morreram após serem afetados por uma doença aguda. Os casos ocor-

reram no mês de dezembro de 2015, em uma propriedade rural localizada no município de Cristal, Rio Grande do Sul, Brasil, com aproximadamente 600 equinos de diferentes categorias. Os potros afetados eram da raça Crioula e tinham entre 45-60 dias de idade. Clinicamente, os equinos afetados apresentaram diarreia fétida e profusa, desidratação, apatia e hipertermia. O curso clínico variou de um a três dias. Os potros receberam tratamento suporte com glicose, ringer lactato, plasma e carvão ativado. Antimicrobianos a base de penicilina, gentamicina, ceftiofur, ampicilina, eritromicina e clindamicina, foram utilizados, entretanto sem melhora do quadro clínico. Na necropsia dos potros, observou-se intensa hiperemia na serosa e mucosa do ceco e cólon, com úlceras multifocais na mucosa de aproximadamente 0,5 cm de diâmetro, deposição de uma delgada camada de fibrina e acentuado edema da parede. Observou-se também edema pulmonar em ambos potros. Aspectos macroscópicos semelhantes aos potros necropsiados foram visualizados nos fragmentos de intestino grosso remetido para análise histopatológica. Histologicamente, o ceco e o cólon de todos os equinos apresentavam necrose difusa e acentuada da mucosa, com moderado infiltrado de neutrófilos, linfócitos e macrófagos, debris celulares, deposição de fibrina e presença de numerosos agregados bacterianos cocobacilares basofílicos. Em criptas remanescentes havia moderada necrose do epitélio tornando-as dilatadas, desnudas ou revestidas por epitélio pavimentoso. Na submucosa do intestino grosso visualizou-se em região de tecido linfóide, múltiplas formações nodulares compostas por abundante quantidade de neutrófilos degenerados e macrófagos em atividade fagocítica. Observou-se ainda, edema da submucosa, acentuada necrose em tecido linfóide e ocasionais vasos ocluídos por trombos. Necrose, áreas de hemorragia e infiltrado de neutrófilos e macrófagos foram observadas nos linfonodos de todos os potros, além de edema e congestão pulmonar. No fígado, visualizou-se necrose aleatória multifocal com discreto infiltrado com-

posto por neutrófilos, linfócitos e macrófagos (nódulos paratífoides). Em um potro o esôfago apresentou ulceração e necrose superficial multifocal com deposição de fibrina e moderado infiltrado neutrofílico, com estruturas fúngicas, compatíveis com *Candida* sp. No teste imuno-histoquímico todos os casos tiveram marcação positiva no intestino grosso, de forma difusa e acentuada na mucosa, por vezes até a lâmina própria. Também apresentou marcação nas múltiplas formações nodulares em região de tecido linfóide. A cultura bacteriológica apresentou isolado compatível bioquimicamente e sorologicamente com *Salmonella* spp. nas fezes e conteúdo intestinal do ceco e cólon. Quanto ao teste de sensibilidade antimicrobiana (disco-difusão, método de Kirby-Bauer), o agente demonstrou-se resistente aos seguintes antimicrobianos: ampicilina, amoxicilina, ácido clavulânico, cefalotina, ceftiofur, gentamicina, eritromicina, sulfonamida e trimetopim, tetraciclina, florfenicol, rifampicina, vancomicina, oxacilina. O isolado apresentou sensibilidade apenas para enrofloxacin, ácido oxolínico, cloranfenicol, polimixina B e imipenem. O agente demonstrou sensibilidade intermediária a azitromicina e a amicacina. Posteriormente, foi realizada a sorotipificação do agente, resultando em *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium. Após o resultado do teste de sensibilidade, o médico veterinário da propriedade começou a tratar os potros com enrofloxacin, respondendo positivamente ao tratamento, não houve mais mortes de potros no lote.

Discussão: O diagnóstico de salmonelose nos potros baseou-se nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos associados à imuno-histoquímica e à identificação do agente através do isolamento bacteriano. *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium é uma importante causa de doença entérica. A incidência de salmonelose vem aumentando em equinos, particularmente, em locais onde os cavalos são agrupados em grandes centros clínicos e nas propriedades de reprodução. Potros apresentam maiores risco de contaminação devido a imunocompetência reduzida (Radostits et al. 2007). A falta de competição da microflora intestinal nesses animais jovens pode favorecer o estabelecimento de *Salmonella* sp. Como possível fonte de infecção nesses casos o manejo inadequado é a principal suspeita. Na salmonelose equina os sinais mais graves geralmente são vistos em potros com menos de quatro meses de idade, nesses a septicemia é mais comum do que em equinos adultos (Juffo 2013). Todos os potros desse estudo apresentaram lesões macroscópicas no intestino grosso, caracterizadas, principalmente, por uma tiflocolite, semelhante ao descrito na salmonelose equina em outros trabalhos (Roth 1988, Astorga et al. 2004). Observa-se comumente na infecção por *Salmonella* enterite fibrinonecrótica, similar ao que foi identificado nesse estudo (Smith 1981, Astorga et al. 2004). Histologicamente, observou-se necrose difusa e acentuada da mucosa, além de deposição de fibrina, e estruturas bacterianas cocobacilares. O desenvolvimento de lesões entéricas corresponde a fase de colonização e invasão bacteriana na mucosa intestinal, e são mediadas diretamente pela apoptose e necrose induzida pelas bactérias invasoras, assim como pelos efeitos necrotizantes da atividade de neutrófilos no local (Uzal et al. 2016). Edema e

focos de trombose também foram observados na mucosa e submucosa do intestino grosso, o que pode ocorrer devido às grandes quantidades de endotoxina absorvidas através da mucosa danificada, ou liberadas localmente. No fígado, focos de necrose associados com células inflamatórias (nódulos paratífoides) nem sempre estão presentes, mas são sugestivos de salmonelose quando observados (Uzal et al. 2016). Recentemente, são descritos relatos de multirresistência a antimicrobianos de *S. Typhimurium* em infecções de equinos (Niwa et al. 2009) semelhante ao observado nos potros do presente relato. A transdução é um mecanismo de transferência gênica entre bactérias mediada por bacteriófagos (fagos), que são vírus especializados em infectar células bacterianas. No ciclo lisogênico, o DNA do fago é incorporado ao DNA bacteriano (profago), promovendo a recombinação gênica da célula bacteriana receptora, sem causar lise. Neste caso são conhecidos como fagos temperados cuja ocorrência no gênero *Salmonella* é bem reconhecida (Moreira 2012). Os bacteriófagos, portanto, são considerados um importante meio pelo qual os micro-organismos se adaptam a novos ambientes de forma mais permanente. Tal característica oferece vantagem seletiva as bactérias patogênicas e consequentemente maior impacto em saúde pública, principalmente em relação a transdução de genes de resistência a antimicrobianos (Moreira 2012). Em particular, o sorotipo Typhimurium fagotipo DT 104, causa grande preocupação na comunidade científica, pois comumente apresenta um agrupamento gênico codificado para resistência a cinco antibióticos: ampicilina, cloranfenicol, estreptomicina, sulfonamida e tetraciclina – ACSSuT (Niwa et al. 2009). Além disso, em um estudo, todas as cepas abrigavam o profago PDT17 demonstrando a capacidade desse fagotipo em transportar um importante vetor para a transferência de resistência a antimicrobianos e consequentemente contribuir para a dispersão dessa característica (Niwa et al. 2009).

Conclusão: O constante uso de drogas antimicrobianas tanto na medicina humana quanto na veterinária contribuem para a seleção de microrganismos resistentes e consequentemente dispersão dessa característica de forma vertical ou horizontal entre as populações.

Referências: Astorga R., Arenas A., Tarradas C., Mozos E., Zafra R. & Perez J. 2004. Outbreak of peracute septicemic salmonellosis in horses associated with concurrent *Salmonella* Enteritidis and *Mucor* species infection. Vet. Rec. 155:240-242. - Barros C.S.L. 2007. Doenças bacterianas: salmonelose, p.416-425. 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. - Juffo G.D. 2013. Salmonelose em equinos no Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 68p. - Moreira N.M. 2012. Estudo sobre *Salmonella* sp. e seus mecanismos de resistência a antibióticos. Seminário apresentado junto à Disciplina Seminários Aplicados do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária e Zootecnia, nível Mestrado, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 39p. - Niwa H., Anzai T., Izumiya H., Morita-Ishihara T., Watanabe H., Uchida I., Tozaki T. & Hobo S. 2009. Antimicrobial resistance and genetic characteristics of *Salmonella* Typhimurium isolated from horses in Hokkaido, Japan. J. Vet. Med. Sci. 71:1115-1119. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with *Salmonella* species, p.896-921. In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. W.B. Saunders, Philadelphia. - Ribeiro M. G., Fernandes M.C., Paes A.C., Siqueira A.K., Pinto J.P.A.N. & Borges A.S. 2010.

Caracterização de sorotipos em linhagens do gênero *Salmonella* isoladas de diferentes afecções em animais domésticos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:155-160. - Roth L. 1988. Equine diarrhea. *J. Vet. Med.* 8:77. - Smith B.P. 1981. Equine salmonellosis: a contemporary view. *Equine Vet. J.* 13:353-356. - 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: Salmonelose, *Salmonella enterica* sor. Typhimurium, equinos, potros.

83. Almeida V.M., Albuquerque R.F., Almeida T.H.S., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Evêncio-Neto J., Riet Correa F. & Mendonça F.S. 2016. **Ataxia enzoótica em cabritos no agreste de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):125-1296. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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 ataxia enzoótica é a principal manifestação clínica observada em cabritos que apresentam carência significativa de cobre. Se caracteriza principalmente por desmielinização do sistema nervoso central, ocasionando geralmente paralisia dos membros pélvicos em cabritos com até 180 dias de vida (Zatta & Frank 2007, Suttle 2010). A importância do cobre para o correto funcionamento de vários sistemas biológicos é bem reconhecida. O cobre participa do funcionamento de vários complexos enzimáticos, cofatores e proteínas reativas que são essenciais para os processos de reprodução, desenvolvimento ósseo, pigmentação da pele e desenvolvimento do tecido conjuntivo (Suttle 1986a). A deficiência de cobre afeta significativamente a produção de ruminantes em áreas extensas do Brasil (Tokarnia et al. 2010) e o desenvolvimento de deficiência depende não só da concentração total de cobre na dieta dos ruminantes, mas também de outros fatores que influenciam a absorção e viabilidade do cobre no organismo, tais como, concentrações adequadas de molibdenio, zinco, ferro e enxofre na dieta (Suttle 2010). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de ataxia enzoótica em cabritos no agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram obtidos a partir de visitas técnicas realizadas em uma propriedade no Município de Passira, Agreste de Pernambuco, Brasil. Quatro cabritos foram examinados mais detalhadamente quanto a condição geral, comportamento, atitude, coordenação, postura da cabeça, marcha, apetite, coloração das mucosas, temperatura retal e frequência cardíaca e respiratória. Foram coletadas amostras de sangue de 6 cabras para a determinação de minerais. No soro sanguíneo, os elementos Cu e Fe foram analisados por espectrometria de massa atômica. Os caprinos foram eutanasiados e fragmentos do sistema nervoso central, sistema nervoso periférico e órgãos das cavidades torácica e abdominal foram coletados, fixados em formol a 10%, processados segundo a rotina para inclusão em blocos de parafina, corados pela hematoxilina e eosina (HE) e analisados microscopicamente.

Resultados: A doença ocorreu em uma propriedade de 10 ha onde eram criados 194 caprinos da raça Toggenburg em um sistema de criação semi-extensiva que apresentavam sinais clínicos de deficiência de cobre. No rebanho dezoito cabritos desenvolveram a forma tardia de ataxia enzoótica e cinco nasceram com a forma congênita da doença. Os principais sinais clínicos da ataxia enzoótica

congenita consistiram em depressão, ataxia, paralisia dos membros pélvicos imediatamente após o nascimento e morte antes do 10º dia de vida. Nos cabritos com ataxia enzoótica tardia os sinais clínicos foram similares e se caracterizavam pelo desenvolvimento de incoordenação, ataxia e paralisia dos membros posteriores, por vezes seguida de paralisia dos membros anteriores e morte entre 30 a 70 dias de vida. Dentre esses animais, nove desenvolveram acromotriquia. À macroscopia não foram observadas lesões dignas de nota. Histologicamente, as principais lesões consistiram em degeneração e perda dos neurônios de Purkinje cerebelares associada à proliferação de células de Bergmann. Os neurônios de Purkinje, alguns neurônios do vermis, medula oblonga e alguns gânglios nervosos apresentavam cromatólise central e hialinização citoplasmática. Na substância cinzenta das porções cervical, torácica e lombar observaram-se neurônios motores com o citoplasma eosinofílico, cromatólise difusa e núcleos periféricos. Essa foi a principal lesão observada nos funículos ventrais. Na substância branca medular havia degeneração axonal, caracterizada pela presença de vacúolos, por vezes organizados em cadeia contendo ocasionalmente macrófagos ou *debris* celulares. Nas cabras (6,15 µmol/L), assim como nos cabritos, os níveis séricos de cobre estavam abaixo dos valores de referência. A média dos teores de cobre nas cabras foi de 6,15 µmol/L e nos cabritos 5,78 µmol/L.

Discussão: O diagnóstico de ataxia enzoótica foi baseado nos dados epidemiológicos, sinais clínicos, histopatologia e principalmente baseado nos teores séricos de cobre que estavam abaixo dos valores de referência para a espécie. Doenças neurológicas resultantes da deficiência de cobre em pequenos ruminantes são importantes no Brasil e tem sido diagnosticado com frequência na região nordeste do país (Riet Correa et al. 2001). Os dados obtidos indicam que a principal forma de apresentação da doença foi a de ataxia tardia. A forma neonatal é menos comum e ocorre em condições em que a carência de cobre em fêmeas prenhes é extrema (Banton et al. 1990). A principal condição para o desenvolvimento de ataxia enzoótica é a redução na atividade de uma enzima cobre dependente, citocromo oxidase, que é importante para a produção de mielina (Sanders et al. 1983) e os achados mais significativos são a degeneração dos axônios e da mielina no trato cerebelar e motor da medula espinhal, como as relatadas nos capri-

nos desse estudo. A cromatólise dos neurônios em várias áreas do sistema nervoso central é frequentemente observada. Em alguns casos a perda da mielina também envolve o cérebro causando destruição e cavitação da substância branca (Radostits et al. 2000). Porém essa alteração não foi observada. No diagnóstico diferencial de ataxia enzoótica, infecções neurológicas tais como abscessos e malformações congênitas da medula espinhal, listeriose e a forma nervosa da artrite encefalite caprina devem ser levadas em consideração.

Conclusão: Nesse estudo, o quadro de ataxia enzoótica observado nos cabritos foi decorrente da ingestão excessiva de ferro. Estudos epidemiológicos devem ser realizados na região para determinar o impacto econômico dessa doença para a caprinocultura local.

84. Fernandes K.P., Silva E.S., Oliveira L.C., Santos J.P.V., Darold G.M., Lunardi M. Oliveira L.G.S. & Boabaid F.M. 2016. **Papilomatose no trato alimentar superior de um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):126-127. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cuiabá, Rua Manoel José de Arruda 3100, Cuiabá, MT 78065-900. Brasil. E-mail: fabianoaboabaid@hotmail.com

Introdução: Infecções por papilomavírus em bovinos podem causar papilomas mucocutâneos que se desenvolvem na pele, língua, tetos, pênis ou vulva, ou ainda papilomas no trato digestório superior, encontrados na cavidade oral, esôfago e rúmen (Alfieri et al. 2007, Munday 2014). Papilomas do trato digestório superior são tumores benignos, histologicamente classificados em papilomas escamosos e fibropapilomas. Enquanto os papilomas escamosos são caracterizados pela proliferação acentuada das células da epiderme, os fibropapilomas possuem como componentes um epitélio acantótico e uma proliferação dermal de fibroblastos (Jones et al. 1997, Hargis & Ginn 2013, Uzal et al. 2016). Essas lesões são induzidas por diferentes tipos de papilomavírus bovino, sendo o papilomavírus tipo 2 (BPV-2) normalmente responsável por fibropapilomas do trato digestório associados a papilomas e fibropapilomas cutâneos em bovinos, enquanto que o papilomavírus tipo 4 (BPV-4) é o agente causal de papilomas do trato digestório superior nesta espécie (Campo et al. 1994a, Uzal et al. 2016). Papilomas e fibropapilomas normalmente são assintomáticos, a menos que grandes lesões no sulco reticular e esôfago interferiram na deglutição e eructação, causando timpanismo e a perda de condição corpórea (Munday 2014, Uzal et al. 2016), ou ainda, a um quadro de indigestão vaginal (Gordon 1997). O diagnóstico dessas lesões no sistema digestório pode ser difícil (Shuch 2007) e quando detectados, podem ser removidos através de rumenotomia (Gordon 1997). No entanto, os longos períodos que os animais permanecem infectados, pode propiciar que as formas benignas dos papilomas escamosos causados pelo BPV-4 se desenvolvam em tumores malignos (Munday 2014, Uzal et al. 2016). O objetivo desse trabalho é relatar um caso papilomatose em um bovino, na forma de papilomas e fibropapilomas, sobretudo no trato digestório superior, abordando seus aspectos clínicos, achados de necropsia, histopatológicos e detecção molecular.

Referências: Banton M.I., Lozano-Alarcon F., Nichol S.S. & Olcott B.M. 1990. Enzootic ataxia in Louisiana goat kids. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2:70-73. - Sanders D.E. 1983. Copper deficiency in food animals. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 5:404-410. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. *Clínica Veterinária, Veterinary Medicine*. 9th ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.1339-1352. - Riet-Correia F., Shild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. 2001. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo. 573p. - Suttle N.F. 2010. *Mineral Nutrition of Livestock*. 4th ed. CABI, Oxfordshire, UK. - Suttle N.F. 1986. Problems in the diagnosis and anticipation of trace element deficiencies in grazing livestock. *Vet. Res.* 119:148-152. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiência de cobre, p.88-102. In: *Deficiências Minerais em Animais de Produção*. Helianthus, Rio de Janeiro. - Zatta P. & Frank A. 2007. Copper deficiency and neurological disorders in man and animals. *Brain Res. Rev.* 54:19-33.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, deficiências minerais, sistema nervoso central, paralisia.

Material e Métodos: As informações em relação as alterações clínicas do bovino foram obtidas junto ao proprietário e durante o exame clínico no Hospital Veterinário da Universidade de Cuiabá (HOVET-UNIC). Após a morte natural do bovino foi realizada a necropsia, e fragmentos de órgãos foram coletados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Também foram coletados fragmentos dos tumores separadamente, congelados a -80°C e o DNA total foi purificado utilizando o kit QIAamp DNA and Blood Mini kit da Qiagen®, conforme instruções do fabricante.

Resultados: Uma vaca da raça Girolando, com 8 anos de idade foi atendida no HOVET-UNIC, devido a debilidade extrema associada a diarreia crônica intermitente ao longo de vários anos e dermatose alopecica. Além disso, relatou-se que o bovino apresentava desenvolvimento retardado em relação aos demais animais do lote desde o nascimento. No exame físico observaram-se úlceras de sola, aumento de volume articular, aumento de linfonodo subescapular, pele com áreas multifocais de alopecia, além de diarreia, prostração e cabeça voltada para o lado esquerdo. Após quatro dias de internação o animal veio a óbito e, na necropsia se observou mau estado corporal e mucosas discretamente pálidas. A pele apresentava áreas multifocais de alopecia, eritema e lesões nodulares com projeções digitiformes, pedunculadas ou sésseis, de 0,3 a 1,0cm (papiloma). Na cavidade abdominal, torácica e saco pericárdio, observou-se moderada quantidade de líquido seroso amarelado, com edema da parede do trato digestório e dos linfonodos. A mucosa do esôfago também possuía múltiplos papilomas, assim como placas compostas por múltiplos nódulos esféricos, de superfície lisa e coloração brancacenta ao corte com 0,1 até 2,0cm de diâmetro. Massas semelhantes de aproximadamente 0,1 a 6,0cm de diâmetro também circundavam e restringiam a abertura do cárdia. Nesse mesmo local e nos pilares rúmen também havia múltiplos papilomas. Na avaliação histopatológica do rúmen e esôfago foram observadas proliferações de células epiteliais estratificadas

bem diferenciadas, com junções desmossomias evidentes, por vezes com numerosos grânulos ceratohialinos, além de eventuais coilócitos, formando projeções papiliformes sustentadas por um pedúnculo de tecido conjuntivo, identificadas como papilomas escamosos. Também havia proliferação neoplásica benigna multifocal de células fusiformes na submucosa, recobertas por epitélio escamoso bem diferenciado acantótico que se projetavam para o interior do componente mesenquimal, consistindo em fibropapilomas. Na pele também havia múltiplos papilomas escamosos semelhantes ao do rúmen, além de dermatite linfoplasmocitária multifocal discreta, áreas multifocais discretas de necrose liquefativa da epiderme e hiperqueratose moderada. Na técnica de PCR um fragmento parcial do gene L1 do papilomavírus bovino foi amplificado.

Discussão: As características macroscópicas e microscópicas das proliferações neoplásicas nesse caso permitiram classificá-las em papilomas e fibropapilomas (Lee & Olson 1969, Campo et al. 1994b, Shuch 2007, Gelberg 2013). As papilomatose do trato digestório, apesar de benigna pode causar dificuldade de deglutição e digestão dos alimentos (Radostits et al. 2002, Souto et al. 2006). Tumores do trato alimentar são considerados os mais comuns em bovinos no Brasil, devido a ocorrência de carcinomas de células escamosas, associados a ingestão crônica de *Pteridium (aquilinum) arachnoideum* (Lucena et al. 2011) e como nesse caso, acarretam em morte do animal pela dificuldade de intervenção terapêutica e por diagnósticos tardios. A infecção por BPV, habitualmente provoca infecções autolimitantes e só estimula a proliferação celular ou sofre transformação maligna em situações de imunossupressão. Duas das principais causas de supressão do sistema imunológico de bovinos são a ingestão de *Pteridium (aquilinum) arachnoideum* e a infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) (Jarret 1978, Tsirimonaki et al. 2003, Tokarnia et al. 2012), entretanto não havia essa planta na área em que o bovino era mantido e não foi possível identificar a presença do vírus. Vale lembrar que a detecção do DNA de papilomavírus na PCR nas amostras de papilomas é influenciada pela idade da lesão, sendo as em estágio de reversão normalmente negativas nesse exame (Anderson et al. 1997).

Conclusão: Conclui-se com esse caso que o fibropapiloma do trato digestório superior, com massas múltiplas e com crescimento exuberante pode causar perturbações mecânicas no trato digestivo e ser uma potencial causa de morte em bovinos.

Referências: Alfieri A.A., Wosiacki S.R. & Alfieri A.F. 2007. Papillomaviridae, p.399-411. In: Flores E.F. (Ed.), Virologia Veterinária. Ed. UFSM, Santa Maria. - Anderson R.A., Scobie L., O'Neil W., Grindlay G.J. & Campo M.S. 1997. Viral proteins of bovine papillomavirus type 4 during the development of alimentary canal tumours. Vet. J. 154:69-78. - Campo M.S., O'Neil W.B., Barron R.J. & Jarret W.F.H. 1994a. Experimental reproduction of the papilloma-carcinoma complex of the alimentary canal in cattle. Carcinogenesis 15:1597-1601. - Campo M.S., Jarret W.F.H., O'Neil W. & Barron R.J. 1994b. Latent papillomavirus infection in cattle. Res. Vet. Sci. 56:151-157. - Gelberg H.B.S. 2013. Sistema alimentar, peritônio, omento, mesentério e cavidade peritoneal, p.324-406. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Gordon P.J. 1997. Surgical removal of a fibropapiloma from the reticulum causing apparent vagal indigestion. Vet. Rec. 140:69-70. - Hargis A.M. & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p.975-1087. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Jarret W.F.H. 1978. Transformation of warts to malignancy in alimentary carcinoma of cattle. Bull. Cancer 65:191-194. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 1997. Veterinary Pathology. 6th ed. Williams & Wilkins, Maryland, 1392p. - Lee K.P. & Olson C. 1969. Histochemical studies of experimentally produced bovine fibropapillomas. J. Invest. Dermatol. 52:454-464. - 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.L.S. 2011. A retrospective study of 586 tumors in Brazilian cattle. J. Comp. Pathol. 145:20-24. - Munday J.S. 2014. Bovine and human papillomaviruses: a comparative review. Vet. Pathol. 51:1063-1075. - Radostits O.M. Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.C. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1770p. - Souto M.A.M., Kommers G.D., Barros C.L.S., Pierezan J.V.M., Rech R.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). Pesq. Vet. Bras. 26:112-122. - Shuch 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.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Tsirimonaki E., O'Neil W., Williams R. & Campo M.S. 2003. Extensive papillomatosis of the bovine upper gastrointestinal tract. J. Comp. Pathol. 129:93-99. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.349-364. - 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, Missouri.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Fibropapiloma, papilomavírus, enfermidade de bovinos.

85. Miranda J.L., Biihrer D.A., Souza F.R., Reis M.O., Costa R.C., Raymundo D.L., Wouters F. & Wouters A.T.B. 2016. **Salmonelose em paca (*Cuniculus paca*)**. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):127-128. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Lavras (UFLA), Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: jessica.lelis@live.com

Introdução: As bactérias do gênero *Salmonella*, Família Enterobacteriaceae, são cocobacilos Gram negativos que podem causar doença entérica em répteis, aves e mamíferos, incluindo humanos (Chiodini & Sundberg 1981, Barros 2007). Suínos, bovinos e equinos, além das aves, são reconhecidamente portadores do agente, estado caracterizado por eliminação do patógeno no ambiente, transmitindo a infecção para indivíduos suscetíveis, com ou sem sinais clínicos. Estes podem variar de febre, apatia e óbito em 48h até anorexia, perda de peso e desidratação devidos à diarreia, que pode

ser intermitente (Barros 2007). Há relatos de isolamento de *Salmonella* sp. em animais em cativeiro, principalmente de zoológicos e centros de reabilitação, como casos descritos por Jang et al. (2008), Silva-Hidalgo et al. (2012) e Lopes et al. (2014). Em roedores a infecção não é comum, porém pode acontecer devido à contaminação de água e alimentos (Richardson 2000). O objetivo deste trabalho é relatar dois casos de salmonelose em paca (*Cuniculus paca*).

Material e Métodos: Foram encaminhados para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (UFLA)

duas pacas para necropsia. Foram colhidos dados sobre epidemiologia e manifestações clínicas da doença. Nas necropsias foram coletados diversos fragmentos de órgãos, que foram fixados em formol a 10% tamponado, processados rotineiramente e corados com hematoxilina e eosina (HE) para análise histopatológica. Realizou-se também imuno-histoquímica (IHQ) anti-*Salmonella* spp. (anticorpo policlonal, diluição 1:2000, ABD Serotec).

Resultados: Os animais provinham de uma criação de pacas do sul de Minas Gerais. O proprietário relatou que perdeu trinta pacas, em sua maioria fêmeas em período reprodutivo, nas quais não foram vistos sinais clínicos. A alimentação consistia em dieta composta por 90% de frutas frescas (banana, abacate, laranja, limão, lima, lichia, pêssego e manga), 10% de fubá de milho novo e aproximadamente 1,66mg de sal mineral. A primeira paca, um macho de aproximadamente sete anos de idade, foi recebida em 5/8/2015. Ao exame externo observou-se abdômen distendido. No exame interno havia estômago com conteúdo alimentar e a mucosa estava enegrecida devido à hemorragia. O ceco estava distendido, repleto de conteúdo liquefeito amarelo-acastanhado, a serosa cecal estava avermelhada e na mucosa havia focos brancos e opacos e áreas avermelhadas distribuídas por todo o órgão. A parede da porção inicial do cólon estava friável e havia focos esbranquiçados e áreas avermelhadas na mucosa. O segundo animal, um macho de cinco anos de idade, foi recebido em 14/8/2015. Os achados macroscópicos consistiam em bom estado corporal, mucosas conjuntivais e oral hipocoradas, ceco e cólon com parede espessa, mucosa cecocólica com várias áreas amarelo-esverdeadas, opacas e acentuada deposição de fibrina na superfície. No fígado foram observados focos amarelados e os linfonodos mesentéricos estavam moderadamente aumentados de volume. A avaliação histológica revelou, em ambos os casos, necrose multifocal da mucosa do ceco e do cólon associada a infiltrado inflamatório neutrofílico multifocal moderado e colônias bacterianas basofílicas na superfície e na submucosa havia trombose e infiltrado inflamatório de macrófagos, discreto a acentuado. Nos fragmentos de fígado notaram-se necrose multifocal e trombose, associadas, na primeira paca, a infiltrado inflamatório predominantemente linfocítico, e, na segunda paca, a necrose estava associada a pouca quantidade de neutrófilos. Neste animal também foram observados pulmão com congestão, edema e microtrombos em capilares alveolares, além de trombose em vasos do miocárdio. A imuno-histoquímica revelou marcação positiva para *Salmonella* spp. em cortes de ceco e cólon das duas pacas.

Discussão: Os achados macroscópicos e microscópicos aliados ao histórico de morte súbita são compatíveis com salmonelose, diagnóstico que deve ser confirmado pela identificação da bactéria (Barros 2007). Esta confirmação pode ser realizada pelo cultivo do agente, técnicas moleculares como a reação de cadeia de polimerase (PCR) ou pela téc-

nica de imuno-histoquímica, empregada no presente estudo. A infecção provavelmente ocorreu por ingestão de água ou alimentos contaminados com fezes de animais portadores, concordando com Richardson (2000), em associação com um período de estresse, no qual os animais podem desenvolver imunossupressão. A presença do agente etiológico no ambiente, em especial *Salmonella enterica* Typhimurium, já foi relatada por Merchant & Packer (1967) em casos de enterite aguda que tiveram como desfecho o óbito de camundongos, ratos e cobaias. No caso das pacas, além de existir potencial zoonótico para as pessoas diretamente envolvidas na criação (Fish et al. 1968), ainda há o risco de transmissão pelo consumo de carne contaminada, já que se tratava de uma criação com o objetivo de comercialização da carne, com a devida autorização de órgão competente. A prevenção e o controle da salmonelose consistem em eliminação dos animais portadores, desinfecção do ambiente e tratamento com fármacos preferencialmente selecionados após a realização de antibiograma, uma vez que relatos de resistência a antibióticos são encontrados (Cosby et al. 2015). O tratamento de espécies animais em cativeiro é discutível devido ao custo benefício e, levando em consideração a finalidade da produção em questão, é importante destacar que o período de carência deve ser respeitado de acordo com as normas da inspeção de produtos de origem animal.

Conclusão: A salmonelose é uma enfermidade que necessita de diagnóstico rápido e preciso, pois é necessário que medidas profiláticas sejam tomadas para impedir a exposição de outros indivíduos, além de evitar que perdas econômicas aconteçam. A necropsia e a avaliação histopatológica, associadas à técnica de imuno-histoquímica, foram essenciais para o diagnóstico da doença.

Referências: Barros C.S.L. 2007. Salmonelose, p.416-425. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Chiodini R.J. & Sundberg J.P. 1981. Salmonellosis in reptiles: a review. Am. J. Epidemiol. 113:494-499. - Cosby D.E., Cox N.A., Harrison M.A., Wilson J.L., Jeff Buhr R. & Fedorka-Cray P.J. 2015. *Salmonella* and antimicrobial resistance in broilers: a review. J. Appl. Poult. Res. 24:408-426. - Fish N.A., Fletch A.L. & Butler W.E. 1968. Family outbreak of salmonellosis due to contact with guinea pigs. Can. Med. Assoc. J. 99:418-420. - Jang Y.H., Lee S.J., Lim J.G., Lee H.S., Kim T.J., Park J.H., Chung B.H. & Choe N.H. 2008. The rate of *Salmonella* spp. infection in zoo animals at Seoul Grand Park, Korea. J. Vet. Sci. 9:177-181. - Lopes E.S., Cardoso W.M., Albuquerque A.H, Teixeira R.S.C., Salles R.P.R., Bezerra W.G.A, Rocha e Silva R.C., Lima S.V.G., Sales R.J.P.F & Vasconcelos R.H. 2014. Isolation of *Salmonella* spp. in captive Psittaciformes from zoos and a commercial establishment of Fortaleza, Brazil. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 66:965-968. - Merchant I.A. & Packer R.A. 1967. Veterinary Bacteriology and Virology. 7th ed. Iowa State University Press, Ames, p.294-296. - Richardson V.C.G. 2000. Rabbits: health, husbandry and diseases. Blackwell Science. 94p. - Silva-Hidalgo G., Ortiz-Navarrete V.F., Alpuche-Aranda C.M., Rendón-Maldonado J.G., López-Valenzuela M., Juárez-Barranco F. & López-Moreno H.S. 2012. Non-typing *Salmonella* serovars found in Mexican zoo animals. Res. Vet. Sci. 93:1132-1135.

TERMO DE INDEXAÇÃO: *Salmonella* sp., enterite bacteriana, *Cuniculus paca*.

86. Laisse C.J.M, Lorenzetti M.P., Bianchi M.V., Rocha M.B., Castro Júnior J.F.C., Driemeier D. & Sonne L. 2016. **Adenocarcinoma papilar intestinal com metástases em linfonodos mesentéricos em um equino jovem. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):128-130.** Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: lusonne@yahoo.com.br

Introdução: Neoplasmas intestinais são raras em equinos, sendo o linfoma intestinal a neoplasia primária mais comum (Taylor et al. 2006, Knottenbelt & Leverhulme 2014). As neoplasias intestinais primárias e secundárias geralmente acometem equinos adultos (Moran et al. 2008, Jann et al. 2009), com sinais clínicos que variam conforme a localização da mesma, como: perda de peso, anorexia, cólica intermitente e alteração da consistência das fezes (Taylor et al. 2006). Esse padrão de manifestação clínica não é exclusivo de neoplasias intestinais, podendo estar associado a inúmeros outros distúrbios entéricos (Abutarbush et al. 2005). O diagnóstico definitivo de neoplasmas intestinais é obtido com base nos achados histopatológicos e exame imuno-histoquímico (Harvey-Micay 1999). O objetivo deste trabalho é relatar os achados clínico-patológicos e imuno-histoquímicos de um caso de adenocarcinoma papilar intestinal com metástases em linfonodos mesentéricos, em um equino jovem.

Material e Métodos: Um equino, Crioulo, fêmea, cinco anos de idade foi recebido para atendimento clínico na Clínica Hípica do Rio Grande do Sul. Devido ao quadro clínico característico de cólica, foi realizada laparotomia exploratória, na qual, devido ao prognóstico desfavorável, optou-se pela eutanásia. O equino foi encaminhado ao setor de Patologia Veterinária para realização de necropsia. Fragmentos de órgãos foram colhidos e fixados em formalina a 10% e processados rotineiramente para exame histopatológico. Cortes histológicos da neoplasia intestinal e linfonodos mesentéricos foram submetidos ao exame de imuno-histoquímica (IHQ) utilizando o anticorpo primário monoclonal citoqueratina (Clone AE1/AE3, 1:80, Dako). Foi usado o método de detecção da streptoavidina-biotina-peroxidase (LSAB-HRP, Dako) e a visualização da imunomarcagem foi feita pelo tratamento das lâminas com solução de 3'3'-diaminobenzidina (DAB, Dako). Os cortes imuno-histoquímicos foram contra corados com hematoxilina de Harris.

Resultados: No exame clínico, o equino apresentou apatia, algia abdominal, refluxo enterogástrico, temperatura retal de 38,6°C, 36 movimentos respiratórios por minuto e tempo de preenchimento capilar de 2 minutos. O exame de sangue apresentou hematócrito de 45% e proteínas plasmáticas totais de 9.2g/L. Na laparotomia exploratória foram observadas áreas de constrição, com redução do lúmen no intestino delgado. As alterações macroscópicas observadas durante a realização da necropsia restringiram-se ao intestino delgado, principalmente em íleo, no qual se observou massa intraluminal irregular com 6x4x3cm, firme, de coloração esbranquiçada na periferia e ao corte castanho avermelhada. Essa se projetava sobre a mucosa e ulcerava-a, ocluindo parcialmente o lúmen intestinal. O íleo apresentou ainda sete áreas de constrição, firmes, com redução do diâmetro do lúmen intestinal, as quais apresentavam mucosa ulcerada e avermelhada. O estômago estava aumentado de volume e repleto de conteúdo alimentar. Os linfonodos mesentéricos estavam aumentados de volume, com consistência firme. Os demais órgãos não apresentaram alterações macroscópicas significativas. Na avaliação histopatológica, na massa do íleo observou-se proliferação neoplásica não delimitada e não encapsulada, formando túbulos e papilas, algumas vezes contendo material fracamente basófilo no centro (mucina). As células neoplásicas eram cuboidais, com citoplasma eosinófilo, núcleo ovala-

do a arredondado, cromatina pontilhada e nucléolo único. Havia moderadas anisocitose e anisocariose, com discreta macrocariose e raras figuras de mitose. Visualizou-se ainda, células neoplásicas no interior de vasos linfáticos, áreas de necrose intratumoral, infiltrado de neutrófilos e linfócitos, hemorragia, áreas de desmoplasia e trombose. Os linfonodos mesentéricos apresentaram infiltrado de células neoplásicas semelhantes às descritas no íleo, substituindo o parênquima nodal. As áreas de constrição apresentavam mucosa ulcerada. No exame de IHQ anti-citoqueratina, as células neoplásicas apresentaram acentuada imunomarcagem intracitoplasmática.

Discussão: O adenocarcinoma intestinal é uma neoplasia rara e representa menos de 1% das neoplasias que ocorrem na espécie equina (Uzal et al. 2016). Nesse estudo, o diagnóstico definitivo de adenocarcinoma papilar intestinal foi obtido com base nos achados histopatológicos e IHQ. Adenocarcinomas representam 32% (11/34) das neoplasias intestinais em equinos e ocorrem com maior frequência no intestino delgado (9/11) em relação ao intestino grosso (2/11) (Taylor et al. 2006), semelhante ao observado neste estudo, no qual, a neoplasia foi observada no íleo. Adenocarcinomas intestinais são reportados em equinos com idade entre 8 e 19 anos (Wright & Edwards 1984, Fulton et al. 1990, Kirchhof et al. 1999, Harvey-Micay 1999, Moran et al. 2008, Jann et al. 2009), com média de 13,8 anos, diferindo do equino do presente estudo, o qual possuía 5 anos de idade. O desconforto abdominal (cólica) recorrente observado pode ter ocorrido de forma secundária ao inadequado fluxo de conteúdo intestinal devido à obstrução parcial do lúmen intestinal causado pela neoplasia (Moran et al. 2008, Knottenbelt & Leverhulme 2014). Cólica recorrente é uma manifestação clínica comum em equinos acometidos por várias enfermidades do trato gastrointestinal, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial com outras neoplasias intestinais, doenças inflamatórias intestinais, neoplasias localizadas na cavidade abdominal e abscessos abdominais (Abutarbush et al. 2005, Taylor et al. 2006). As áreas de constrição segmentar observadas no intestino delgado podem ter agravado a distensão gástrica observada no exame *post-mortem* e o quadro clínico. Equinos com adenocarcinoma intestinal geralmente apresentam perda de peso devido à má absorção causada pelo infiltrado de células neoplásicas na mucosa intestinal e encurtamento e atrofia de vilosidades nas áreas afetadas (Taylor et al. 2006). Semelhante ao presente caso, equinos acometidos por adenocarcinoma intestinal geralmente apresentam prognóstico desfavorável, sendo muitas vezes submetidos à eutanásia (Kirchhof et al. 1999, Jann et al. 2009). O diagnóstico precoce de adenocarcinoma intestinal é complexo, devido aos sinais clínicos geralmente se manifestarem tardiamente (Wright & Edwards 1984). A excisão cirúrgica da porção afetada pode melhorar a condição clínica do animal (Moran et al. 2008), contudo, este tratamento é inviável quando a neoplasia afeta área extensa do intestino ou quando apresenta metástases (Knottenbelt & Leverhulme 2014), assim como observado no presente relato, em que o adenocarcinoma intestinal apresentou metástases em linfonodos mesentéricos. Metástases de adenocarcinoma

intestinal já foram também observadas no fígado (Harvey-Micay 1999), linfonodo traqueobrônquico, úmero e baço (Jann et al. 2009), o que não ocorreu no presente relato. Os achados histológicos e imuno-histoquímicos neste caso são similares aos descritos na literatura (Wright & Edwards 1984, Jann et al. 2009).

Conclusão: Com base nos achados histológicos e de IHQ foi estabelecido um diagnóstico de adenocarcinoma papilar intestinal com metástases em linfonodos mesentéricos. Esta neoplasia rara deve ser considerada no diagnóstico diferencial em equinos jovens que apresentarem sinais de cólica recorrente.

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. - Fulton I.C., Brown C.M. & Yamin B. 1990. Adenocarcinoma of intestinal origin in a horse: diagnosis by abdominal centesis and laparoscopy. *Equine Vet. J.* 22:447-448. - Harvey-Micay

J. 1999. Intestinal adenocarcinoma causing recurrent colic in the horse. *Can. Vet. J.* 40:729-730. - Jann H.W., Breshears M.A., Allison R.W., Pechman R.D., Day J., Hart J.C.A. & Moorman V.J. 2009. Occult metastatic intestinal adenocarcinoma resulting in pathological fracture of the proximal humerus. *Equine Vet. J.* 41:915-917. - Kirchhof N., Steinhauer D. & Fey K. 1996. Equine adenocarcinomas of the large intestine with osseous metaplasia. *J. Comp. Pathol.* 114:451-456. - Knottenbelt D. & Leverhulme P. 2014. Gastrointestinal neoplasia. XX Sive International Congress, Milano, Itália, p.152-160. - Moran J.A.M., Lemberger K., Cadoré J.L. & Lepage O.M. 2008. Small intestine adenocarcinoma in conjunction with multiple adenomas causing acute colic in a horse. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20:121-124. - Taylor S.D., Pusterla N., Vaughan B., Whitcomb M.B. & Wilson W.D. 2006. Intestinal neoplasia in horses. *J. Vet. Intern. Med.* 20:1429-1436. - Wright J.A. & Edwards G.B. 1984. Adenocarcinoma of the intestine in a horse: an unusual occurrence. *Equine Vet. J.* 16:136-137. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.102-104. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. 654p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia intestinal, cólica, fleo, imuno-histoquímica, equino.

87. Souza D.P.O., Felix K.A., Freschi N., Bertipaglia K.S.S., Kemper R.T, Teza J.V., Becker M. & Antoniassi N.A.B. 2016. Raiva associada a fratura completa de fêmur em um bovino: relato de caso. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):130-131. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Alexandre Ferronato 1200, Setor Industrial, Sinop, MT 78550000, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: Em ruminantes as fraturas ósseas em animais adultos são pouco relatadas, e ainda menos frequentes no fêmur. Podem ser causadas por traumatismos, quedas, escorregamento em pisos lisos e deficiências minerais (Andrews et al. 2008, Rebhun, 2000). Já em animais jovens são relativamente frequentes e associadas a traumatismos durante o parto, manuseio ou pisoteio da genitora (Mulon 2013). A Raiva é uma zoonose causada por um vírus RNA, família Rhabdoviridae, gênero *Lyssavirus* (Radostits et al. 2002). É uma doença epizootica e pandêmica. O vírus é encontrado na saliva de animais infectados e é inoculado, principalmente, por mordedura (Summers et al. 1995). Em bovinos o principal transmissor é o morcego hematofago *Desmodus rotundus* (Riet-Correia et al. 1998). O período de incubação depende de fatores como capacidade invasiva, patogenicidade, carga viral do inóculo inicial, ponto de inoculação, idade, imunocompetência do animal, entre outros (Radostits et al. 2002). No sítio de inoculação há replicação viral nos miócitos e para depois entrar nos terminais nervosos periféricos e desses se move para o sistema nervoso central pelo transporte axoplasmático retrogrado rápido (McGavin & Zachary 2009). Em bovinos, o quadro clínico da Raiva pode ser subdividido em duas fases, parálitica e excitatória (Riet-Correia et al. 1998). As principais manifestações observadas em bovinos são andar cambaleante, paralisia dos membros posteriores e progredindo para paralisia de membros anteriores. Outros sinais como hipersensibilidade aos fatores externos, mudança hábito, perda da consciência, mugido rouco, sialorréia e presença de espuma na saliva, midríase, fezes secas e escuras, paresia e paralisia da cauda e perda do reflexo anal podem ser observados em alguns casos (Radostits et al. 2002, Langohr et al. 2003). O objetivo desse trabalho é relatar o caso de um bovino com fratura de fêmur do membro esquerdo associado a raiva.

Material e Métodos: Em uma propriedade no município de Sinop, Mato Grosso, um bovino com problemas de locomoção, após a descrição dos dados clínicos e epidemiológicos obtidos junto ao proprietário e o veterinário responsável pela propriedade, foi submetido a eutanásia e necropsia. Fragmentos de órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE) para diagnóstico histopatológico. Fragmentos de encéfalo e medula espinhal foram coletados, refrigerados e enviados para o Laboratório de Apoio à Saúde Animal do Instituto de Defesa Agropecuária do Estado do Mato Grosso (LASA/INDEA) em Cuiabá, para realização do teste de imunofluorescência direta (IFD) para detecção de raiva.

Resultados: Em uma propriedade localizada na região urbana de Sinop, MT, um bovino Nelore, macho de aproximadamente um ano de idade apresentou decúbito esternal, sem outras alterações prévias. Segundo o proprietário o animal foi encontrado nessa condição e não houve manejo ou movimentação do rebanho no período, assim como não houve nenhum outro animal com sinais clínicos similar na propriedade. Durante avaliação clínica o animal estava alerta e tentava se levantar quando estimulado, porém sem sucesso. Havia também hipoestesia de membros pélvicos região pélvica, além de paralisia no esfíncter anal. Observou-se ainda aumento de volume em membro pélvico posterior esquerdo com crepitação da região do fêmur durante movimentação. Na necropsia, observou-se no membro pélvico esquerdo, grande área de hemorragia e laceração dos músculos da coxa e fratura completa cominutiva na região do corpo do fêmur, com hemorragia no ligamento redondo. No encéfalo havia hiperemia difusa moderada. Histologicamente, foram observados corpúsculos de inclusão eosinofílicos intracitoplasmáticos (corpúsculo de Negri) nas células de Purkinje, no cerebelo. O teste de IFD foi positivo para raiva.

Discussão: A suspeita clínica desse caso, dificuldade

de locomoção devido a fratura óssea, foi confirmada durante a necropsia com a observação de fratura completa e cominutiva do corpo do fêmur. Entretanto, durante observação microscópica observou-se corpúsculos de Negri em neurônios de Purkinje do cerebelo compatível com raiva, confirmada pelo teste de IFD. A raiva em herbívoros cursa com quadro paralítico e com mudanças comportamentais, dessa forma acredita-se que a fratura de fêmur possa ser consequência de quedas e tentativas de levantar-se. Uma possível causa que poderia levar a fratura em bovinos é a deficiência de fósforo. Essa deficiência se caracteriza por marcada fragilidade óssea, o que ocasiona fraturas frequentes, em especial quando o gado é movimentado. No presente caso não ocorreu essa associação pois o caso foi isolado e não foi relatado histórico semelhantes em outros animais da propriedade, assim como não houve a observação de alterações relatadas com frequência em casos de deficiência de fósforo como calos ósseos nas costelas e fraturas na tuberosidade do coxal do íleo, sendo está última de fácil identificação devido à assimetria (Tokarnia et al. 2010). Com relação a manifestação clínica, poderia se suspeitar de intoxicação por *Clostridium botulinum*, pois essa se caracteriza por paralisia flácida dos membros, paralisia de cauda, incoordenação motora (Riet-Correa et al. 1998). Entretanto esses diagnósticos diferenciais foram descartados, pois no presente caso o diagnóstico foi sustentado por meio do exame histopatológico, devido a inclusões intracitoplasmáticas nos neurônios de Purkinje do cerebelo chamadas de Corpúsculos de Negri, característico de casos

de Raiva (Jones et al. 2000, Radostits et al. 2002, Swanepoel et al. 2004, Langohr et al. 2003, Summers et al. 1995). Assim como sua confirmação do diagnóstico de raiva pelo exame de IFD realizado pelo LASA/INDEA.

Conclusão: Bovinos com manifestações clínicas neurológicas, a Raiva sempre devem ser investigadas, independente se há indícios clínicos e epidemiológico de outra doença. Cabe ressaltar que a Raiva é uma doença muito importante para saúde animal e de considerável potencial zoonótico, independente da incidência da doença na região ela sempre deve ser considerada.

Referências: Andrews A.H., Blowey R.W. & Boyd H. 2008. Medicina Bovina: Doença e Criação de Bovino. 2ª ed. Roca, São Paulo. 1080p. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, Barueri, 1415p. - Langohr M.I., Irigoyen F.L., Lemos R.A.A. & Barros C.S.L. 2003. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. *Ciência Rural* 33:125-131. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases de Patologia Veterinária. Elsevier, Rio de Janeiro, p.887-889. - Mulon P.Y. 2013. Management of long bone fractures in cattle. *In Practice* 35:265-271. - Radostits O.M., Gay C.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária. 9ª ed. Guanabara Koogan, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p. - Rebhun C.W. 2000. Doenças do Gado Leiteiro. Roca, São Paulo, p.169-173. - Riet-Correa F., Schild A.L. & Fernandes C.G. 1998. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no Sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 28:341-348. - Summers B.A., Cummings J.F. & Lahunta A. 1995. Veterinary Neuropathology. Mosby, Baltimore. 527p. - Swanepoel R. 2004. Rabies, p.1123-1182. In: Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. (Eds), *Infectious Diseases*. Oxford University Press, Cape Town. - 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: Hipoestesia de membros pélvicos, fratura completa e cominutiva, corpúsculos de Negri.

88. Almeida A.M.S., Moraes D.M.C., Figueira S.V., Leonídio A.R.A. & Andrade M.A. 2016. **Surto de Tifo Aviário em galinhas poedeiras no Estado de Goiás.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):131-132. Laboratório de Doenças de Aves, Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Universidade Federal de Goiás, Av. Esperança s/n, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: anamariaveterinaria@gmail.com

Introdução: Infecções por bactérias do gênero *Salmonella* são responsáveis por diferentes lesões de caráter agudo ou crônico em aves. Os diferentes sorovares dessa bactéria podem ter ou não importância na saúde pública. Entretanto, mesmo aqueles restritos aos animais também são responsáveis por grandes perdas econômicas, pela mortalidade de animais e custos com controle e prevenção. O Tifo Aviário é uma salmonelose aviária septicêmica cujo agente etiológico é *Salmonella enterica* Gallinarum que ocorre principalmente em galinhas e perus (Shivaprasad & Barrow 2008). *Salmonella* Gallinarum é fenotipicamente e geneticamente similar ao sorovar Pullorum, embora causem quadros clínicos distintos. Tal distinção clínica pode estar relacionada a diferenças genéticas em determinados segmentos do genoma (Batista et al. 2015). Diferentes níveis de resistência à infecção por esse sorovar podem ser detectados de acordo com a linhagem da ave (Oliveira et al. 2005). Sabe-se que a infecção em fêmeas é, geralmente, mais longo do que em machos, provavelmente pela permanência do agente nos folículos ovarianos das galinhas. Tifo aviário é uma enfermidade usualmente relatada em aves adultas, com taxa de mortalidade elevada (acima de

60%) e via de transmissão basicamente horizontal. As aves infectadas por *S. Gallinarum* podem apresentar queda da produção de ovos, palidez, depressão, diminuição da eclodibilidade, anorexia, diarreia e depressão. Contudo, algumas galinhas podem morrer sem demonstrar nenhum sinal clínico, exceto piroxia (Shivaprasad & Barrow 2008). Tifo aviário é uma das enfermidades de aves de notificação compulsória listadas pela Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) de importância para o comércio internacional. Existem recomendações tanto para importação de aves, como de pintos de um dia e de ovos para incubação para evitar a introdução do patógeno em outros países. No Brasil existe legislação específica para o controle das principais salmoneloses (incluindo Tifo aviário) em núcleo e estabelecimentos avícolas (Brasil 2003). Entretanto, essa enfermidade ainda possui alta incidência nos plantéis avícolas brasileiros. Diante da importância das salmoneloses na saúde avícola, este trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínico patológicos e métodos de diagnóstico de um surto de Tifo Aviário em um aviário do estado de Goiás.

Material e Métodos: Avaliação clínica e epidemiológica foi

realizada durante monitoria na granja em que os casos ocorreram. Seiscentas e oitenta aves de um mesmo galpão com 6.280 galinhas poedeiras vieram a óbito durante as primeiras semanas de alojamento do lote. Quinze dessas galinhas foram encaminhadas ao Laboratório de Doenças das Aves da Escola de Veterinária e Zootecnia da UFG para serem necropsiadas. Fragmentos de órgãos dessas aves foram colhidos à necropsia e encaminhados ao Laboratório de Bacteriologia da UFG para isolamento e identificação bacteriana. Amostras da bactéria já isolada também foram encaminhadas para tipificação.

Resultados: As aves doentes apresentavam quadro de depressão, hiporexia, anorexia, palidez de crista, piroxia, queda de postura e em alguns casos diarreia esverdeada em galinhas com 26 semanas de idade. À necropsia observaram-se hepato e esplênomegalia, pontos multifocais deprimidos de coloração vermelha escura ou levemente esverdeada (necrose) no fígado e no baço. Oviduto espessado, hiperêmico (salpingite) e flacidez de folículos foram detectadas em algumas galinhas sexualmente maduras. A partir dos fragmentos de órgãos lesionados foi isolado e identificado *Salmonella* e os aspectos de colônia eram sugestivos de *Salmonella* Gallinarum. A tipificação dos isolados bacterianos confirmou *Salmonella* Gallinarum. Diante desse diagnóstico, o médico responsável pela granja sugeriu que o proprietário sacrificasse todas as galinhas com Tifo Aviário, no entanto o mesmo optou por tratá-las.

Discussão: As empresas produtoras de ovos têm elevado seus índices de produção ao longo dos anos. Entretanto, a elaboração e implantação de medidas profiláticas para a introdução e permanência de patógenos nos plantéis não tem alcançado os mesmos índices evolutivos. Tal fato pode ser evidenciado pelo aumento da ocorrência de Tifo aviário no Brasil (Soares 2015). A taxa de mortalidade em surtos de Tifo aviário geralmente é elevada (60%) (Shivaprasad & Barrow 2008), porém a mortalidade no lote de galinhas poedeiras do relato foi de aproximadamente 10%. Mesmo que a taxa de mortalidade não tenha sido tão alta, perdas econômicas significantes podem continuar ocorrendo pois sabe-se que mortes por infecções por *Salmonella* Gallinarum podem ser recorrentes e intermitentes. Essa enfermidade possui quadro clínico variado, porém os sinais apresentados pelas galinhas desse relato como; diarreia esverdeada, depressão, anorexia, hiporexia, palidez da crista, piroxia e queda de postura foram comuns ao surto descrito no sudeste da Nigéria (Ezema et al. 2009). O processo febril constatado em todas as aves doentes evidencia a patogenicidade do agente e pode estar relacionado a septicemias. Depressão, hiporexia e anorexia são sinais presentes em aves com comprometido do estado geral decorrente do processo infeccioso. Crista pálida revela alterações hematológicas como a anemia que pode ocorrer em galinhas com Tifo Aviário (Shivaprasad & Barrow 2008). Já a diarreia esverdeada é um dos sinais mais característicos da doença e possibilita a distinção da Pulrose, juntamente com outros fatores. Aumento de volume do fígado e baço, pontos multifocais deprimidos de coloração vermelha escura ou levemente esverdeada (necrose) no parênquima hepático e esplênico, salpingite e flacidez de folículos visualizados nas galinhas necropsia-

das são lesões características de Tifo Aviário (Ezema et al. 2009). Fígado e baço são os principais órgãos de eleição para isolamento de *Salmonella* Gallinarum, pois são nestes mais detectadas alterações macro e microscópicas, independente da dose infectante (Oliveira et al. 2005). Testes moleculares têm sido muito utilizados para detecção e caracterização de *Salmonella* Gallinarum (Vega-Manriquez et al. 2016), contudo a bacteriologia convencional permanece como um dos métodos preconizados para isolamento e identificação de *Salmonella* sp. A tipificação também é necessária para caracterizar o sorovar. Mesmo que o médico veterinário responsável técnico pelo aviário tenha sugerido o sacrifício das demais aves do lote, o proprietário optou por permanecer com as galinhas infectadas. Tal conduta é indicada, pois além do alto custo com o tratamento, nem sempre o mesmo é eficaz no controle da infecção e eliminação do agente. Além disso, *Salmonella* Gallinarum induz uma resposta imune ineficaz, pela baixa produção de IL - 6 (interleucina seis), que pode favorecer a invasão da célula hospedeira sem causar graves danos ao tecido e consequentemente o não aparecimento de sinais clínicos (Kaiser et al. 2000), dificultando a identificação as aves portadoras.

Conclusão: Fatores epidemiológicos, quadro clínico e achados anatomopatológicos do Tifo Aviário, assim como a caracterização fenotípica e genotípica de *Salmonella* Gallinarum são temas comuns de pesquisas. Entretanto, *Salmonella* Gallinarum permanece como um dos patógenos de maior importância da produção de aves de postura no Brasil. Investimentos em medidas de biossegurança nas granjas de postura, da mesma forma que ocorre na produção de frangos de corte, juntamente com testes diagnósticos rápidos e eficazes podem ser fatores decisivos para o controle do Tifo Aviário na avicultura brasileira.

Referências: Batista D.F.A., Freitas Neto O.C., Barrow P.A., Oliveira M.T., Almeida A.M., Ferraudo A.S. & Berchieri Jr A. 2015. Identification and characterization of regions of difference between the *Salmonella* Gallinarum biovar Gallinarum and the *Salmonella* Gallinarum biovar Pullorum genomes. Infect. Genet. Evol. 30:74-81. - Brasil. 2003. Instrução normativa nº 78, 3 de novembro de 2003. Aprova as Normas Técnicas para Controle e Certificação de Núcleos e Estabelecimentos Avícolas como livres de *Salmonella* Gallinarum e de *Salmonella* Pullorum e Livres ou Controlados para *Salmonella* Enteritidis e para *Salmonella* Typhimurium. Diário Oficial da União, 5/11/2003, Seção 1, Página 3. - Ezema W.S., Onuoha E. & Chan K.F. 2009. Observations on an outbreak of fowl typhoid in commercial laying birds in Udi, South Eastern Nigeria. Comp. Clin. Pathol. 18:395-398. - Kaiser P., Rothwell L., Galyov E.E., Barrow P.A., Burnside J. & Wigley P. 2000. Differential cytokine expression in avian cells in response to invasion by *Salmonella* Typhimurium, *Salmonella* Enteritidis and *Salmonella* Gallinarum. Microbiology 146:3217-3226. - Shivaprasad H.L. & Barrow P.A. 2008. Pullorum disease and fowl typhoid, p.620-636. In: Gast R.K. (Ed.), Diseases of Poultry. Iowa State University Press, Ames. - Soares N.M. 2015. O tifo aviário na avicultura de postura. Avise 90:7-8. - Vega-Manriquez X.V., Huerta-Ascenio L., Martínez-Gómez D., López-Vidal Y. & Verdugo-Rodríguez A. 2016. Influence of heat-labile serum components in the presence of OmpA on the outer membrane of *Salmonella* Gallinarum. Arch. Microbiol. 198:161-169. - Oliveira G.H., Berchieri Jr A. & Fernandes A.C. 2005. Experimental infection of laying hens with *Salmonella enterica* serovar Gallinarum. Braz. J. Microbiol. 36:51-56.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Diarreia esverdeada, isolamento bacteriano, necrose hepática, *Salmonella* Gallinarum.

89. Lorenzetti M.P., Pereira P.R., Bassuino D.M., Konradt G., Panziera W., Bianchi M.V., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. **Encefalomalacia por ingestão de *Trema micrantha* em equinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):133-134. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

Introdução: *Trema micrantha* é uma espécie arbórea pertencente à família Cannabaceae, amplamente distribuída no Brasil, com ocorrência nas zonas tropicais e subtropicais na América do Sul, Central e do Norte (Lorenzi 2008). A planta é palatável (Traverso et al. 2004) e suas folhas são imediatamente consumidas por herbívoros, especialmente em tempos de escassez de alimentos (Wouters et al. 2013). O consumo de *Trema micrantha* na região Sul do Brasil, tem sido associado com intoxicações naturais em caprinos (Traverso et al. 2003, Gava et al. 2010), equídeos (Bandarra et al. 2010, Pavarini et al. 2013) e ovinos (Wouters et al. 2013), e reproduções experimentais demonstraram toxicidade para bovinos (Traverso et al. 2004) e coelhos (Traverso & Driemeier 2000). O quadro clínico-patológico observado na intoxicação por *Trema micrantha* é caracterizado por insuficiência hepática aguda devido a necrose centrolobular de hepatócitos (Traverso et al. 2003) e por vezes associado a sinais neurológicos de encefalopatia hepática (Bandarra et al. 2010, 2011, Pavarini et al. 2013). Em ovinos, além de alterações hepáticas, observou-se o desenvolvimento de pneumopatia tóxica induzida após ingestão de sucessivas doses da planta (Wouters et al. 2013). Esse trabalho tem por objetivo relatar os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos da intoxicação natural por *Trema micrantha* em equinos, com ênfase em alterações no encéfalo.

Material e Métodos: No período compreendido de julho de 2014 a novembro de 2015, realizou-se a necropsia de nove equinos (Equinos 1-9) com sinais neurológicos e naturalmente intoxicados por *Trema micrantha*. Durante visita aos estabelecimentos foram obtidas informações clínicas e dados epidemiológicos dos equinos junto aos proprietários e veterinários clínicos. Amostras representativas dos principais órgãos foram coletadas e fixadas em solução de formalina 10%, processadas rotineiramente para histologia, incluídas em parafina e seccionadas a 3µm. Os cortes teciduais foram corados com hematoxilina e eosina (HE) e ácido periódico de Schiff (PAS). Fragmentos de cérebro, cerebelo e medula espinhal dos equinos submetidos à necropsia, foram encaminhados para realização do teste de imunofluorescência direta para vírus da raiva.

Resultados: Os animais foram submetidos à necropsia, após apresentarem sinais neurológicos caracterizados por ataxia, sialorreia intensa, movimentos de pedalagem e decúbito esternal evoluindo para lateral. O curso clínico variou de 24 horas até nove dias. Todos os equinos deste estudo consumiram voluntariamente doses potencialmente tóxicas de folhas de *Trema micrantha*, logo após a poda ou queda de árvores e com menor frequência por restrição alimentar. O encéfalo dos nove equinos acometidos (Equinos 1-9) apresentava coloração difusamente amarelada no tronco cerebral, cerebelo, mesencéfalo e diencéfalo, além de consistência friável associada a áreas multifocais a coalescentes de hemorragia. Em todos os casos as lesões eram mais acentuadas em região de ponte. As alterações hepáti-

cas foram visualizadas nos Equinos 1, 2, 4 e 6 e eram caracterizadas por um leve aumento de tamanho e padrão lobular moderadamente evidenciado na superfície de corte. Na análise histológica todos os equinos intoxicados (Equinos 1-9) desenvolveram lesões no encéfalo, localizadas principalmente em tronco encefálico e cerebelo. Intensa vasculite e necrose liquefativa do sistema nervoso central foi observada em todos os casos, caracterizadas por degeneração fibrinoide multifocal da parede de vasos sanguíneos com hemorragia, ocasionais trombos e edema perivascular e intramielínico, por vezes estendendo-se ao neurópilo adjacente. Acentuado infiltrado inflamatório neutrofílico com ocasionais linfócitos e plasmócitos foi observado no espaço perivascular dos Equinos 1, 2, 3, 4, 7 e 8. Em quatro equinos (Equinos 2, 6, 7 e 8), havia grande quantidade de células Gitter adjacentes ao endotélio lesionado, degeneração Walleriana e esferoides axonais com eventuais neurônios necróticos, circundavam as áreas de necrose. Degeneração astrocitária, caracterizada por astrócitos aumentados de tamanho, citoplasma escasso, núcleo vesiculoso, cromatina marginalizada, frequentemente formando pares (astrócitos de Alzheimer tipo II) foi observada em córtex telencefálico dos Equinos 3, 4 e 5.

Discussão: O quadro clínico-patológico e achados epidemiológicos observados nesse estudo são compatíveis com intoxicação natural por *Trema micrantha*, associados a presença e sinais visíveis de consumo da planta pelos equinos. Os componentes tóxicos presentes na *T. micrantha* não foram determinados (Tokarnia et al. 2012). No entanto, na Austrália uma espécie endêmica de *Trema*, a *Trema tomentosa*, possui trematoxin (Oelrichs, 1968), um glicosídeo hepatotóxico relacionado a necrose hepatocelular em bovinos, ovinos, caprinos, equinos e camelos (Hill et al. 1985, Trueman et al. 1991). A intoxicação por *T. micrantha* na maioria dos casos ocorre por meio do consumo voluntário das folhas pelos herbívoros e o grau de suscetibilidade varia de acordo com a espécie animal envolvida, dose tóxica e forma de acesso a planta (Traverso et al. 2003, Bandarra et al. 2010, Pavarini et al. 2013). Neste estudo, o consumo da planta na maioria dos casos ocorreu por meio de podas ou queda de árvores e com menor frequência por restrição alimentar. Intoxicações naturais por *T. micrantha* têm sido reportadas em inúmeras espécies, dentre elas caprinos (Traverso et al. 2003, Gava et al. 2010), equídeos (Bandarra et al. 2010, Pavarini et al. 2013) e ovinos (Wouters et al. 2013) e reproduções experimentais demonstraram toxicidade para bovinos (Traverso et al. 2004) e coelhos (Traverso & Driemeier 2000). No entanto, as alterações histológicas restringiram-se a efeitos hepatotóxicos, com exceção dos ovinos e equídeos, nos quais além da necrose hepática ocorreu o desenvolvimento de pneumotoxicode (Wouters et al. 2013) e ma-

nifestações neurológicas resultantes de encefalopatia hepática (Bandarra et al. 2010, 2011, Pavarini et al. 2013), respectivamente. A patogênese das lesões encefálicas induzidas pelo consumo de *Trema micrantha* em equinos não foram completamente determinadas, fato este que pode ser explicado pela variação na intensidade das manifestações clínicas e localização das lesões. A intoxicação natural e experimental por *Trema micrantha* em equídeos foi descrita em pôneis, que apresentaram quadro clínico-patológico característico de encefalopatia hepática, com formação de edema perivascular e inúmeros astrócitos de Alzheimer tipo II na substância cinzenta (Bandarra et al. 2010, 2011) e posteriormente demonstrada em equinos, porém com lesões encefálicas distintas aos dos pôneis, com intensa degeneração fibrinoide de vasos sanguíneos, associado a trombose e infiltrado neutrofílico adjacente as áreas de malácia (Pavarini et al. 2013). A ação neurotóxica de *T. micrantha* pode estar relacionada a uma lesão direta e primária no encéfalo, possivelmente causada por um metabólito neurotóxico formado imediatamente após o consumo da planta. Na encefalopatia hepática, esse padrão de alteração encefálica não é descrito, e possivelmente, nesses casos não estejam associados (Pavarini et al. 2013). A necrose massiva e o amolecimento do parênquima encefálico pode ser atribuída a uma lesão isquêmica secundária a degeneração fibrinoide difusa e acentuada de vasos sanguíneos, ocasionando extensas áreas de hemorragia e trombose associada a áreas de necrose.

Conclusão: Em equinos, edema e necrose liquefativa da substância branca e cinzenta do encéfalo, têm sido associados com infecções parasitárias por *Trypanosoma evansi* (Rissi et al. 2010) e leucoencefalomalacia (Rech & Barros 2015). Portanto, na espécie equina, a intoxicação por *Tre-*

ma micrantha deverá ser considerada no diagnóstico diferencial em casos de doença do sistema nervoso.

Referências: Bandarra P.M., Pavarini S.P., Raymundo D.L., Correa A.M.R., Pedroso P.M.O. & Driemeier D. 2010. *Trema micrantha* toxicity in horses in Brazil. *Equine Vet. J.* 42:456-459. - Bandarra P.M., Bezerra Júnior P.S., Oliveira L.G.S., Correa G.L.F., Borba M.R., Reck Júnior J., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Cannabaceae) em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31:991-996. - Gava A., Luciolli J., Furlan F.H., Leal M.B. & Traverso S.D. 2010. Intoxicação por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em caprinos no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 30:191-194. - Hill B.D., Wills L.D. & Dowling R.M. 1985. Suspected poisoning of horses by *Trema aspera* (poison peach). *Aust. Vet. J.* 6:107-108. - Lorenzi H. 2008. Árvores Brasileiras: manual de identificação e cultivo de plantas arbóreas nativas do Brasil. Vol.1. 5ª ed. Instituto Plantarum de Estudos da Flora, Nova Odessa, SP, p.90. - Oelrichs P.B. 1968. Isolation and purification of trematoxin from *Trema aspera*. *Phytochemistry* 7:1691-1693. - Pavarini S.P., Bandinelli M.B., Bassuino D.M., Correa G.L.F., Bandarra P.M., Driemeier D., Von Hohendorff R. & Both M.C. 2013. Novos aspectos sobre a intoxicação por *Trema micrantha* (Cannabaceae) em equídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 11:1339-1344. - Rech R.R. & Barros C.S.L. 2015. Neurologic diseases in horses. *Vet. Clin. Equine* 31:281-306. - Rissi D.R., Pierezan 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. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro, p.192-204. - Traverso S.D. & Driemeier D. 2000. Experimental *Trema micrantha* (Ulmaceae) poisoning in rabbits. *Vet. Human Toxicol.* 42:301-302. - Traverso S.D., Colodel E.D., Loretto A.P., Correia A.M. & Driemeier D. 2003. Intoxicação natural por *Trema micrantha* em caprinos. *Ciência Rural* 33:133-136. - Traverso S.D., Corrêa A.M.R., Schmitz M., Colodel E.D. & Driemeier D. 2004. Intoxicação experimental por *Trema micrantha* (Ulmaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24:211-216. - Trueman K.F. & Powell M.V. 1991. Suspected poisoning of camels by *Trema tomentosa* (poison peach). *Aust. Vet. J.* 68:213-214. - Wouters F., Wouters A.T.B., Watanabe T.T.N., Soares M.P., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2013. Pneumopathy in sheep caused by *Trema micrantha* poisoning. *Vet. Pathol.* 50:307-312.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação por planta, malácia, Cannabaceae, *Trema micrantha*, equinos.

90. Faria L.E.M., Macedo D.R., Pereira C.S., Biscarde C.E.A., Mendoça A.P.A., Costa J.N., Bonfim W.V.A. & Pimentel L.A. 2016. **Megaesôfago em bovino no município de Cruz das Almas, Bahia: um relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):134-135. Clínica de Grandes Animais, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. Email: ledmfaria@gmail.com

Introdução: O megaesôfago corresponde à dilatação difusa do esôfago, devido à diminuição dos movimentos peristálticos, decorrente de causa congênita ou adquirida, por condições secundárias a outras lesões (Mace et al. 2012). A forma congênita é incomumente relatada nos grandes animais, apresentando-se associada à persistência do arco aórtico direito, que promove estenose focal do esôfago pelo ligamento arterioso e aorta (Butt et al. 1998), além de alterações morfológicas que geram disfunção do nervo vago (Ulutas et al. 2006). A forma adquirida pode ser resultante de obstruções que impedem a passagem da ingesta através do lúmen esofágico, gerando compactação pela presença de corpo estranho (Morgan 1965), formação de hérnia de hiato esofágico (Anderson et al. 1984), por desenvolvimento neoplásico (Parish et al. 1996, Kajiwarra et al. 2009) ou qualquer outra condição patológica que leve ao comprometimento das vias aferentes ou eferentes da inervação do plexo nervoso intramural do esôfago, induzindo à hipomo-

tilidade da musculatura esofágica (Ndikuwera et al. 1990). Em alguns casos, a patogenia das lesões nervosas que originam a dilatação esofágica é desconhecida, sendo possivelmente causada por intoxicações ou processo inflamatório (Kasari 1984, Bargai 1991). Em bovinos, os sinais clínicos comumente observados são regurgitação, timpanismo gasoso crônico, disfagia, ptialismo, desidratação e halitose, devido à retenção e regurgitação da ingesta (Radostits 2007). O presente relato tem como objetivo descrever um caso de megaesôfago em bovino, diagnosticado através de exames clínicos e complementares, e da análise de alterações anatomopatológicas e histopatológicas.

Material e Métodos: Um bovino mestiço, macho, com idade aproximada de dois anos, criado extensivamente em regime de pastagem (*Brachiaria* sp.), foi trazido para a Clínica de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (HUMV/UFRB), no município de Cruz das Almas, Bahia, após apresentar aumento de

volume progressivo no bordo inferior do pescoço e concomitante perda de peso. Procedeu-se o exame físico do animal (Dirksen 1993) e hemograma. Realizou-se passagem de sonda de Thygesen, indicada para desobstrução do esôfago do animal. Realizou-se o teste da atropinização (Dirksen 1993) para avaliar bradicardia como causa de lesão no nervo vago, que consiste na aplicação de 30mg de sulfato de atropina por 500kg de peso corporal por via subcutânea e posterior avaliação da Frequência Cardíaca (FC) após decorridos 30 minutos. Examina-se a FC por um período de 15 minutos em intervalos de 5 minutos para análise da função fisiológica do nervo vago. Devido ao prognóstico desfavorável, indicou-se a realização de eutanásia, de acordo com a resolução 1000/2012 do Conselho Federal de Medicina Veterinária. Após a morte, o animal foi encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária (SPV/HUMV/UFRB) para realização de necropsia e posterior exame histopatológico, a partir de amostras coletadas.

Resultados: Os sinais clínicos observados ao exame físico demonstraram comportamento ativo, hiporexia, salivação, secreção nasal bilateral purulenta com presença de ingesta, tosse seca espontânea, regurgitação do conteúdo ruminal, timpanismo gasoso, hipermotilidade ruminal, fezes diarreicas, linfonodos pré-crural e pré-escapulares bilateralmente reativos, bradicardia (40bpm), deslocamento ventral do esôfago e dilatação preenchida na região cervical distal. Entretanto, o animal apresentou temperatura retal e frequência respiratória (FR) normais, (37,5°C e 20/min, respectivamente). Verificou-se ainda visão esquerda e reflexo sensitivo diminuídos, além de reduzidos tônus da língua e faringe, e deslocamento ventral do esôfago com aumento de volume retendo ingesta. Após a passagem da sonda de Thygesen foi descartada a presença de corpo estranho. Não houve alterações significativas no hemograma do animal, apresentando fibrinogênio de 400mg/dL e proteína plasmática total de 7,2g/dL. No leucograma foi observado leucócitos totais de 8.300/ μ L, sem alterações que indicassem uma afecção inflamatória. Anteriormente ao teste de atropinização, foi encontrada uma média de FC de 52,75bpm, com elevação de 37,9% após a aplicação do sulfato de atropina. Durante a necropsia, o esôfago apresentou-se dilatado em toda sua porção cervical, com um aumento de tamanho maior que o normal (aproximadamente 12cm de diâmetro). Não foram observadas outras alterações macroscópicas importantes. As alterações histopatológicas no esôfago foram necrose multifocal e aleatória de fibras musculares, com áreas contendo múltiplas circunvoluções de feixes. Foi verificado também edema, que se estendia desde a muscular da mucosa até a camada muscular longitudinal. Nessa área, observou-se ainda um infiltrado inflamatório composto por neutrófilos e macrófagos. Na superfície mucosa estavam presentes múltiplos ceratinócitos tumefeitos, característicos de degeneração hidrópica. Foram encontrados ainda vários exemplares de *Sarcocystis* ssp sem reação inflamatória.

Discussão: No presente caso, a constatação do megaesôfago foi confirmada a partir das informações obtidas pela anamnese, corroborados pelos achados do exame físico e anatomopatológicos. Clinicamente foram considerados achados importantes ao diagnóstico: verificação do sinal de regurgitação espontânea, dilatação excessiva e concomitante retenção de ingesta no esôfago. Em estudo anterior, um bovino adulto diagnosticado com megaesôfago, apresentou sinais clínicos semelhantes ao presente caso, tais como:

emagrecimento progressivo, regurgitação, timpanismo gasoso leve e recidivante, com achados macroscópicos revelando aumento de tamanho do esôfago (10cm de diâmetro) (Romão 2015). A idade avançada do animal e a ausência de achados macroscópicos que indicassem modificações da morfologia de órgãos adjacentes, descarta a possibilidade da origem congênita do megaesôfago. A ausência de um quadro inflamatório no leucograma e o discreto infiltrado inflamatório no exame histopatológico, descartou também a possibilidade do presente caso resultar de um processo infeccioso. No presente relato, apesar da presença de infecção por *Sarcocysts* ssp. no esôfago, não foi verificado infiltrado eosinofílico que indicasse resposta inflamatória. Este achado corrobora estudo anterior que sugere que a simples detecção do *Sarcocysts* ssp. não seria fator preponderante para o diagnóstico do megaesôfago (Bargai 1991). Dentre os achados histopatológicos, a necrose multifocal de miócitos não representou causa específica para o desenvolvimento do megaesôfago, não sendo identificados quais os fatores responsáveis pelo quadro clínico do presente caso. A bradicardia vagal encontrada no presente caso é reconhecidamente um importante sinal de lesão do nervo vago (Radostits 2007). Animais que apresentam lesão de nervo vago aumentam em 15 minutos, no mínimo 16% da FC inicial, enquanto que em animais com bradicardia de outra origem, a FC permanece inalterada (Dirksen 1993). Portanto, a elevação da FC após o teste da atropinização indicou lesão vagal como causa do desenvolvimento do megaesôfago, corroborando achados anteriores de megaesôfago adquirido em bezerro por dano vagal (Keles 2007).

Conclusão: Os achados do presente relato demonstraram que o megaesôfago no bovino foi originado a partir de lesão no nervo vago, entretanto a etiologia desta lesão permanece desconhecida.

Referências: Anderson N.V., Vestweber J.G., Voisin A.J. & Mills L.J. 1984. Hiatal hernia and segmental megaesophagus in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184:193-195. - Bargai U., Nathan A.T. & Pearl S. 1991. Acquired megaesophagus in a heifer. Vet. Radiol. 32:259-260. - Butt T.D., Macdonald D.G., Crawford W.H. & Dechant J.E. 1998. Persistent right aortic arch in a yearling horse. Can. Vet. J. 39:714-715. - Dirksen G. 1993. Sistema digestivo, p.165-228. In: Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. (Eds), Rosenberger's Exame Clínico dos Bovinos. 3ª ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro. 419p. - Kajiwarra A., Tani N., Kobayashi Y., Furuoka H., Sasaki N., Ishii M. & Inokuma H. 2009. Rhabdomyosarcoma with posterior paresis and megaesophagus in a Holstein heifer. J. Vet. Med. Sci. 71:827-829. - Kasari, T.R. 1984. Dilatation of the lower cervical esophagus in a cow. Can. Vet. J. 56:177-179. - Keleş I., Altug N., Kaya A., Yuksek C.O.N. & Aslan L. 2007. Atropine sulphate test can be an aetiological indicator of vagal bradycardia development in a megaesophagus case. Bull. Vet. Inst. Pulawy 51:181-184. - Mace S., Shelton G.D. & Eddlestone S. 2012. Megaesophagus. Compend. Contin. Educ. Vet. 34(2):E1. - Morgan J.P. 1965. Esophageal obstruction and dilatation in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147:411-412. - Ndikwera J., Odiawo G.O. & Usenik E.A. 1990. Idiopathic megaesophagus in a pregnant heifer. Vet. Rec. 126:165-166. - Parish S.M., Middleton J.R. & Baldwin T.J. 1996. Clinical megaesophagus in a goat with thymoma. Vet. Rec. 139:94. - Radostits O.M. 2007. Vomiting and regurgitation, p.192-193. In: Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. (Eds), Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p. - Romão F.M., Okada C.T.C., Trecenti A.S., Ferioli R.B. & Delfiol D.J.Z. 2015. Megaesôfago idiopático em um bovino. Biológico, São Paulo. 77:161. - Ulutas B., Sarierler M., Bayramli G. & Ocal K. 2006. Macroscopic findings of idiopathic congenital megaesophagus in a calf. Vet. Rec. 158:26-27.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Dilatação esofágica, ruminantes, lesão vagal.

91. Araújo A.K.S., Silveira D.M.A.C., Fernandes K.P., Melo A.L.T., Ramos D.G.S., Galiza G.J.N., Boabaid F.M. & Oliveira L.G.S. 2016. **Parasitismo por *Dicheilonema rhea* (Owen, 1843) em uma ema (*Rhea americana*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):136-137. 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: A Ema (*Rhea americana*) é uma ave da ordem Rheiformes, pertencente ao grupo das ratitas, encontrada nas regiões campestres e cerrados da América do Sul (Sick 1997). Além de ser um representante característico desses ecossistemas, essa ave vem sendo empregada como uma opção para a criação comercial, devido as suas características morfológicas e fisiológicas positivas para o consumo (Comolli et al. 2011). Segundo levantamento realizado por Zettermann et al. (2005), essas aves são frequentemente acometidas por parasitos em vida livre, mas, no entanto, essas infestações nem sempre estão associadas a lesões ou doença. Por outro lado, embora as interações entre os parasitos e seus hospedeiros naturais ainda estejam pouco esclarecidas, trabalhos recentes demonstram que o parasitismo pode ter impacto direto na aptidão dos seus hospedeiros naturais, mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes (Gómez & Nichols 2013). Entre os representantes da helmintofauna mais comumente constatados em emas, destaca-se *Dicheilonema rhea*, da família Diplotriaeidae (Comolli et al. 2011). O ciclo biológico deste nematódeo inicia-se com a liberação de seus ovos larvados pelas vias aéreas e fezes das aves, os quais são ingeridos por artrópodes, os hospedeiros paratênicos, que, posteriormente podem ser predados por outras emas (Comolli et al. 2011). As formas adultas são frequentemente encontradas nos sacos aéreos e cavidade celomática dessas ratitas, porém ainda pouco se sabe sobre a sua patogenicidade (Scataglini et al. 2001). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de infestação por *Dicheilonema rhea* em uma ema de vida livre no estado de Mato Grosso.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto à polícia ambiental, responsável pelo resgate da ave. A ave foi atendida e submetida a intervenção terapêutica no hospital veterinário da Universidade de Cuiabá (UNIC), apesar dos cuidados intensivos, a ave veio a óbito decorrente de agravos no quadro clínico. Realizou-se, então a necropsia e assim foram coletados fragmentos de diversos órgãos, os quais foram, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Os helmintos encontrados foram processados de acordo com Hoffmann (1987) e identificados segundo as chaves taxonômicas de Anderson et al. (2009).

Resultados: Uma ema (*Rhea americana*) de vida livre, jovem, de sexo não identificado em estado corporal regular foi encaminhada para atendimento veterinário no município de Nova Mutum – MT, devido a uma fratura completa no membro pélvico esquerdo, onde foi realizada amputação do membro, imediatamente distal à articulação tarso-metatarsica. Subsequente, a ave foi levada ao hospital veterinário da UNIC para a implantação de uma prótese da porção amputada do membro. Após o procedimento de implantação da prótese, o quadro clínico se agravou e evoluiu rapidamente para o óbito. À necropsia, a ave estava em regular estado de conservação, observou-

-se estado corporal mediano e ausência do metatarso e falanges esquerdas, os quais foram substituídas por uma prótese. A ferida cirúrgica do membro apresentava margens justapostas e sem reação inflamatória expressiva. Na abertura da cavidade celomática observou-se dezenas de helmintos de formato cilíndrico, coloração esbranquiçada medindo até 39cm de comprimento, livres na cavidade celomática. Em meio às fâscias musculares do membro pélvico direito foram observados parasitos com o mesmo aspecto macroscópico daqueles vistos no celoma. Não foram constatadas alterações macroscópicas, além de múltiplos pontos brancos, de aproximadamente 2mm de diâmetro na superfície hepática. O exame histopatológico revelou espessamento difuso e moderado dos sacos aéreos, associado a infiltrado multifocal moderado de heterófilos, linfócitos e macrófagos. No pulmão foram observadas áreas bem delimitadas de necrose caseosa em distribuição multifocal, com abundantes heterófilos degenerados, por vezes com agregados de estruturas bacilares basofílicas entremeadas. Em meio às fâscias do músculo esquelético notou-se, ainda, estruturas cilíndricas delimitadas por uma cutícula eosinofílica, tubo digestivo e celoma, compatíveis com nematódeos. Não foram observadas alterações histológicas significativas adicionais e, os focos brancos da cápsula hepática, constatados em exame macroscópico correspondiam à autólise tecidual. O resultado do exame parasitológico dos nematódeos encontrados na cavidade celomática e na musculatura esquelética do membro da ave resultou na identificação de *Dicheilonema rhea*.

Discussão: São escassas, até o presente, as descrições anatomopatológicas da infestação pelo nematódeo *Dicheilonema rhea* em emas, adicionalmente a ausência de registros de ocorrência em indivíduo de vida livre, impossibilitam a determinação da implicação do parasitismo sobre saúde desta ave. Outro helminto representante da família Diplotriaeidae, *Serratospiculum tendo*, é descrito em aves de rapina em várias partes do mundo, estando frequentemente associado a pneumonia e aerossaculite (Gomez-Puerta et al. 2014, Santoro et al. 2016). Apesar das descrições de lesões no trato respiratório de aves de rapina infestadas por nematódeos desse grupo (Sterner & Cole 2008), acredita-se que a pneumonia e a aerossaculite, descritas nesta ema não tenham relação direta com a infestação parasitária. A reação inflamatória no trato respiratório de aves de rapina infestadas por *S. tendo* consiste em espessamento da musculatura lisa dos sacos aéreos, resultando em aspecto papilar da membrana. Além disso, observa-se a hiperplasia do mesotélio e epitélio dos sacos aéreos, com infiltrado multifocal de plasmócitos e macrófagos, associado a parasitos adultos e ovos. Nos pulmões das mesmas aves de rapina se constatou infiltrado multifocal extenso de linfócitos, macrófagos e fibroblas-

tos, circundando ovos embrionados (Santoro et al. 2016). No caso aqui descrito, o infiltrado inflamatório dos sacos aéreos era composto por heterófilos, linfócitos e macrófagos, e, nos pulmões, havia múltiplos focos de necrose caseosa, associado a infiltrado de heterófilos e miríades bacterianas. Tal padrão de lesão é indicativo de uma pneumonia bacteriana embólica, com extensão da inflamação para os sacos aéreos. Apesar de não haver sinais de infecção associada à incisão cirúrgica no membro pélvico esquerdo, é possível que a fratura decorrente do trauma possa ter contribuído para o desenvolvimento da pneumonia bacteriana, visto que a septicemia é considerada a complicação mais frequente da fratura óssea em aves (Westfall & Egger 1979). Infestação de massas musculares por *D. rheae* foi anteriormente descrita em emas e em um ganso (*Anser vulgaris*) na forma de cisto larvado, porém, segundo os autores, apenas nos casos de infestação massiva havia miosite associada (Gonzalez & Tramontano 1955, Kummrow 2014). De acordo com algumas teorias, a gravidade dos danos infringidos pelo parasitismo pode estar relacionada com a adaptação do parasito ao hospedeiro, pois a integridade da saúde do hospedeiro garante a sobrevivência do parasito (Van Valen 1973). É possível, entretanto, que a resposta imunológica da ave tenha sido prejudicada pela espoliação parasitária, contribuindo com o desfecho desse caso (Wobeser 2008).

Conclusão: A avaliação anatomopatológica associada ao exame parasitológico, permitiram, a identificação de um caso de infestação pelo nematódeo *Dicheilonema rheae* nos sacos aéreos e musculatura esquelética em uma ema no estado do Mato Grosso.

Referências: Anderson R.C., Chabaud A.G. & Wilmott S. 2009.

Keys to the nematode parasites of vertebrates: archival volumes. CABI North American Office, Cambridge. 463p. - Comolli J., Santa Cruz A.S., Roux J. & González A. 2011. Aspectos morfológicos de *Dicheilonema rheae* Owen, 1843 em ñandúes (*Rhea americana*). Parasitosis em ñandúes. Revta Vet. 22:141-143. - Gomez-Puerta L.A., Ospina P.A., Ramirez M.G. & Cribillero N.G. 2014. Primer registro de *Serratospiculum tendo* para el Perú. Revta Peruana Biol. 21:111-114. - Gómez A. & Nichols E. 2013. Neglected wild life: parasitic biodiversity as a conservation target. Int. J. Parasitol. 2:222-227. - Gonzalez M.R. & Tramontano R.A. 1955. *Dicheilonema rheae* (Owen, 1843) su comprobación em gansos (*Anser vulgaris*) em el Uruguay. Anales Facultade de Veterinária República Oriental del Uruguay 6:77-80. - Hoffmann R.P. 1987. Diagnóstico de Parasitismo Veterinário. Sulina, Porto Alegre, p.156. - Scataglini A., Torti M.B. & Arantes I.G. 2001. Order Rheiformes (Rheas), p.65-71. In: Fowler M.E. & Cubas Z.S. (Eds), Biology, Medicine and Surgery of South America Wild Animals. Iowa State Universe Press, Ames. - Kummrow M.S. 2014. Ratites or Struthioniformes: Struthiones, Rheae, Cassuarii, Apterygines (Ostriches, Rheas, Emus, Cassowaries, and Kiwis), and Tinamiformes (Tinamous), p.75-82. In: Miller R.E. & Fowler M.E. (Eds), Zoo and Wild Animal Medicine. 8th ed. Elsevier, St Louis. - Santoro M., D'Alessio N., Di Prisco F., Kinsella J.M., Barca L., Degli Uberti B., Restucci B., Martano M., Troisi S., Galiero G. & Veneziano V. 2016. The occurrence and pathogenicity of *Serratospiculum tendo* (Nematoda: Diplotriaenoidea) in birds of prey from southern Italy. J. Helminthol. 90:294-297. - Sick H. 1997. Ornitologia Brasileira. 2ª ed. Nova Fronteira, Rio de Janeiro, p.862. - Sterner M.C. & Cole R.A. 2008. *Diplotriaena*, *Serratospiculum*, and *Serratospiculoides*, p.434-438. In: Atkinson C.T., Thomas N.J. & Hunter D.B. (Eds), Parasitic Diseases of Wild Birds. Wiley-Blackwell, Ames. - Van Valen L. 1973. A new evolutionary law. Evol. Theory 1:1-30. - Westfall M.L. & Egger E.L. 1979. The management of long bone fractures in birds. Iowa State University Veterinarian 41:81-87. - Wobeser G.A. 2008. Parasitism: costs and effects, p.3-9. In: Atkinson C.T., Thomas N.J. & Hunter D.B. (Eds), Parasitic Diseases of Wild Birds. Wiley-Blackwell, Ames. - Zettermann C.D., Nascimento A.A., Tebaldi J.A. & Szabó M.J.P. 2005. Observations on helminth infections of free-living and captive rheas (*Rhea americana*) in Brazil. Vet. Parasitol. 129:169-172.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Diplotriaenidae, nematódeos de ratitas, aves silvestres.

92. Schenkel D.M., Borges A.P.S., Arruda R.B.S., Soares L.M.C., Ribeiro M., Kagueyama F.C., Dutra V. & Colodel E.M. 2016. Síndrome hemorrágica intestinal em bovinos criado extensivamente: relato de caso. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):137-139. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correia da Costa 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78068-900, Brasil. E-mail: diegomschenkel@gmail.com

Introdução: A síndrome hemorrágica intestinal em bovinos é caracterizada por hemorragia segmentar ou difusa da parede intestinal com presença de coágulos sanguíneos na luz intestinal especialmente no jejuno (Manteca et al. 2002), não tem causa comprovada mas, tem sido frequentemente relacionada com *Clostridium perfringens* tipo A (Uzal et al. 1994, Miyashiro 2014). A patogenicidade de doenças associadas ao *C. perfringens* relaciona-se aos diferentes tipos de genótipos e as toxinas produzidas (Petit et al. 1999). As diferentes cepas podem produzir pelo menos 16 fatores de virulência conhecidos (Smith 1979). Com quatro toxinas principais: alfa, beta, épsilon e iota (Lobato et al. 2006, Miyashiro 2014). Diminuição do trânsito intestinal, mudanças bruscas na alimentação, mudança de pastagem pobre para luxuriante, alimentação com volumosos ricos em grãos (silagem de milho ou sorgo), dietas com altas quantidades de proteína, verminose, coccidiose, fatores estressantes, dentre outras doenças debilitantes são fatores ambientais

que devem ser investigados quando há ocorrência de doenças relacionadas ao *C. perfringens* (Kriek et al. 1994, Uzal et al. 1997, Lobato et al. 2006, 2013). Segundo Van Tonder (1975) e Uzal et al. (1994) são escassos os relatos de doenças associadas ao *Clostridium perfringens* em bovinos adultos mantidos em sistema extensivo. Este resumo tem por objetivo relatar um caso de síndrome do intestino hemorrágico em um bovino nelore criado extensivamente.

Material e Métodos: O histórico clínico foi obtido em entrevista junto ao responsável pelo manejo e vaqueiros da propriedade. Durante a visita realizou-se exame clínico e necropsia em um bovino. Foram coletados fragmentos de órgãos que foram fixados em formol a 10% e destinados ao processamento histológico de rotina no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT, Cuiabá, fragmentos refrigerados do intestino delgado foram encaminhados para o Laboratório de Microbiologia da UFMT, Cuiabá para isolamento. Adicionalmente foram coletadas pontas de gramineas para serem analisadas pelo método Wash, no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT, Cuiabá.

Resultados: No mês de março de 2016 realizou-se visita em uma fazenda localizada no município de Alto Garças, MT, a qual possuía aproximadamente 8.500 cabeças de novilhas da raça nelore. A propriedade possuía o sistema de terminação, extensiva, em pastagens rotacionadas. A principal queixa nessa criação dava conta sobre a ocorrência de fotossensibilização, após 5 a 12 dias do transporte, quando os bovinos já integrados na pastagem, começavam a apresentar sinais clínicos caracterizados por espessamento de pele, principalmente barbela, enrugamento e rachaduras da pele de diversos tamanhos e formas, as quais se tornavam enegrecidas, mumificadas e com descamação. Relatou-se que alguns dos bovinos que tinham fotossensibilização e que morreram, apresentaram sinais neurológicos (depressão, apatia e anorexia), porém alguns que tinham quadro neurológico não apresentaram alteração na pele. Quatro dias antecedente a visita, uma novilha de aproximadamente um ano, que havia chegado à propriedade há 10 dias, foi encontrada em decúbito esternal e quando forçada a levantar se percebia incoordenação motora. No dia da visita ao exame físico o animal encontrava-se em decúbito esternal com a cabeça voltada para o flanco, mostrou-se apático, mas ainda alerta, responsivo a reflexos ocular, apresentando edema de barbela e fotodermatite evidentes na região escapular e de barbela. Logo após a morte do bovino, realizou-se a necropsia e constatou-se a presença de aproximadamente um litro de líquido levemente avermelhado no abdômen. No duodeno ascendente e em todo o jejuno observou-se serosa difusamente avermelhada e com petéquias e equimoses difusas a coalescentes. Nessas regiões, notava-se leve distensão segmentares do intestino com aumento de consistência, a secção do órgão evidenciou coágulos sanguíneos com fibrina, que se aderiam fracamente na mucosa intestinal, aparentemente obstruindo o fluxo intestinal, medindo aproximadamente 5 a 15cm de comprimento. A mucosa intestinal nessas áreas se encontrava espessada e intensamente avermelhada com placas linfóides evidentes. Os vasos da região do mesentério estavam ingurgitados e os linfonodos mesentéricos encontravam-se levemente aumentados e avermelhados na superfície de corte. O fígado estava difusamente alaranjado. No abomaso havia petéquias e equimoses difusas a coalescentes, bem como úlceras medindo 0,3cm de diâmetro. No exame histológico constatou-se acentuado espessamento da parede intestinal associado com edema, hemorragia e infiltrado neutrofilico discreto na mucosa. Observou-se também necrose superficial multifocal discreta com deposição de fibrina e debris celulares associados a extensos agregados de hemácias aderidos a mucosa. Os vasos sanguíneos estavam distendidos, com endotélio tumefeito e ocasionalmente apresentando eosinofilia da parede vascular (necrose fibrinóide). Miríades multifocais de bactérias bacilares, basofílicas nas áreas analisadas eram constantes. No fígado havia difusa e moderada tumefação dos hepatócitos, distensão de canálculos e pigmento acastanhado (bilirrubina). Havia frequentemente necrose hepatocelular paracentral, ocasionalmente centrolobular. Na pele notaram-se áreas multifocais de necrose epidermal irregular, por vezes acometendo todas as camadas da epiderme. Ocasionalmente a camada super-

ficial estava recoberta por uma camada espessada de queratina e debris celulares epiteliais, inflamatórios e fibrina. Havia também edema moderado na derme, principalmente na junção dermo-epidermal. Notou-se moderado infiltrado predominantemente mononuclear com ocasionais eosinófilos, no espaço perivascular e leve no espaço perifolicular. Adicionalmente, encontraram-se duas unidades de esporos de *Pithomyces chartarum* em uma das amostras das pontas das gramíneas avaliadas pelo método Wash. Do material coletado a fresco isolou-se *Clostridium perfringens*.

Discussão: O diagnóstico deste caso foi baseado no histórico clínico, achado macroscópicos e histopatológicos. Os sinais clínicos são inconstantes devido à evolução aguda (Filho et al. 2009, Lobato et al. 2013), contudo a hemorragia na luz e a reação necrótica e inflamatória, principalmente jejuno, são alterações comumente encontradas na síndrome hemorrágica intestinal, e que foram observadas no animal deste relato (Manteca et al. 2002). Suspeita-se que o desenvolvimento dessa síndrome esteja relacionado com a ação patogênica da toxina Alfa, produzida por *Clostridium perfringens* tipo A. Todavia, para complementar esse diagnóstico é necessário investigar se o isolado expressa o gene *plc*, que codifica a toxina alfa usando-se da caracterização molecular, associado à soroneutralização da toxina (Savice et al. 2012, Miyashiro 2014). Doenças clínicas por *C. perfringens* é comum em pequenos ruminantes (Colodel et al. 2003) e pouco descrita em bovinos principalmente os criados extensivamente. Segundo Filho et al. (2009) alimentação rica em amido associado a estase intestinal são fatores favoráveis para infecção por *C. perfringens*. Animais criados em confinamento, especialmente bovinos de leite, que recebem alimentação mais concentrada em amido apresentam, portanto, risco maior na ocorrência da doença (Kirkpatrick et al. 2001, Abutarbush et al. 2004, Lobato et al. 2013). Houve quadros clínicos e mortes de bovinos na propriedade as quais foram associadas com a intoxicação por *Brachiaria* spp. É sabível que diversos fatores são importantes para desencadear a síndrome do intestino hemorrágico (Kriek et al. 1994, Uzal et al. 1997), há casos nos quais apenas o estresse foi suficiente para a ocorrência da doença (Van-Tonder 1975). A área de pastoreio na propriedade era anteriormente usada para produção de sementes (soja e milho), com adubação intensiva. Desta forma, aventa-se que a qualidade das pastagens tenha contribuído para alterar o ambiente digestivo, possibilitando o desenvolvimento do *C. perfringens* e eventualmente a produção de toxina (Kriek et al. 1994), deve ser melhor investigada. Outras hipóteses consideradas são que as alterações hepáticas ou o estresse causado pelas lesões na pele (fotossensibilização) possam ter favorecido a estase intestinal, visto que o bovino não se alimentava corretamente e seu bem-estar estava comprometido, e possivelmente permitiu a proliferação dos bacilos e a produção de toxinas. A caracterização da importância da doença para esse rebanho depende de investigação sistematizada, com comprovação de outros casos que permitam adotar medidas profiláticas com viabilidade econômica.

Conclusão: O histórico clínico, os achados de necropsia, os exames histológicos associados ao isolamento de *Clostridium perfringens*, das lesões, nos leva a pensar que o agente

causador desta morte seja o *Clostridium perfringens* tipo A, entretanto exames complementares como PCR e isolamento de toxina, são necessários para caracterizar qual o tipo de *Clostridium* se trata neste caso.

Referências: Abutarbush M.A., Carmalt L.J., Wilson G.D., O'Connor P.B., Clark G.E. & Naylor M.J. 2004. Jejunal hemorrhage syndrome in two Canadian beef cows. *Can. Vet. J.* 45:48-50. - Colodel E.M., Driemeier D., Schmitz M., Germer M., Nascimento R.A.P., Assis R.A., Lobato F.C.F. & Uzal F.A. 2003. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 23:173-178. - Filho E.J.F., Carvalho A.U., Assis R.A., Lobato F.C.F., Rachid M.A., Carvalho A.A., Ferreira P.M., Nascimento R.A., Fernandes A.A., Vidal J.E. & Uzal F.A. 2009. Clinicopathologic features of experimental *Clostridium perfringens* type D enterotoxemia in cattle. *Vet. Pathol.* 46:1213-1220. - Kirkpatrick M.A., Timms L.L., Kersting K.W. & Kinyon J.M. 2001. Jejunal hemorrhage syndrome of dairy cattle. *Bov. Pract.* 35:104-116. - Kriek N.P.J., Odendaal M.W. & Hunter P. 1994. *Clostridium perfringens* type D enterotoxaemia, p.1315-1322. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C (Eds), *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Oxford University press, Cape Town. - Lobato F.C.F., Assis R.A., Abreu V.L.V., Souza M.F.J., Lima C.G.R.D. & Salvarani F.M. 2006. Enterotoxemia em bovino. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58:952-954. - Lobato F.C.F., Salvarani F.M., Gonçalves L.A., Pires

P.S., Silva R.O.S., Alves G.G., Neves M.S., Oliveira C.A.J. & Pereira P.L.L. 2013. Clostridioses dos animais de produção. *Vet. Zootec.* 20:29-48. - Manteca C., Daube G., Jauniaux T., Linden A., Pirson V., Detilleux J., Ginter A., Coppe P., Kaeckenbeeck A. & Mainil J.G. 2002. A role for the *Clostridium perfringens* beta-2 toxin in bovine enterotoxemia. *Vet. Microbiol.* 86:191-202. - Miyashiro S. 2014. Caracterização de isolados de *Clostridium perfringens* de ruminantes. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, USP, São Paulo. 97p. - Petit L., Gibert M. & Popoff M.R. 1999. *Clostridium perfringens*: toxinotype and genotype. *Trends Microbiol.* 7:104-176. - Savic B., Prodanovic R., Ivetic V., Radanovic O. & Bojkovski J. 2012. Enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in 9-month-old calves. *Can. Vet. J.* 53:174-176. - Smith L.D. 1979. Virulence factors of *Clostridium perfringens*. *Rev. Infect. Dis.* 1:254-62. - Uzal F.A., Pasini M.L., Olaechea F.V., Robles C.A. & Elizondo A. 1994. An outbreak of enterotoxaemia caused by *Clostridium perfringens* type D in goats in Patagonia. *Vet. Rec.* 135:279-280. - Uzal F.A., Plumb J.J., Blackall L. & Kelly W.R. 1997. PCR detection of *Clostridium perfringens* producing different toxins in faeces of goats. *Lett. Appl. Microbiol.* 25:339-344. - Van Tonder E.M. 1975. Notes on some disease problems in Angora goats in South Africa. *Vet. Med. Rev.* 1:109-138.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Enterotoxemia, *Clostridium perfringens*, enterite necrohemorrágica.

93. Biihrer D.A., Miranda J.L., Costa R.C., Reis M.O., Souza F.R., Wouters A.T.B., Raymundo D.L. & Wouters F. 2016. **Surto de intoxicação aguda por ureia em ovinos em Minas Gerais.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):139-140. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: arrais.daniel@gmail.com

Introdução: Os ruminantes, graças à fisiologia de seu trato gastrointestinal, têm a capacidade de converter tanto o nitrogênio proveniente de proteína verdadeira, quanto de compostos nitrogenados não proteicos, em proteína microbiana de alto valor nutritivo (Morais et al. 2013). Entre as principais fontes de nitrogênio não proteico (NNP) para a microbiota ruminal destacam-se a ureia, o sulfato de amônia e nitratos (Santos et al. 2001). O uso destes compostos pode reduzir o custo da alimentação e facilitar o balanceamento da proteína degradável no rúmen (PDR) na ração (Ribeiro et al. 2014, Azevedo et al. 2015). A ureia pecuária é rotineiramente utilizada por produtores, uma vez que é acessível e de baixo custo (Santos et al. 2001). Ao atingir o rúmen, a ureia, sob ação da enzima urease, é rapidamente hidrolisada em amônio (NH₄), amônia (NH₃) e gás carbônico. A ingestão excessiva de ureia favorece uma rápida produção de amônia, elevando o pH ruminal e facilitando a absorção de amônia pela parede ruminal, levando a altos níveis desse composto na circulação sanguínea e consequente quadro de intoxicação (Riet-Correa 2007, Kitamura et al. 2010). Os sinais clínicos surgem de forma aguda e se caracterizam por agitação, salivação excessiva, exoftalmia, desidratação, respiração ofegante e taquicardia (Antonielli et al. 2004, Barros et al. 2006). A amônia impede o ciclo de Krebs bloqueando o sistema glutamina-sintetase, o que inibe a respiração celular e compromete o metabolismo energético no encéfalo, resultando em depressão do sistema nervoso central (Kitamura et al. 2010). O diagnóstico é baseado nos dados epidemiológicos associados a exames bioquímicos, hemogasometria e, principalmente, valores de pH e amônia ruminais elevados (Riet-Correa 2007). O presente trabalho tem como objetivo relatar um surto de intoxicação aguda por ureia em 17 ovinos no Sul de Minas Gerais.

Material e Métodos: Foram recebidos 17 ovinos encaminha-

dos para necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras em maio de 2015. Os dados epidemiológicos foram compilados e as necropsias realizadas, amostras teciduais foram coletadas e processadas rotineiramente para histopatologia e o pH ruminal foi aferido por meio de fitas Combur-Test®.

Resultados: O proprietário dos animais relatou o emprego de ureia agropecuária na alimentação dos ovinos no último mês, entretanto ao longo de três dias (durante o final de semana) suspendeu o uso da ureia em todos os animais. Na segunda-feira retomou o uso e, no dia seguinte, foram encontrados 17 ovinos mortos. Na necropsia foi observada congestão acentuada da porção cranial da carcaça, incluindo pulmões, esôfago, musculatura cervical e mucosas oral e conjuntivais. O rúmen estava moderada a acentuadamente dilatado, com grande quantidade de gás. Na parede do intestino grosso de alguns animais, notava-se moderada quantidade de nódulos, variando de 0,2 a 0,5cm, com centro branco-acinzentado (larvas de *Oesophagostomum* sp.). A aplicação de fitas Combur-Test® no conteúdo ruminal evidenciou coloração azul-esverdeada, indicando pH entre 8,0 e 9,0. Ao exame histológico foram observados, em todos os animais, edema alveolar difuso acentuado, congestão difusa acentuada e hemorragia multifocal coalescente variando de moderada a acentuada nos pulmões. No encéfalo havia congestão difusa moderada nos vasos do córtex telencefálico, tronco encefálico, córtex cerebelar e meningianos em todos os ovinos e, em alguns animais, havia também hemorragia multifocal discreta no tronco encefálico e no córtex telencefálico.

Discussão: O período de seca no estado de Minas Gerais se inicia em maio, e os produtores da região empregam ureia como fonte proteica alternativa para redução de custos da produção e nutrição adequada (Azevedo et al. 2015). No presente caso, o histórico fornecido pelo proprietário condiz com a epidemiologia da intoxicação pela ureia. Os

três dias sem fornecimento do produto foram suficientes para a perda da adaptação à ureia, como é relatado na literatura (Riet-Correa 2007). O emprego da ureia deve ocorrer de forma gradativa e o uso de doses altas em jejum, sem adaptação ou após perda da mesma pode resultar em óbito (Kitamura et al. 2010). Os achados macro e microscópicos encontrados, apesar de inespecíficos, são relatados nos quadros de hiperamonemia resultantes do uso de doses tóxicas de ureia (Barros et al. 2006). A rápida quebra da ureia em amônia e gás carbônico resulta em timpanismo, este leva à congestão dos tecidos craniais, o que é evidenciado pela “linha do timpanismo” observado no esôfago de alguns ovinos (Antonielli et al. 2004, Barros et al. 2006). O edema alveolar é ocasionado pelo efeito tóxico da amônia, que aumenta a permeabilidade vascular e resulta no extravasamento de líquido para os espaços alveolares (Antonielli et al. 2004). A congestão no encéfalo e vasos da meninge também é um achado frequente nos casos de intoxicação por ureia em ruminantes (Riet-Correa 2007). Em ovinos sob dieta com altos valores de concentrado, espera-se um pH de 5,5 a 6,2 no conteúdo ruminal, enquanto que em animais com dietas com maior quantidade de volumoso, esse valor pode subir para valores entre 6,2 e 7,0 (Homem Júnior et al. 2010). Sob ação da amônia, o pH ruminal pode atingir valores acima de 8,0, como observado nos ovinos do surto, sendo que esse valor pode reduzir para próximo de 7,0 depois de várias horas após o óbito (Riet-Correa 2007).

Conclusão: Os dados epidemiológicos obtidos, como o fornecimento da ureia em época seca e a sua interrupção temporária, sem readaptação dos animais a antiga dose,

além das lesões macro e microscópicas e pH ruminal elevado, permitiram o diagnóstico de intoxicação aguda por ureia. Devido ao quadro clínico superagudo, o diagnóstico da intoxicação muitas vezes se dá apenas no exame pós-mortuário, tornando as práticas adequadas de manejo indispensáveis para evitar a morte dos animais.

Referências: Antonielli A.C., Mori C.S., Soares P.C., Kitamura S.S. & Ortolani E.L. 2004. Experimental ammonia poisoning in cattle fed extruded or prilled urea: clinical findings. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 41:67-74. - Azevedo H.O., Barbosa F.A., Graça D.S., Paulino P.V.R., Souza R.C., Lavall T.J.P. & Bicalho F.L. 2015. Ureia de liberação lenta em substituição ao farelo de soja na terminação de bovinos confinados. *Pesq. Agropec. Bras.* 50:1079-1086. - Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação por ureia, p.134-136. In: *Ibid.* (Eds), *Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil*. Vallée, Montes Claros. 207p. - Homem Júnior A.C., Ezequiel J.M.B., Fávoro V.R., Oliveira P.S.N., D'Aurea A.P., Santos V.C. & Gonçalves J.S. 2010. Fermentação ruminal de ovinos alimentados com alto concentrado e grãos de girassol ou gordura protegida. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62:144-153. - Kitamura S.S., Antonielli A.C., Maruta C.A., Sucupira M.C.A., Mori C.S., Yonezawa L.A., Michima L.E.S., Soares P.C. & Ortolani E.L. 2010. Avaliação de alguns tratamentos na intoxicação por amônia em bovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62: 1303-1311. - Morais M.G., Gomes C.S.L., Lempp B., Van Onselen V.J., Franco G.L., Ítavo L.C.V. & Ítavo C.C.B. 2013. Consumo e digestibilidade de nutrientes em bovinos submetidos a diferentes níveis de ureia. *Arch. Zootec.* 62:239-246. - Ribeiro P.R., Macedo Junior G.L. & Silva S.P. 2014. Aspectos nutricionais da utilização da proteína pelos ruminantes. *Vet. Notícias* 20:1-14. - Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por ureia, p.94-98. In: *Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Santos G.T., Cavalieri F.L.B. & Modesto E.C. 2001. Recentes avanços em nitrogênio não proteico na nutrição de vacas leiteiras. *Anais Simpósio Internacional em Bovinocultura de Leite: novos conceitos em nutrição*. UFPA, Lavras, p.199-228.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Toxicologia, nitrogênio não proteico, ruminantes, falhas de manejo, amônia.

94. Bassuino D.M., Hammerschmitt M.E., Konradt G., Oliveira L.S., Gonçalves M.A., Snel G.M., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2016. **Surto de peritonite fibrinossupurativa por *Trueperella pyogenes* em bovinos, secundário à orquiectomia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):140-141. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: sauloppvet@yahoo.com.br

Introdução: A inflamação da serosa de revestimento peritoneal, ou peritonite, é uma enfermidade muito comum em animais de produção, e menos frequente em caninos e felinos (Uzal et al. 2016). As causas são inúmeras, e incluem agentes infecciosos, como bactérias, vírus e fungos, bem como agentes não infecciosos (Culp et al. 2009). Pode, ainda, ser classificada como primária (espontânea) ou secundária; aguda ou crônica; focal ou difusa; séptica ou asséptica; ou ainda pelo do tipo de exsudato (Johnson et al. 1997, Laroche & Harding 1998, Uzal et al. 2006). Peritonites bacterianas agudas podem cursar com septicemia e morte por choque séptico (Guedes et al. 2016). A peritonite fibrinossupurativa aguda é comumente descrita em bovinos, e geralmente, resultante de perfuração de vísceras do trato gastrointestinal ou reprodutivo (Uzal et al. 2016). O objetivo deste trabalho é descrever os fatores epidemiológicos e os achados anatomopatológicos observados em um surto de peritonite em bezerros secundário à orquiectomia.

Material e Métodos: No mês de setembro de 2015 foram recebidos para necropsia três bezerros, machos, oriundos de uma

propriedade, com histórico comum de apatia e morte em 24 horas. 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). Suabe e amostras de exsudato da cavidade abdominal, mantidos refrigerados, foram encaminhados para cultivo bacteriano aeróbio em meio Ágar sangue ovino 5% e Ágar MacConkey e incubados a 37°C por 72 horas.

Resultados: Em uma propriedade rural, no município de Glorinha, Rio Grande do Sul, composta por 900 bovinos da raça Angus foi relatado a mortalidade de 14 bezerros machos de quatro a sete dias de idade nas últimas duas semanas. Segundo o proprietário, todos os bezerros eram acompanhados para assegurar a ingestão do colostro após o parto e nesse momento era realizada a castração a campo. O rebanho era mantido em campo nativo com acesso livre a sal mineral específico para espécie. À necropsia, os bezerros apresentavam na região escrotal duas lesões ulcerativas bilaterais, arredondadas, de aproximadamente 3,0 cm de diâmetro com secreção purulenta superficial. À abertura da

cavidade abdominal havia grande quantidade de filamentos de fibrina entre as alças intestinais, recobrimdo a superfície do fígado e do baço. As serosas dos órgãos estavam difusamente hiperêmicas e havia ainda, grande quantidade de líquido de coloração amarela, com aspecto viscoso e odor pútrido, caracterizando exsudato purulento. Na cavidade torácica, os pulmões estavam difusamente congestos e superfície epicárdica apresentava múltiplas áreas hemorrágicas na forma de equimoses e sufusões. À microscopia, sobre a cápsula hepática, esplênica, assim como na serosa intestinal e cápsula dos linfonodos mesentéricos havia uma espessa camada de material eosinofílico fibrilar (fibrina), acentuado infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados, além de linfócitos e plasmócitos, entremeados com numerosas miríades bacterianas cocobacilares e debris celulares. No interior dos vasos sanguíneos foram observadas grandes quantidades de leucócitos, predominantemente neutrófilos. O cordão espermático remanescente apresentava intensa proliferação de fibroblastos com deposição moderada de matriz conjuntiva e neovascularização (tecido de granulação), além de intensa deposição de fibrina com miríades bacterianas cocobacilares, infiltrado inflamatório neutrofilico moderado e áreas multifocais de necrose. No cultivo microbiológico, isolou-se culturas puras de *Trueperella pyogenes* nos três bovinos necropsiados. Após o diagnóstico, recomendou-se ao proprietário a não realização deste procedimento nos primeiros dias de vida, de modo que os casos cessaram por completo.

Discussão: O diagnóstico, nestes casos, foi obtido através dos dados epidemiológicos, achados patológicos e por cultivo e isolamento bacteriano, indicando existência de correlação entre a peritonite e o procedimento de orquiectomia. Em linhas gerais, a melhor idade para a realização da orquiectomia em bovinos é aquela que traga mais benefícios do que prejuízos (Feijó 1997) e sua recomendação varia de acordo com a raça, o sistema de criação e o plano nutricional adotado (Oliveira et al. 2006). Os bezerros deste estudo foram submetidos ao procedimento em idade muito precoce, frente ao que é preconizado por diferentes autores (Turner & McIlwraith 2002, Oliveira et al. 2006). Além disso, relata-se que as estações mais frias do ano são as mais apropriadas para castrações a campo, devido a uma diminuição natural de artrópodes carreadores de microrganismos e causadores de miíases (Oliveira et al. 2006). Também pode ter contribuído para a ocorrência desse surto, o fato de o procedimento ter sido efetuado em um período de alta densidade pluviométrica no estado do Rio Grande do Sul (INMET 2015), criando ambiente propício para a contaminação da ferida cirúrgica. A infecção das estruturas escrotaes, pode ocorrer dias a meses após castração (Staink 2006), permanecendo geralmente localizada. Eventualmente, entretanto, o foco primário de infecção pode propagar-se via cordão

espermático e acarretar peritonite ou septicemia (Turner & McIlwraith 2002, Staink 2006). Brito et al. (2011) observaram miíase, abscessos, granulomas e funiculite como as principais afecções que acometem bovinos pós-castração. Quanto ao agente, *Trueperella pyogenes* é um microorganismo oportunista e ubíquo (Songer & Post 2005, Quinn et al. 2011), frequentemente, descrito como causador de infecções piogênicas em bovinos (Radostits et al. 2007). O isolamento desse agente no presente surto tem relação com as características intrínsecas de patogenidade da bactéria, associado à provável imaturidade imunológica dos bezerros, e à abertura de uma porta para a infecção transcutânea. A maioria dos casos de peritonite em animais de produção são do tipo secundário (Uzal et al. 2016), ou seja, se manifestam como complicações de outras doenças externas à cavidade abdominal, como observado nestes casos. A porta de entrada para o desenvolvimento de peritonite fibrinosupurativa aguda e difusa nestes bezerros deu-se através da introdução do agente a partir da pele, por extensão de uma reação inflamatória local, provocada pela orquiectomia.

Conclusão: Peritonite bacteriana ascendente é uma importante causa de morte em bovinos criados em sistemas extensivos e submetidos a procedimento cirúrgico invasivo de orquiectomia em período neonatal e deve ser incluído entre os diagnósticos diferenciais desta condição.

Referências: Brito T.R., Moura M.S., Bueno J.P.R., Carvalho F.S.R. & Silva C.R. 2011. Principais afecções que acometem bovinos pós-castração cirúrgica. PubVet 5:1030. - Culp W.T.N., Zeldis T.E., Reese M.S. & Drobatz K.J. 2009. Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990-2006). J. Am. Vet. Med. Assoc. 234:906-913. - Feijó G.L.D. 1997. Castração de bovinos de corte: a decisão é do produtor. Gado de Corte Divulga 22, Embrapa Gado de Corte, Campo Grande, MS. 4p. - 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. Roca, Rio de Janeiro. 842p. - Instituto Nacional de Meteorologia (Inmet). Climatologia 2015. Disponível em <http://inmet.gov.br/climatologia/bol_agro/mapas.php> Acesso junho 2016. - Johnson C.C., Baldessarre J. & Levison M.E. 1997. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. Clin. Infect. Dis. 24:1035-1047. - Laroche M. & Harding G. 1998. Primary and secondary peritonitis: an update. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 17:542-550. - Oliveira V.A., Silveira A.C. & Pedra A. 2006. Comunicação pessoal. - Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., Fitzpatrick E.S., Fanning S. & Hartigan P.J. 2011. Veterinary microbiology and microbial disease. Wiley-Blackwell. 928p. - 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, Philadelphia, 2156p. - Songer J.G. & Post K.W. 2005. Veterinary Microbiology: bacterial and fungal agents of animal disease. Elsevier Saunders, St Louis. 434p. - Staink D.R. 2009. Orquiectomia. Disponível em <<http://puers.campus2.br/~stainki/Cirurgia/orquiectomia%2006.pdf>> Acesso junho 2016. - Turner A.S. & McIlwraith C.W. 2002. Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte. Roca, São Paulo. 341p. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.2-257. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 6th ed. Elsevier, St Louis. 572p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Castração, septicemia, infecções pós-cirúrgicas.

95. Reis M.O., Souza F.R., Biihrer D.A., Miranda J.L., Oliveira, L.F.S., Nunes M.V.L., Oliveira Jr I.M. & Varaschin M.S. **Tripanossomíase em bovinos em Minas Gerais. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):141-143.** Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: msvaraschin@dmv.ufla.br

Introdução: Tripanossomíase é uma doença causada por protozoários do gênero *Trypanosoma*. Este parasito tem uma ampla distribuição e grande importância econômica em países do continente africano (Gardner et al. 1989, Silva et al. 2013), principalmente em regiões onde ocorre seu vetor biológico, a mosca tsé-tsé (Gardener et al. 1989), sendo o *T. vivax* considerado o mais importante na tripanossomíase em bovinos (Batista et al. 2008). Apesar da doença já ter sido relatada em algumas regiões do Brasil, como Pará, Pantanal mato-grossense, semiárido brasileiro (Riet-Correa 2007) e em Minas Gerais, na região metropolitana de Belo Horizonte (Cugloviciet al. 2010), dados sobre as perdas econômicas atribuídas a essa enfermidade no Brasil são inexistentes. O *T. vivax* é transmitido ciclicamente pelas moscas tsé-tsé e mecanicamente por moscas hematófagas e agulhas compartilhadas, durante aplicações de vacinas e medicamentos (Silva et al. 2013). Esta adaptação à transmissão mecânica por tabanídeos e *Stomoxys* spp., permitiu a expansão de *T. vivax* para a América Central, América do Sul e Caribe (Batista et al., 2008). Alguns fatores de risco contribuem para que os bovinos adquiram e transmitam o agente através de vetores, como o agrupamento de animais de diferentes propriedades em locais de descanso durante viagens longas (Silva et al. 2013) e o aumento da população de mutucas (*Tabanus* spp.) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*) podendo predispor a ocorrência do surto (BATISTA et al. 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de tripanossomíase em bovinos no sudoeste de Minas Gerais.

Material e Métodos: Nos meses de maio e junho de 2016 foram realizadas visitas a propriedades leiteiras com suspeita de tripanossomíase nos municípios de Bom Jesus da Penha, Carmo do Rio Claro, Passos e São João Batista do Glória, localizados no sudoeste de Minas Gerais. Totalizaram-se sete propriedades sendo que destas, três foram positivas (Propriedades A, B e C). Coletou-se sangue da veia caudal para a confecção de esfregaços sanguíneos em 25 a 100% dos animais do rebanho suspeito. Uma vaca Holandesa, positiva no esfregaço, foi necropsiada e fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, incluídos em blocos de parafina, cortados a três µm e corados com hematoxilina e eosina (HE). Também foram coletados sangue e amostras de tecidos para posterior padronização de um PCR que será utilizado para caracterização e diagnóstico do agente etiológico.

Resultados: Três propriedades apresentaram bovinos com protozoários flagelados na forma de tripomastigota, compatíveis com *Trypanosoma* sp., nos esfregaços sanguíneos. Na propriedade A, de 141 vacas seis foram positivas, e destas, cinco apresentaram apatia, anemia profunda, emagrecimento progressivo e queda na produção de leite. Também foi relatado que as vacas gestantes adiantavam em 20-30 dias o parto. Uma destas vacas que apresentava fraqueza acentuada, dificuldade de se manter em pé e consequentemente decúbito esternal prolongado, foi eutanasiada e posteriormente necropsiada. Na propriedade B, já haviam morrido 18 bovinos adultos e de 96 vacas em lactação 25 foram positivas. As vacas acometidas apresentaram queda na produção, anemia e emagrecimento. Na propriedade C, o proprietário relatou a morte recente de pelo menos 10 animais. Foram realizados esfregaços sanguíneos em 30 vacas e 10 foram positivas para *Trypanoso-*

ma sp. As vacas apresentavam anemia moderada a acentuada, emagrecimento progressivo, pulso jugular positivo e queda na produtividade. A vaca necropsiada apresentava baixo escore corporal, mucosas pálidas, baço com hiperplasia da polpa branca, rins acobreados com pontos brancos difusos, coração com discreta dilatação do ventrículo direito e fígado com evidência do padrão lobular. Na microscopia, observou-se hiperplasia de folículos linfóides multifocal moderada no baço, nefrite intersticial linfoplasmocitária multifocal moderada, além de glomerulonefrite membranosa, caracterizada por espessamento de tufo glomerulares e da cápsula de Bowman e presença de proteína na luz tubular. Nos linfonodos notou-se hiperplasia de folículos linfóides e no fígado havia congestão moderada predominantemente na região centrolobular e infiltrado linfoplasmocitário periportal. Não foram observadas estruturas parasitárias na microscopia.

Discussão: O diagnóstico de tripanossomíase foi realizado através dos achados clínico-patológicos associados a esfregaços sanguíneos com presença de protozoários compatíveis com *Trypanosoma* sp. Em Minas Gerais a ocorrência de *T. vivax* foi descrita na região de Igarapé, região metropolitana de Belo Horizonte (Cugloviciet et al. 2010), localizada a 326,7 km de distância da área estudada. Estes achados demonstram uma expansão do parasito pelo estado de Minas Gerais. Nos surtos observados neste trabalho houve uma grande morbidade e mortalidade em vacas da propriedade B e C. Um surto de *T. vivax* ocorrido no semiárido brasileiro, num total de 130 vacas na propriedade, 64 (49.2%) tiveram manifestações clínicas e 11 (8.4%) morreram (Batista et al. 2007). Os sinais clínicos podem incluir depressão, anorexia, febre, anemia severa e perda de peso progressiva. Em alguns casos, pode haver também alterações neurológicas, como incoordenação, hipermetria, tremores musculares, fasciculações, opistótono, cegueira e estrabismo (Batista et al. 2007, Silva et al. 2013). Os achados macroscópicos não são significativos (Riet-Correa 2007) e incluem aumento de linfonodos e baço, com proeminência da polpa branca. Em casos de acometimento do SNC, pode haver espessamento e coloração amarelada das meninges (Batista et al. 2007). No exame histopatológico pode-se observar hiperplasia da polpa branca do baço e nefrite intersticial. No SNC, foram descritas meningite, meningoencefalite, meningoencefalomielite com infiltrado de linfócitos, plasmócitos, células Mott e macrófagos (Batista et al. 2007). Para a determinação da espécie de *Trypanosoma* que acomete os animais é necessário realizar a técnica de PCR ou identificação do parasito por suas características morfológicas (Riet-Correa 2007).

Conclusão: Foram reportados surtos de tripanossomíase em bovinos em uma região de Minas Gerais que não havia sido ainda relatada, demonstrando a expansão da doença no Estado de Minas Gerais. Os sinais clínicos observados são comuns a outras doenças, o que necessita de um diagnóstico definitivo através da identificação do parasita em esfregaços sanguíneos e PCR. Sempre que houver sintomatologia de anemia profunda não responsiva a tratamento, perda de peso progressivo, diminuição da produtividade e problemas reprodutivos deve-se investigar a possibilidade da ocorrên-

cia de tripanossomíase. Para evitar a transmissão mecânica do parasita é importante o uso de agulhas individuais bem como o controle de moscas que transmitem o agente.

Referências: Batista J.S., Riet-Correa F., Teixeira M.M.G., Madruga C.R., Simões S.D.V. & Maia T.F. 2007. Trypanosomiasis by *Trypanosoma vivax* in cattle in the Brazilian semiarid: description of an outbreak and lesions in the nervous system. *Vet. Parasitol.* 143:174-181. - Cuglovici D.A., Bartholomeu D.C., Reis-Cunha J.L., Carvalho A.U. & Ribeiro M.F. 2010. Epidemiologic aspects of an outbreak of *Trypanosoma vivax* in a dairy cattle herd in Minas Gerais state, Brazil. *Vet. Parasitol.* 169:320-326. - Gardiner P.R., Assoku R.K.G., Whitelaw D.D. & Murray M. 1989. Haemorrhagic lesions resulting from *Trypanosoma vivax* infection in Ayrshire cattle. *Vet. Parasitol.* 31:187-197. - Riet-Correa F. 2007. Tripanossomíase em bovinos, p.696-701. 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. - Silva R., Silva J., Freitas J., Morales G., Eulert E., Ybañez R., Montenegro A., Dávila A.M.R. & Ramirez L. 1997. Tripanossomose bovina por *Trypanosoma vivax* no Brasil e Bolívia: sintomas clínicos, diagnósticos e dados epidemiológicos. Embrapa, p.18. - Silva T.M.F., Olinda R.G., Rodrigues C.M.F., Câmara A.C.L., Lopes F.C., Coelho W.A.C., Ribeiro M.F.B. Freitas C.I.A., Teixeira M.M.G. & Batista J.S. 2013. Pathogenesis of reproductive failure induced by *Trypanosoma vivax* in experimentally infected pregnant ewes. *Vet. Res.* 44:1-9.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anemia, protozoários, *Trypanosoma*.

96. Silva R.A.F., Olinda R.G., Macêdo I.L., Oliveira A.M., Pimentel L.A. & Dantas A.F.M. 2016. Varíola aviária no semiárido nordestino. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):143-144. Setor de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: raquel_fagundesvet@hotmail.com

Introdução: Varíola aviária é uma doença infecciosa amplamente difundida em aves domésticas comerciais, assim como em aves silvestres (Bolte 1999, Tripathy & Reed 2008) causada por um vírus pertencente ao gênero *Avipoxvirus*, família *Poxviridae* com quatro cepas reconhecidas, que infectam as aves naturalmente. Entre as mais importantes, cita-se a bouba aviária nas galinhas, perus, pombos, canários e codornas (Revolledo 2009). Na forma cutânea é caracterizada por lesões nodulares e crostosas em áreas desprovidas de penas, em pernas, patas, bico e ao redor dos olhos (Gortázar et al. 2002, Smits et al. 2005, Vargas et al. 2011). Na forma diftérica há o envolvimento do trato respiratório e digestório superior com formação de pseudomembranas diftéricas de coloração amarelada sobre a mucosa da cavidade oral, esôfago, traqueia e língua. Eventualmente as duas formas da doença ocorrem simultaneamente (Revolledo 2009, Catroxo et al. 2009). Os sinais clínicos observados são dispneia e perda do apetite, além de dificuldade em ingerir água e alimentos (Berchieri & Macari 2000, Tripathy & Reed 2008, Revolledo 2009). A transmissão normalmente é pelo contato direto com a pele ou mucosas, ou através de contato com fômites, onde após a inoculação do vírus há replicação nas células do estrato espinhoso, provocando aumento do citoplasma (degeneração balonosa), ruptura (degeneração reticular) e em algumas células é possível verificar inclusões virais intracitoplasmáticas (McGavin & Zachary 2009). Objetivou-se com esse trabalho, descrever os casos de varíola aviária diagnosticadas na rotina do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV- UFCG), com enfoque nos dados epidemiológicos e clínico-patológicos.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo dos casos de aves domésticas necropsiadas no Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, no período de 2003-2015. Foram analisados os laudos de necropsia que continham informações de procedência, raça, sexo e idade e histórico clínico dos animais, assim como, revisão das lâminas histopatológicas.

Resultados: Foram realizadas no total 93 necropsias de aves domésticas (*Gallus gallus*), sendo 5 casos diagnosticados como varíola aviária. O primeiro caso ocorreu no

ano de 2003, os animais eram oriundo do Município de Itaporanga-PB, com idade de 40 dias, não havia informações sobre sexo e se era um caso isolado ou surto. O caso dois ocorreu em 2010, dois animais oriundos do Município de Tucano-BA, com três semanas de idade, com evolução de 12 dias e distribuição das lesões pela face, região peitoral e abdominal. O terceiro caso ocorreu em 2010, cinquenta e dois animais, oriundos de Patos-PB, morreram, com quinze dias de idade. Os sinais clínicos foram apatia e lesões proliferativas que evoluíram para morte. O caso quatro ocorreu em 2012, quando dez aves jovens, fêmeas, oriundas de Marizópolis-PB, apresentaram lesões cutâneas proliferativas e artrite séptica. O caso cinco ocorreu em 2014, sete animais jovens oriundos de Patos-PB morreram apresentando debilidade e lesões macroscópicas características eram distribuídas pela região da cabeça e extremidade da asa. Em todos os cinco casos, tanto os achados macroscópicos quanto os microscópicos, se mostraram semelhantes e consistiam em lesões crostosas e elevadas na face e, em alguns casos, variando em diversas partes do corpo. Histologicamente evidenciou-se degeneração hidrópica de queratinócitos associado à múltiplas inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas. A epiderme estava marcadamente hiperplásica, além de leve infiltrado inflamatório de heterófilos e células mononucleares na derme superficial.

Discussão: No presente trabalho o diagnóstico dos casos de varíola aviária foi baseado nos dados epidemiológicos, nos achados macroscópicos e na presença de corpúsculos de inclusão viral intracitoplasmáticos em ceratinócitos, visualizados na microscopia óptica. Nos casos apresentados os achados macroscópicos da forma cutânea assim como os histopatológicos possuem semelhança aos casos descritos na literatura (Arai et al. 1991, Gortázar et al. 2002, Smits et al. 2005, Tripathy & Reed 2008, Revolledo 2009, Vargas et al. 2011). Em todos os casos desse estudo, os animais afetados eram jovens e criados em sistema extensivo de subsistência. Avicultura de subsistência é o tipo de criação que predomina no semiárido nordestino, representando uma importante fonte de arrecadação de renda de famílias de baixas condições socioeconômicas. Nessa forma de criação extensiva muitas vezes não há aces-

so desses animais a medidas sanitárias e profiláticas, o que provavelmente favoreceu o surgimento e disseminação da doença entre os indivíduos.

Conclusão: Varíola aviária ocorre no semiárido nordestino em forma de surtos em aves jovens, com alta morbidade nos criatórios de subsistência, podendo acarretar perdas econômicas significativas para os pequenos produtores da região.

Referências: Arai S., Arai C., Fujimaki M., Iwamoto Y., Kawarada M., Saito Y., Nomura Y. & Suzuki T. 1991. Cutaneous tumour-like lesions due to Poxvirus infection in Chilean flamingos. *J. Comp. Pathol.* 104:439-44. - Berchieri Junior A. & Macari M. 2000. Doenças das Aves. *Facta, Campinas*, p.333-338. - Bolte A.L. 1999. Avian host spectrum of avipoxviruses. *Avian Pathol.* 28:415-432. - Catroxo M.H.B., Pongiluppi T., Melo N.A., Milanelo L., Petrella S., Martins A.M.C.P.F. & Rebouças M.M. 2009. Identification of Poxvirus under transmission electron microscopy during outbreak pe-

riod in wild birds. *Int. J. Morphol.* 27:577-585. - Gortázar C., Millán J., Höfle U., Buenestrado F.J., Villafuerte R. & Kaleta E.F. 2002. Pathology of Avian Pox in Wild Red-Legged Partridges (*Alectoris rufa*) in Spain. *N.Y. Acad. Sci.* 969:354-357. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases da Patologia em Veterinária. Elsevier, Rio de Janeiro, p.1147-1148. - Revollo L. 2009. Bouda Aviária, p.154-57. In: Revollo L. & Ferreira A.J.P. (Eds), *Patologia Aviária*. Manole, São Paulo. - Smits J.E., Tella J.L., Carrete M., Serrano D., Lopez G. 2005. An epizootic of avian pox in endemic short-toed larks (*Calandrella rufescens*) and berthelot's pipits (*Anthus berthelotti*) in the Canary Islands, Spain. *Vet. Pathol.* 42:59-65. - Tripathy D.N. & Reed W.M. 2008. Pox, p.291-304. In: Saif Y.M. (Ed.), *Disease of Poultry*. 12th ed. Iowa. - 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.

TERMO DE INDEXAÇÃO: *Avipoxvirus*, bouda aviária, proliferação da epiderme.

97. Madureira R., Zielinski B.L., Rocha D.C.C., Sousa R.S. & Brum J.S. 2016 Tumores melanocíticos cutâneos em suíno da raça Moura. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):144-145 Laboratório de Diagnóstico das Doenças dos Suínos, Universidade Federal do Paraná, Rua dos Funcionários 1540, Juvevê, Curitiba, PR 80035-050, Brasil. E-mail: julianasbrum@yahoo.com.br

Introdução: Melanomas são tumores derivados de melanócitos ou melanoblastos de origem neuroectodermal. São relatados na maioria das espécies domésticas e em muitas espécies de animais selvagens, apesar de serem mais comuns em cães e cavalos (Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Determinadas raças de suínos como Duroc, Sinclair e Hormel possuem predisposição hereditária para desenvolver tumores melanocíticos cutâneos (Millikan et al. 1974, Hordinsky et al. 1985, Levkut et al. 1995), enquanto em outras raças esses tumores são raros (Pulley & Stannard 1990, Yager & Scott, 1993). Além de sua ocorrência nessas raças, os tumores hereditários (melanomas e linfomas) em suínos têm sido estudados devido ao seu modo de herança e ao seu papel como modelos para estudos comparativos e terapia (Misdorp 2003). Raças brasileiras de porcos foram formadas pela mistura dos animais que foram trazidos para o Brasil e para os países vizinhos durante o período colonial (até o início dos anos de 1800) (Warpechowski et al. 2015). A raça Moura foi bastante difundida no Sul do Brasil, nas primeiras décadas do século passado, não havendo registro de sua origem. Tudo indica que os indivíduos dessa raça sejam descendentes de raças Ibéricas introduzidas pelos portugueses logo após o descobrimento do Brasil (Fávero et al. 2007). Animais desta raça, semelhantes a suínos que comumente apresentam tumores melanocíticos, possuem a pele pigmentada. O objetivo desse trabalho é descrever um caso de neoplasia melanocítica múltipla em um suíno da raça Moura e demonstrar a relevância dessa raça para futuros estudos sobre esse assunto.

Material e Métodos: Um suíno, macho, da raça Moura, com 15 meses de idade, pertencente ao rebanho de suínos Mouras da Fazenda Experimental da Universidade Federal do Paraná apresentou, ao exame físico de rotina, quatro nódulos cutâneos idênticos macroscopicamente. Três estavam dispostos ao longo do dorso e um na região escapular direita. Dois nódulos da região dorsal foram retirados cirurgicamente e encaminhados para realização de exame histopatológico. Após a inspeção macroscópica, as amostras foram fixadas em solução de formalina tamponada a

10% e posteriormente foi realizado o processamento histológico e coloração de rotina.

Resultados: O exame macroscópico das amostras enviadas revelou que os dois nódulos eram protusos, com superfície natural alopecica, irregular, enegrecida e mediam 0,5x0,3x0,3cm e 0,4x0,3x0,2cm. Ao corte eram firmes, com superfícies de corte homogeneamente negras. Microscopicamente, observou-se proliferação neoplásica bem delimitada, não encapsulada, formada por células redondas a alongadas as quais expandiam focalmente a derme superficial e a epiderme adjacente. As células possuíam moderada anisocitose e anisocariose, citoplasma repleto de grânulos castanhos e núcleo geralmente obscurecido pela granação citoplasmática. Entretanto, em células com menor densidade de grânulos foi possível visualizar a cromatina frouxa e um a três nucléolos evidentes. Em outras seções, observou-se na epiderme abundante hiperqueratose ortoceratótica, acompanhada por infiltração das células neoplásicas acima descritas e grande quantidade de pigmento granular marrom escuro. Concluiu-se de que se tratava de um melanoma.

Discussão: Tumores hereditários são tumores que são geneticamente transmitidos dos pais para os filhos (Misdorp 2003). Tumores melanocíticos também podem ser herdados, comprovado pela criação seletiva, em várias raças de suína miniatura: a Sinclair (Manning et al. 1974, Hook et al. 1979), a Hormel (Fortyn et al. 1998), o Munique-Troll (Muller et al. 1995) e o Melim (Fortyn et al. 1994). Ambos os melanocitomas e melanomas suínos são muitas vezes presentes no nascimento ou desenvolvem-se em fase inicial da vida (Millikan et al. 1974, Yager & Scott 1993). Não foi encontrado casos na literatura sobre tumores melanocíticos hereditários na raça Moura, porém um forte indicativo dessa condição é observado por meio da idade precoce em que o animal apresentou a neoplasia. Em suínos, os melanocitomas são mais frequentemente relatados que melanomas, os quais podem metastatizar para os nódulos linfáticos ou órgãos internos (Pérez et al. 2002). Embora

possa ocorrer casos de melanomas em suínos com pele despigmentada, como citado na literatura (Brum et al. 2015), tumores melanocíticos (melanocitomas, melanomas) ocorrem quase exclusivamente em porcos de coloração escura (Misdorp 2003). Entre as principais características da raça Moura destaca-se a pele pigmentada, normalmente preta, podendo haver manchas brancas na ponta da orelha e do rabo, papada, axila, barriga e virilha (Warpechowski et al. 2015). Acredita-se que suínos da raça Moura sejam descendentes dos porcos com origem da Espanha, criados pelos indígenas Guaranis catequizados nas Reduções Jesuítas que primeiro povoaram as regiões oeste dos estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná (Warpechowski et al. 2015). Entre os principais pontos positivos dessa raça destacam-se a sua rusticidade e alta quantidade de gordura entremeada ao músculo (Fávero et al. 2007). A partir do final do século XIX e início do século XX, a busca por raças mais produtivas fez com que, houvessem importações de raças consideradas exóticas (Egito et al. 2002). Estas raças, por cruzamentos absorventes, causaram uma rápida substituição das raças locais (por exemplo a raça Moura), as quais apresentam níveis de produção mais baixos, mas distinguem-se destas por estarem totalmente adaptadas aos trópicos, onde sofreram uma longa seleção natural (Egito et al. 2002). À vista disso, em várias regiões do país tem se desenvolvido trabalhos com o objetivo de proteção dessas raças locais. E por incluirmos a raça Moura neste processo de conservação, relatos sobre enfermidades que acometam esses animais são de grande relevância.

Conclusão: Além dos aspectos zootécnicos, a conservação da raça Moura é de grande importância para a comunidade científica, partindo do princípio que animais dessa raça podem ser utilizados como modelo experimental de diversas enfermidades, como por exemplo, a hereditariedade em tumores melanocíticos.

Referências: 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.* 35:541-546. - Egito A.A., Mariante A.S. & Albuquerque M.S.M. 2002. Programa brasileiro de conservação de recursos genéticos animais. *Arch. Zootec.* 51:39-52. - Fávero J.A., Figueiredo E.P., Fedalto L.M. & Woloszyn N. 2007. A raça de suínos moura como alternativa para a produção agroecológica de carne. *Revta Bras. Agroecologia* 2:1662-1665. - Fortyn K., Hruban V., Horak V. & Tichy J. 1998. Exceptional occurrence and extent of malignant melanoma in pig. *Vet. Med.* 43:87-91. - Fortyn K., Hruban V., Horak V., Hradecky J. & Tichy J. 1994. Melanoblastoma in laboratory minipigs: a model for studying human malignant melanomas. *Vet. Med.* 39:597-604. - Hook R.R.Jr., Aultman M.D., Adelstein E.H., Oxenhandler R.W., Millikan L.E. & Middleton C.C. 1979. Influence of selective breeding on the incidence of melanomas in Sinclair miniature swine. *Int. J. Cancer* 24:668-672. - Hordinsky M.K., Ruth G. & King R. 1985. Inheritance of melanocytic tumors in Duroc swine. *J. Hered.* 76:385-386. - Levkut M., Kolodzieyski L., Ledecy V. & Daxnerova K. 1995. Familial melanoma in the progeny of a Duroc and Slovak white crossbred sow. *J. Comp. Pathol.* 113:233-239. - Manning P.J., Millikan L.E., Cox V.S., Carey C.D. & Hook Jr R.R. 1974. Congenital cutaneous and visceral melanoma of Sinclair miniature swine. *J. Natl. Cancer I.* 52:1559-1566. - Mauldin E.A. & Peters-Kennedy J. 2016 Integumentary system, p.720. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6th ed. Elsevier, Guelph. - Millikan L.E., Boylon J.L., Hook R.R. & Manning P.J. 1974. Melanoma in Sinclair swine: a new animal model. *J. Invest. Dermatol.* 62:20-30. - Misdorp W. 2003. Congenital and hereditary tumours in domestic animals. 2. Pigs: a review. *Vet. Quart.* 25:17-30. - Muller S., Wanke R. & Distl O. 1995. Segregation of pigment cell anomalies in Munich miniature swine (MMS) Troll crossed with German Landrace. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 102:391-394. - Pérez J., García P.M., Bautista M.J., Millán Y., Ordás J. & De Las Mulas J.M. 2002. Immunohistochemical characterization of tumor cells and inflammatory infiltrate associated with cutaneous melanocytic tumors of Duroc and Iberian swine. *Vet. Pathol.* 39:445-451. - Pulley L.T. & Stannard A.A. 1990. Tumors of the skin and soft tissues, p.75-82. In: Moulton J.E. (Ed.), Tumors of Domestic Animals. 3rd ed. University of California Press, Berkeley. - Warpechowski M.B., Juliatto R.P.M.M. & Vieira M.S. 2015. Raças brasileiras de porcos: de onde vem e por que preservá-las? p.11-14. In: Andrzejewski A.C., Mass A.P.H., Leite D.M.G., Brum J.S., Vieira M.S., Loddi M.M., Warpechowski M.B. & Juliatto R.P.M.M. (Eds), Técnicas de Manejo para Criação de Suínos em Faxinais: Projeto Terra Fxinalense. IEEP, Irati. - Yager J.A. & Scott D.W. 1993. Diseases of the skin and appendages. p.719-722. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 4th ed. Academic Press, San Diego.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Melanoma, tumores melanocíticos, neoplasias em suínos.

98. Silva R.A.F., Nascimento M.J.R., Firmino M.O., Alves A.P., Rêgo R.O., Felipe G.C., & Dantas A.F.M. 2016. **Sarna psoróptica em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):145-146. Setor de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos PB 58700-970, Brasil. E-mail: raquel_fagundesvet@hotmail.com

Introdução: Na atualidade os coelhos representam tanto uma alternativa econômica como também uma opção para fins experimentais. Problemas dermatológicos, como as sarnas auriculares, possuem uma incidência bem significativa nesses animais quando as condições do ambiente possuem manejo populacional e sanitário inadequados. *Psoroptes cuniculi* são ácaros não escavadores pertencentes a subordem Astigmata e à família Psoroptidae, e sua infestação causam danos em animais domésticos e silvestres, levando à perdas econômicas e problemas de bem-estar animal em vários lugares do mundo (Van Den Broke & Huntley 2003). Este ectoparasita mede cerca de 500 µm, é encontrado no canal externo do ouvido (Bowman 2009, Eo & Kwon 2010) e ocasionalmente pode espalhar-se para

outras regiões do hospedeiro como a cabeça, abdômen, pescoço e membros anteriores (Harvey 1995, Fisher et al. 2007, Mircean et al. 2009), geralmente quando esses animais não recebem o tratamento adequado. As características de identificação deste ácaro são as peças bucais pontiagudas, os tubérculos abdominais arredondados do macho e patas longas com os pedicelos triarticulados apresentando ventosas afuniladas na maioria das patas (Urquhart et al. 1996). Objetiva-se com este trabalho descrever a ocorrência de sarna psoróptica no canal auditivo de coelhos e ressaltar a sua importância em animais em condições experimentais.

Material e Métodos: Quatro coelhos oriundos da mesma localidade foram necropsiados no Laboratório de Patologia Ani-

mal do HV-UFCG. Estes animais eram utilizados em delineamento experimentais de projetos de Pós-Graduação da mesma instituição. Durante o exame externo foi realizado a inspeção e coleta de material da pesquisa direta de parasitas da orelha de todos os animais, utilizando o macerado de crostas adicionado Hidróxido de Potássio para clarificação. Três lâminas foram montadas com este material e levado ao microscópio óptico. Na necropsia, fragmentos de órgãos e pele do conduto auditivo foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histopatologia e corados pela coloração de hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Quatro coelhos de seis meses de idade, sem raça definida, sendo dois machos e duas fêmeas apresentavam ambas as orelhas caídas e intenso prurido. No pavilhão auricular observa-se presença acentuada de crostas amareladas, úmidas que se desprendiam com facilidade, exibindo pele eritematosa contendo inúmeros exemplares de ácaros vivos. A análise citológica evidenciou parasitas de formato oval com peças bucais pontiagudas e os pré-tarsos (pedicelos) com três articulações e ventosas em forma de funil (pulvilos) compatíveis com *Psoroptes cuniculi*. No exame histopatológico observou-se dermatite eosinofílica, caracterizada por áreas multifocais de infiltrado constituído predominantemente por eosinófilos e raros macrófagos, associado a necrose, áreas multifocais de hiperplasia da epiderme e hiperqueratose paraqueratótica. Adicionalmente, verificou-se na superfície da epiderme em meio às lamelas de queratina, estruturas arredondadas e alongadas, revestidos por um exoesqueleto quitinoso, eosinofílico com espículas, proeminente musculatura estriada além de apêndices articulados compatíveis com o ácaro *P. cuniculi*. Visualiza-se no interior da hemocele, intestino revestido de células colunares distribuídas em camada simples e o sistema reprodutor. Na derme observa-se infiltrado inflamatório difuso, moderado constituído por eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos.

Discussão: O diagnóstico de sarna psoróptica em coelhos desse trabalho foi baseado nos achados clínicos, citológicos e histopatológicos. Esses ectoparasitas auriculares podem levar de forma menos comum a lesões em focinho e patas, mantendo as crostas da orelha como sítio de infestação primário, onde se passa todo o ciclo biológico do parasito, com duração de 21 dias. É importante destacar que os ovos de *P. cuniculi* liberados, permanecem viáveis pelo menos por um mês em temperatura ambiente (Nascimento et al. 2013), o que torna necessário um manejo sanitário adequado sempre que for inserido um novo plantel, já que em situações de aglomerações de coelhos (Swarnakar et al. 2014) há maior chances de ocorrer a otocariase. Clinicamente todos os casos assemelham-se bastante ao descrito na literatura, com a ocorrência de crostas úmidas amareladas em todo pavilhão auricular que se desprendiam com facilidade deixando uma superfície eritematosa e as orelhas pendulares (Harvey 1995, Fisher et al. 2007, Mircean et al. 2009). O exame citológico é bastante eficiente no diagnóstico neste tipo de sarna, pois é um método rápido, pouco oneroso, que não requer muito material e o agente é de fácil identificação. A fêmea é relativamente grande em relação ao macho, apresentando nas regiões laterais e terminais um longo par de espinhos e quatro pares de patas (Andrade et al. 2002). Todas as pernas projetam-se além da mar-

gem do corpo. As peças bucais pontiagudas e os pré-tarsos (pedicelos) com três articulações e ventosas em forma de funil (pulvilos) são as características de identificações mais importantes (Taylor et al. 2010). Fêmeas adultas possuem pré-tarsos articulados e pulvilos sobre o primeiro, segundo e quarto pares de pernas e cerdas longas semelhantes a chicotes sobre o terceiro par. Em contraste, os machos adultos são menores, caracterizados por suas ventosas copulatórias e lobos posteriores pereados, possui pulvilos sobre os primeiros três pares de pernas e cerdas sobre o quarto par. As pernas das fêmeas adultas tem aproximadamente o mesmo comprimento, ao passo que em machos o quarto par é extremamente curto (Taylor et al. 2010). A pesquisa de ectoparasitos na pelagem dos animais que tem finalidade experimental, é de extrema importância nos biotérios e nos sistemas de criação comercial, visto que podem atuar como vetores de microorganismos patogênicos ou levando a quadro de estresse pelo efeito do parasitismo, podendo desencadear alterações e até mascarar alguns dados do experimento. As infestações por estes ectoparasitas são controladas e erradicadas por técnicas de manejo sanitário e uso de drogas antiparasitárias com aplicações de intervalos de 3 a 5 dias, associadas à remoção das crostas. A sarna psoróptica deve ser diferenciada de outras infecções, causadas por outros gêneros de ácaros, tais como os *Chorioptes cuniculi*, que ocasionam lesões dérmicas similares (Andrade et al. 2002).

Conclusão: O diagnóstico de sarnas auriculares é de fácil elucidação já que os achados clínicos e as características do agente envolvido já estão bem descritos na literatura. Recomenda-se fortemente que coelhos, assim como os demais animais de biotério, recebam controle parasitário e manejo adequado a fim de evitar que infecções parasitárias se torne um problema no plantel e prejudiquem o desenvolvimento de projetos experimentais.

Referências: Andrade A., Pinto S.C. & Oliveira R.S. 2002. Animais de Laboratório: criação e experimentação. Fiocruz, Rio de Janeiro, p.110-308. - Bowman D.D. 2009. Georgi's Parasitology for Veterinarians. 9th ed. Saunders/Elsevier, St Louis. - Eo K.Y. & Kwon O.D. 2010. Psoroptic otocariasis associated with *Psoroptes cuniculi* in domestic rabbits in Korea. Pak. Vet. J. 30:251-252. - Fisher M., Beck W. & Hutchinson M.J. 2007. Efficacy and safety of selamectin (Stronghold®/Revolution™) used off-label in exotic pets. Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. 5(3):87-96. - Harvey C. 1995. Rabbit and rodent skin diseases. Semin. Avian Exot. Pet Med. 4:195-204. - Mircean V., Titilincu A., Bagut T. & Dumitrache M. 2009. Research on the etiology of skin diseases in laboratory animals. Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca, Vet. Med. 66(2):112-118. - Nascimento J.C.S., Vanderley S.R., Pinto G.L., Vicenzi L., Oliveira R.B.M., Silva M.H. & Amorim M.J.A.A.L. 2013. Diagnóstico parasitológico diferencial das principais dermatocariases em animais de biotério. Anais XII Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão, Recife. Disponível em <<http://www.eventosufrpe.com.br/2013/cd/resumos/R1652-2.pdf>> Acesso em agosto 2016. - Swarnakar G., Sharma D., Sanger B. & Roat K. 2014. *Psoroptes cuniculi* on farm rabbits and its anthroponosis in Gudli village of Udaipur district, India. Int. J. Curr. Microbiol. Appl. Sci. 3(3):651-656. - Taylor M.A., Coop R.L. & Wall R.L. 2010. Parasitologia Veterinária. 3ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.171-174. - Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1996. Parasitologia Veterinária. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.171-174. - Van Den Brok A.H. & Huntley J.F. 2003. Sheep cab: the disease, pathogenesis and control. J. Comp. Pathol. 128(2/3):79-91.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Dermatite parasitária, otocariase, doença de coelhos, parasitologia.

99. Caldeira F.B., Dias G.B., Arruda F.P., Lourenço F.M., Bezerra K.S., Riet-Correa F. & Colodel E.M. 2016. **Sudden death associated with *Niedenzuella stannea* (Malpighiaceae) in cattle in the State of Mato Grosso, Brazil: importance and epidemiological aspects.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):147-149. Departamento de Clínica Médica Veterinária (Climev), Faculdade de Agronomia, Medicina Veterinária e Zootecnia (Famevz). Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Campus Universitário Cuiabá, Av. Fernando Corrêa da Costa 2367, Bairro Boa Esperança, Cuiabá, MT 78069-900, Brazil. E-mail: flaviobcaldeira@gmail.com

Introduction: Sudden death is important in livestock in Brazil because it is responsible for at least half of the cattle deaths caused by the consumption of plants in the country (Tokarnia et al. 2012). The major plants associated with this type of poisoning belong to three families: Rubiaceae, Bignoniaceae and Malpighiaceae (Tokarnia et al. 2012). Numerous plant species that cause sudden death in livestock contain the toxic organofluorine compound monofluoroacetate (MFA) (Lee et al. 2012). The aim of this study was to investigate the importance of an acute disease characterized by sudden death associated with exercise, which affects cattle in the region of the Araguaia River, especially in the municipality of Torixoréu in the southeastern region of the State of Mato Grosso, Brazil.

Materials and Methods: A descriptive observational study was conducted by selecting cattle farms located in regions with a sudden death history; these cattle farms were identified by the Office of Agricultural Protection of Mato Grosso (INDEA/MT) in the municipality of Torixoréu (16°11'58"S, 52°33'20"W), Mato Grosso (MT), Midwestern Brazil. The properties were located in the Araguaia-Tocantins River Basin on the banks of the Araguaia River and its tributaries. GPS TrackMaker software, version 13.8.517, was used to obtain the geographical coordina-

tes of the farms after the properties bordering these rivers were selected using Google Earth™, version 7.0.8415. The properties were systematically visited to distribute the epidemiological questionnaire, inspect the pastures and mark the location using a global positioning system (GPS). Plant samples were collected of only the species that were suggested by the interviewed subjects as causing the disease and that were found on farms where the occurrence of sudden death in cattle was frequent. Samples collected were sent to the University of Michigan herbarium (Michigan, USA) for botanical identification. Sprouting leaf samples of a similar plant that were sent for identification were orally administered to a male sheep at a dose of 5 g/kg body weight (bw). Six hours after administration of the plant, the sheep was forced to run. After the exercise, a clinical examination was performed. At the necropsy, gross lesions were recorded, and samples of organs were collected. The samples were fixed in 10% formalin, routinely processed for histologic evaluation.

Results: The plant that was suspected to cause sudden death in the rural area of the municipality of Torixoréu was identified as the species *Niedenzuella stannea* (Griseb.) W.R. Anderson, which belongs to the Malpighiaceae family. Eighty farms in the municipality of Torixoréu were visited, and all the pastures were inspected. Of these farms, people were available to answer the epidemiological questionnai-



Fig.1. Independence Farm. Torixoréu, Mato Grosso. (A) Green *N. stannea* in a pasture of dry *Brachiaria* spp. (B) Bovine consuming leaves of *Niedenzuella stannea* in August 2013. (C) Sprouts of *N. stannea*. (D) Flowers and fruits of *N. stannea*.

re on 65 farms and 33 (50.76%) reported a history of sudden death among cattle. The main clinical signs reported by the respondents had a common relationship with the movement of cattle, in which parties described the following clinical signs: rough hair coat, frequent urination, trembling, weakness, drooling, falling and dying quickly. The outbreaks occurred in different months of the year, ranging from May to October and mainly during the dry season between June and August. Respondents reported that when the dry period of the year starts, the pastures and other invasive plants begin to "dry", and *N. stannea* begins to sprout in this period. *N. stannea* was attributed by all respondents to be responsible for causes of sudden death in cattle. Of the 33 properties with a history of sudden death, all respondents reported the occurrence of *N. stannea*. The mortality related to the consumption of *N. stannea* reported by the respondents showed variation with rates of 0.2% to 8% of the herd each year. This research reported that at least 573 cattle and one buffalo died based on the presentation of sudden death in the last 43 years and on the different properties. Inspection of the pastures was performed on 80 properties. This "Erva" plant was identified on 41 properties in the region (Fig.1) and it was exclusively present on properties that border the main rivers of the municipality (Fig.2). The plant was observed to infest areas next to the banks of rivers and close to riparian forests, and it was also found in areas of dense forest but in areas no more than 500 meters from the riverbanks. *Palicourea marcgravii*, *Amorimia pubiflora* or other plant species known to cause sudden death in livestock were not observed during these surveys and were not mentioned during the questioning. In the experimental poisoning following clinical signs were noted: muscle spasm, paddling movements, tachycardia, engorgement of the jugular, positive venous pulse, opisthotonos and nystagmus. The sheep died within five minutes after the fall. A necropsy was performed and revealed a diffusely congested lung and the presence of foam in the trachea. Engorgement of the cranial vena cava and petechiae

in the pericardium were also observed. No significant microscopic changes were observed.

Discussion: In Brazil, *N. stannea* is found in the Amazon and Pantanal regions and has a geographical distribution in the states of Pará, Mato Grosso and Mato Grosso do Sul (Mamede 2014). The genus *Niederzuehlla*, previously classified in the genus *Mascagnia* and *Tetrapteryx*, presents morphological characteristics similar to the other species of Malpighiaceae (Anderson 2006). Although many Malpighiaceae species are known to be toxic to cattle, there are no previous reports in the literature indicating poisoning by *N. stannea*. This epidemiological survey showed that the plant popularly called "Erva", which was identified as *Niederzuehlla stannea*, is the cause of sudden death in cattle in the city of Torixoréu, MT. Evidence showed that mortality was present only in pastures where *N. stannea* was found. Reductions of mortality occurred with plant control, and sudden death cases ceased when the plant was eradicated. Additionally, in this study, sudden death was reproduced with the administration of *N. stannea* to a sheep. In addition to these factors, other plants that cause sudden death, such as *Palicourea marcgravii* (Tokarnia & Döbereiner 1986) and *Amorimia pubiflora* (Becker et al. 2013), which cause poisoning in the Midwest Region of Brazil, were not found during the inspection of the pastures. The infestation by *N. stannea* in the pastures was found close to the riverbanks including riparian forests. This plant was also found in distant and dense forest areas, but it was limited to a distance of less than 500 meters from the riverbanks. Respondents reported that the plant grows only where the land is more favorable for agriculture. These features have also been described in other Malpighiaceae, such as *Amorimia pubiflora*, which inhabits fertile soils, and *A. rigida* and *A. Amazonica*, which grow in areas close to rivers (Schons et al. 2011, Tokarnia et al. 2012). The death of 573 cattle was used to calculate the direct costs of mortality by *N. stannea* poisoning. Considering an average body weight of 300 kg at \$2.40 per kg (IMEA 2015), the cost attributed to the death of cattle by poisoning on these properties where interviews occurred would equate to \$412,560. However, this number is clearly underestimated as this information was obtained from people currently on the property during the interview and excluded data from previous owners or employees. For a better understanding of poisoning by *N. stannea*, experimental studies must be conducted to analyze the clinical and pathological effects and the technical and economic viability of control methods for this plant.

Conclusions: It is concluded that the sudden death of cattle in the region of the Araguaia River is caused by the consumption of *N. stannea*.

Acknowledgements: The authors are grateful to Dr. William R. Anderson, University of Michigan Ervaarium, Ann Arbor, Michigan, EUA, for botanic identification and to Mato Grosso State Research (FAPEMAT-Proc. nº 156883/2014) and the National Institute of Science and Technology for the Control of Plant poisonings (INCT/CNPq) for financial support.

References: Anderson W.R. 2006. Eight segregates from the neotropical genus *Mascagnia* (Malpighiaceae). *Novon* 16:168-204. - Becker M., Caldeira F.H.B., Carneiro F.M., Oliveira L.P., Tokarnia C.H., Riet-Correa F., Lee S.T. & Colodel E.M. 2013. Importância da intoxicação por *Amorimia pubiflora* (Malpighiaceae) em bovinos em Mato Grosso: reprodução experimental da intoxicação em ovinos e bovinos. *Pesq. Vet.*



Fig.2. Bacuri Farm. Torixoréu, Mato Grosso. The demarcated area near the Quebra-Dente River (circled in red) was infested by *Niederzuehlla stannea* up to 307 meters from the river bank.

Bras. 33:1049-1056.- IMEA 2015. Instituto Mato-grossense de Economia Agropecuária: Cuiabá, MT. <<http://www.imea.com.br/cotacoes.php?produto=4&subproduto=21>> Accessed August 2015. - Lee S.T., Cook D., Riet-Correa F., Pfister J.A., Anderson W.R., Lima F.G. & Gardner D.R. 2012. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. *Toxicon* 60:791-796. - Mamede M.C.H. 2014. *Niedenzuella*, In: Lista de Espécies da Flora do Brasil. Jardim Botânico do Rio de Janeiro. <<http://reflora.jbrj.gov.br/jabot/floradobrasil/FB101449>> Accessed May 2014. - Schons S.V., Mello T.L., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2011. Poi-

soning by *Amorimia (Mascagnia) septium* in sheep in Northern Brazil. *Toxicon* 57:781-786. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcapavii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 6(3):73-92. - Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção. 2ª ed., Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 566p.

INDEX TERMS: *Niedenzuella stannea*, toxic plants, experimental poisoning, sudden death.

100. Silva-Mariano L.C., Sapin C.F., Raffi M.B., Alberti T.S., Brunner C.B., Grecco-Corrêa L., Xavier-Fialho A.G. & Grecco F.B. 2016. **Miosite e celulite estreptocócica necrosupurativa associada à ruptura uretral e uso de burdizzo em bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):149. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário S/N, prédio I, Veterinária, Capão do Leão, RS 96010-900, Brasil. E-mail: fabigrecco@hotmail.com

Introdução: Miosite ou mionecrose são algumas das denominações utilizadas para designar infecções necrosantes em tecidos moles, especialmente tecido muscular; associadas, normalmente, a clostridioses (Raymundo et al. 2010). Essas lesões podem estar relacionadas à castração, tosquia, feridas penetrantes e injeções (Radostits et al. 2007). Dependendo da natureza do agente causador a miosite resultante da infecção pode ser supurativa, granulomatosa, necrotizante, hemorrágica e edematosa. Organismos piogênicos podem causar celulite, bem como miosite ou podem se organizar para formar abscessos musculares (Cooper & Valentine 2015). Os objetivos desse trabalho foram descrever um caso de miosite e celulite estreptocócica em bovinos.

Material e Métodos: Foi encaminhado para necropsia no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Universidade Federal de Pelotas um bovino, sem raça definida, macho, de seis meses de idade. De acordo com o médico veterinário responsável, o animal havia sido castrado com burdizzo 15 dias antes do atendimento clínico, apresentou aumento de volume no local, do qual foi drenado conteúdo de aspecto hemorrágico e purulento com auxílio de uma faca não estéril, segundo relato do proprietário. Devido à piora dos sinais clínicos o animal foi encaminhado para atendimento apresentando prostração e aumento de volume abdominal, seguiu para procedimento cirúrgico onde foi constatada presença de urólito e ruptura da uretra da região afetada. Após 12 horas, o local da lesão tornou-se enfisematoso, houve agravamento do quadro, com comprometimento do estado geral do animal e dessa forma, optou-se pela eutanásia. Na necropsia foi realizada a avaliação macroscópica do cadáver, coleta de fragmentos de todos os órgãos, os quais foram fixados em formol 10% por 48 horas, processados rotineiramente para histopatologia, emblocados em parafina, cortados em seções de 6 micras e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Para estudo bacteriológico foram coletados fragmentos de músculo.

Resultados: Na necropsia foi observada necrose e exsudato purulento nos músculos e do subcutâneo da região ventro-abdominal e dorso-lombar. A abertura da uretra peniana evidenciou áreas hemorrágicas focalmente extensas. Microscopicamente foi observado miosite necro-hemorrágica supurativa com presença de colônias de bactérias cocoides. Observou-se ainda, uretrite e cistite necrosupurativas. Na cultura bacteriológica dos fragmentos musculares foi isolado *Streptococcus* sp.

Discussão: Miosites e/ou celulites podem ocorrer devido à infecção bacteriana hematógena, mas mais frequen-

temente como resultado de inoculação por ferimentos penetrantes, agulhas contaminadas, contaminação local de cirurgias ou lacerações onde os agentes mais comuns são do gênero *Clostridium* sp. (Riet-Correa et al. 2007, Cooper & Valentine 2015). As miosites podem tornar-se uma doença sistêmica e fatal através das exotoxinas bacterianas (Cooper & Valentine 2015). No presente relato, não houve isolamento ou detecção de toxinas clostridiais nas amostras enviadas para bacteriologia, porém a presença de *Streptococcus* sp justifica o quadro clínico observado. Ainda que alguns trabalhos demonstrem que a castração através do burdizzo cause menos stress e pouca elevação do cortisol sérico comparado aos outros métodos de castração (Boesch et al. 2008), esta é uma técnica que exige cautela, pois pode provocar infecções locais ou sistêmicas. Existem duas hipóteses para a contaminação do local pelo *Streptococcus* sp, contaminação local pela utilização de instrumento não estéril (faca), ou através da ruptura uretral pelo urólito e consequente contaminação da musculatura e subcutâneo adjacente. Independente de qual delas, ambas as condições poderiam culminar no quadro de septicemia observado. Ressalta-se que não há relação aparente entre castração com burdizzo e a urolitíase em bovinos.

Conclusão: Pode-se concluir que as miosites e/ou celulites, apesar de mais frequentemente serem causadas por bactérias do gênero *Clostridium* sp., eventualmente podem ter outras vias de contaminação e outros agentes etiológicos envolvidos.

Referências: Boesch D., Steiner A., Gygas L. & Stauffacher M. 2008. Burdizzo castration of calves less than 1-week old with and without local anaesthesia: short-term behavioral responses and plasma cortisol levels. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 114:330-345. - Cooper B.J. & Valentine B.A. 2015. Muscle and tendon p.164-249. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6ª ed. Elsevier, Canada. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with bacteria - II, p.830-832. In: Ibid. (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Raymundo D.L., Pavarini S.P., Bezerra Junior P.S., Antoniassi N.A.B., Brecht, B.S., Gomes M.J.P. & Driemeier D. 2010. Mionecrose aguda por *Clostridium septicum* em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 30:637-640. - Riet-Correa F. 2007. Carbúnculo sintomático, p.264-267. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Castração, mionecrose, *Streptococcus* sp., urólito.

101. Bianchi R.M., Soares F.S., Sousa S.O., Bianchi M.V., Schwertz C.I., Reiter G. & Driemeier D. 2016. **Síndrome da disfunção pituitária em um equino com adenoma de *pars intermedia*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):150-151. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Agronomia, Porto Alegre, RS 95320-000, Brasil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

Introdução: Adenomas de *pars intermedia* são os tumores pituitários mais comuns em equinos e o segundo mais comum em cães, porém, são raros em outras espécies (Perle 2012, Ecco & Langohr 2016). Produz, em equinos, uma síndrome denominada disfunção da *pars intermedia* da pituitária (PPID), a endocrinopatia mais comum de equinos e que acomete basicamente animais velhos, sendo as fêmeas as mais afetadas (Perle 2012, Leitenbacher & Herbach 2016, Rosol & Gröne 2016). Ocorre devido a um desarranjo na função hipotalâmica e hipofisária (Rosol & Gröne 2016) e caracteriza-se, clinicamente, por poliúria, polidipsia, polifagia, hipertricose, hiperidrose, fraqueza muscular, sonolência, hiperpirexia intermitente e laminite (Radostits et al. 2007, Perle 2012, Rosol & Gröne 2016). O objetivo deste relato é descrever um caso de adenoma de *pars intermedia* como causa da síndrome da disfunção pituitária em um equino, abordando os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos.

Material e Métodos: Realizou-se a necropsia de um equino no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto ao Médico Veterinário responsável pelo caso. O material de necropsia foi fixado em formol a 10%, processado rotineiramente para histologia e corado pela Hematoxilina e Eosina (HE).

Resultados: Um equino, fêmea, Anglo Árabe, com 30 anos de idade, estava sendo tratado para laminite há cerca de três semanas. Segundo o proprietário apresentava pelagem longa há anos. Recebia feno de tifton e alfafa, com apetite exagerado, e, apesar da boa alimentação, tinha perda de massa muscular com fraqueza progressiva. Após ser encontrada em decúbito na cocheira com tetraparesia e hipotermia (35,6°C), o proprietário optou pela eutanásia devido ao prognóstico desfavorável. Macroscopicamente, o equino tinha estado corporal regular e pelagem excessivamente longa. A hipófise estava acentuadamente aumentada de tamanho. Deslocava-se dorsalmente pela sela túrsica e comprimida o encéfalo. Ao corte era macia, com superfície multilobulada e brancacenta, circundada por uma fina borda escura. Na histologia da hipófise observou-se uma proliferação neoplásica de células epiteliais bem diferenciadas, semelhantes às da *pars intermedia*, parcialmente encapsulada e delimitada, altamente celular, substituindo, quase que totalmente o parênquima hipofisário e comprimindo a *pars distalis* e *pars nervosa*. As células neoplásicas arranjavam-se em lóbulos ou ninhos, separados por finos septos de estroma fibrovascular. Eram redondas ou poliédricas, com citoplasma eosinofílico granular e bordos pouco distintos. O núcleo era redondo a oval, constituído, na maioria das vezes, por cromatina frouxa com nucléolo evidente e, ocasionalmente, por cromatina agregada e nucléolo inconspícuo. Havia moderada anisocariose e anisocitose e raras figuras de mitose. Comumente, as células neoplásicas também assumiam um segundo padrão, de células alon-

gadas que arranjavam-se em paliçada ao redor de vasos sanguíneos. Ocasionalmente, havia formação de pequenas estruturas acinares, sendo ao centro preenchidas por material amorfo e eosinofílico (coloide). Na pele observaram-se folículos pilosos uniformemente em fase anágena, além de hiperqueratose paraqueratótica multifocal moderada.

Discussão: O diagnóstico de PPID foi baseado na associação dos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. A idade e o sexo do animal em questão condizem com a literatura, a qual referencia as fêmeas e equinos velhos como mais acometidos (Spelta 2015). Quanto à raça, não foram encontrados relatos sobre alguma predisposição para raça Anglo-Árabe. Os sinais clínicos apresentados por este equino são semelhantes aos relatados por outros autores (Glover et al. 2009, MacFarlane 2011, Spelta 2015). Parte destes pode ser explicado pela compressão que o neoplasma gera ao hipotálamo, o que altera a regulação de processos fisiológicos como a queda sazonal do pelo e controle do centro da fome, resultando em hipertricose (hirsutismo) e polifagia, respectivamente. Alguns equinos também podem desenvolver hiperglicemia (resistente a insulina) e glicosúria, resultantes da baixa regulação dos receptores de insulina em células alvo, induzida por ingestão excessiva de alimento e hiperinsulinemia (MacFarlane 2011). Estes parâmetros não foram avaliados neste caso. A grande perda de massa muscular pode ser associada à inflamação crônica e resistência à insulina (Glover et al. 2009, MacFarlane 2011). Já a laminite crônica não possui uma causa bem definida, mas sugere-se que a hiperinsulinemia causada pela síndrome predisponha estes animais a sofrer essa alteração (Glover et al. 2009, Spelta 2015). A hipertricose (hirsutismo) apresentada pelo animal é considerada por muitos como patognomônica para a síndrome de PPID (McGowan et al. 2013, Spelta 2015). Segundo Kolk e colaboradores (1995), a hipertricose em equinos só ocorre em casos de adenoma da *pars intermedia*, porém animais com PPID podem não apresentá-la, sendo assim uma alteração mais específica do que sensível para diagnóstico clínico da doença (McGowan et al. 2013). Sinais neurológicos também podem ocorrer (MacFarlane 2011). Neste caso observou-se ataxia e nistagmo que podem estar relacionados à compressão encefálica gerada pelo adenoma. Os achados macro e microscópicos desta síndrome também foram semelhantes aos encontrados na literatura (Miller et al. 2008, Glover et al. 2009). Cabe ressaltar que apesar do adenoma de *pars intermedia* ser a causa mais comum de PPID em equinos, hiperplasia ou hipertrofia da *pars intermedia* e meningiomas localizados próximos a glândula pituitária também podem ser atribuídos como causa dessa síndrome (Kolk et al. 1995, Donaldson et al. 2002, Aleman et al. 2006, Spelta 2015). Entretanto, hiperplasia, hipertrofia ou adenomas de *pars intermedia* podem ser encontrados em equinos velhos sem manifestação clínica de PPID, sendo considerados

achados incidentais (Leitenbacher & Herbach 2016). A presença de folículos pilosos uniformemente em fase anágena é devida à falha na queda cíclica do pelo, o qual permanece em crescimento e desencadeia a hipertricrose (Spelta 2015, Rosol & Gröne 2016). Por fim, é importante ressaltar que a síndrome da disfunção pituitária em equinos não deve ser caracterizada como síndrome de *Cushing*, pois difere desta, que é observada em cães, gatos e seres humanos (Spelta 2015). A PPID é primariamente uma doença neurodegenerativa relacionada com a idade, sendo resultado do decréscimo da inibição dopaminérgica na *pars intermedia* (McGowan et al. 2013). O controle dopaminérgico é responsável por cessar a liberação da pró-opiomelanocortina (POMC), que posteriormente será degradada em diversos peptídeos e hormônios, que em excesso juntamente com a compressão hipotalâmica serão responsáveis pelo quadro clínico do animal (McFarlane 2011).

Conclusão: O diagnóstico de PPID foi baseado na associação dos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Devido ao fato de que adenomas de *pars intermedia* podem ser encontrados em equinos velhos sem manifestação clínica de PPID, torna-se fundamental a associação do quadro clínico com os achados pós-morte para o estabelecimento do diagnóstico desta síndrome.

Referências: Aleman M., Watson J.L., Williams D.C., Le Couteur R.A., Nieto J.E. & Shelton G.D. 2006. Myopathy in horses with pituitary pars intermedia dysfunction (Cushing's disease). *Elsevier B.V.* 16:737-744. - Donaldson M.T., LaMonte B.H., Morresey P., Smith G. & Beech J.

2002. Treatment with pergolide or cyproheptadine of pituitary pars intermedia dysfunction (equine Cushing's disease). *J. Vet. Intern. Med.* 16:742-746. - Ecco R. & Langohr I.M. 2016. Sistema endócrino, p.703-749. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Glover C.M., Miller L.M., Dybdal N.O., Lopez A., Duckett W.M. & McFarlane D. 2009. Extrapituitary and pituitary pathological findings in horses with pituitary pars intermedia dysfunction: a retrospective study. *J. Equine Vet. Sci.* 29:146-153. - Kolk J.H., Wensing T., Kalsbeek H.C. & Breukink H.J. 1995. Laboratory diagnosis of equine pituitary pars intermedia adenoma. *Domest. Anim. Endocrinol.* 12:35-39. - 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. Equine* 27:93-113. - McGowan T.W., Pinchbeck G.P. & McGowan C.M. 2013. Prevalence, risk factors and clinical signs predictive for equine pituitary pars intermedia dysfunction in aged horses. *Equine Vet. J.* 45:74-79. - 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. - Perle K.M.D. 2012. Endocrine System, p.660-697. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5th ed. Elsevier, St Louis. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Metabolic diseases, p.1613-1690. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10th ed. Elsevier, Philadelphia. - Rosol T.J. & Gröne A. 2016. Endocrine glands, p.269-357. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Elsevier, St Louis. - Spelta C.W. 2015. Equine pituitary pars intermedia dysfunction: current perspectives on diagnosis and management. *Vet. Med.* 6:293-300.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Patologia veterinária, doenças neuroendócrinas, hipófise, hirsutismo.

102. Souza M.A.S., Leal P.V., Santos A.A., Barros C.S.L. & Martins T.B. 2016. **Carcinoma renal em uma vaca.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):151-1530. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. E-mail: tessie.martins@ufms.br

Introdução: Tumores renais são incomuns em medicina veterinária, e correspondem a aproximadamente 1% do total de neoplasmas descritos em animais domésticos (Serakides 2010). Os carcinomas renais, tumores malignos que têm origem epitelial (Meuten 2002), ocorrem com mais frequência em animais idosos, e podem ser causados por vírus, carcinógenos químicos e mutações genéticas (Newman 2012). Histologicamente os carcinomas renais são classificados como tubular, papilar, sólido ou misto, de acordo com a sua organização (Newman 2012), e cromofóbico, eosinofílico ou de células claras de acordo com a morfologia celular (Meuten 2002). Estes tumores podem ser uni- ou bilaterais, e metástases são consideradas raras (Cianciolo & Mohr 2016). Em bovinos, geralmente são assintomáticos, e observados como achado incidental de necropsia ou após o abate, ou ocasionalmente detectados durante palpação retal (Serakides 2010). O objetivo deste resumo é documentar um caso de carcinoma renal metastático em uma vaca.

Material e Métodos: Foi solicitada à equipe do Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul a necropsia de uma vaca. Foram colhidos dados clínicos e epidemiológicos da propriedade, ao que se seguiu eutanásia por overdose de anestésicos e necropsia. Fragmentos de órgãos foram

colhidos em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: O caso ocorreu em 25/11/2015, no município de Dourados, MS. A vaca era proveniente de compra em leilão e era mantida junto do lote em pasto de *Brachiaria* sp., com suplementação com ração à base de soja e de milho à vontade. A vaca, nelore, não castrada, com 13 anos de idade, apresentou emagrecimento progressivo. Ao exame clínico, o animal estava caquético. Os pelos, especialmente do dorso, eram opacos e facilmente destacáveis, e havia edema subcutâneo nos membros pélvicos. À necropsia, 90% do rim esquerdo havia sido substituído por uma massa multinodular grosseiramente esférica de 52x30x17cm, com estimados 20kg (Fig.1), formada por massas menores de até 5 cm de diâmetro. Ao corte, era predominantemente sólida, friável e amarelada, intercalada por áreas brancas e vermelho-escuras (interpretadas como necrose) e áreas císticas encapsuladas preenchidas por líquido viscoso marrom (Fig.2). A massa comprimia a veia cava caudal, onde se observavam múltiplos trombos lamelares (Fig.1). Nos pulmões, nas superfícies pleural e de corte havia nódulos macios e amarelados de até 1cm de diâmetro. No lobo medial esquerdo do fígado havia uma massa de 3cm de diâmetro amarelada e multilobulada, com aspecto ligeira-



Fig.1. Vaca. Carcinoma renal. Uma massa na cavidade abdominal substitui parcialmente o rim esquerdo. A massa é envolta por tecido conjuntivo fibroso densamente colagenizado. Um segmento extenso da veia cava caudal está ocluído por trombo (seta).



Fig.2. Vaca. Carcinoma renal. Na superfície de corte, se observam áreas amareladas intercaladas com áreas brancacentas ou vermelho-escuras e áreas císticas preenchidas por líquido viscoso marrom.



Fig.3. Vaca. Fígado com metástase de carcinoma renal. Uma massa amarelada única, de aspecto gorduroso, expande o parênquima hepático subcapsular. A massa pode ser vista nas superfícies natural e de corte.

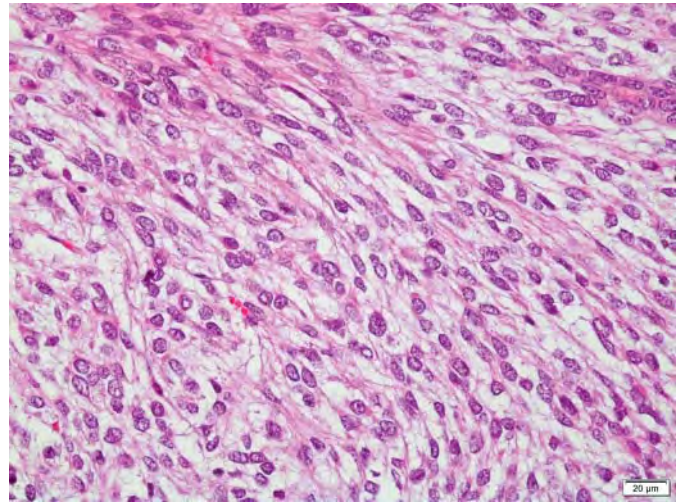


Fig.4. Vaca. Carcinoma renal. As células epiteliais com citoplasma claro e vacuolizado são justapostas e estão organizadas em feixes. HE, obj. 20x.

mente gorduroso (Fig.3). Outros achados incluíram fibrose multifocal do rim direito com superfície irregular e múltiplos pontos esbranquiçados e atrofia leve com ductos biliares proeminentes do lobo hepático esquerdo. Histologicamente, a massa renal foi classificada como um carcinoma renal de células claras. Consistia de um manto de células epiteliais justapostas (Fig.4) divididas em lóbulos e feixes por finos septos de tecido conjuntivo e sustentadas por estroma rarefeito, com áreas multifocalmente extensas de necrose. As células tinham citoplasma escasso ou abundante e claro e núcleos redondos ou ovais com cromatina finamente pontilhada. Mitoses eram frequentes. Raramente as células formavam túbulos de epitélio simples. Circundando a massa e separando-a do parênquima renal remanescente havia uma faixa ampla de tecido conjuntivo maduro densamente colagenizado que encarcerava túbulos ocasionais. As massas observadas no pulmão e fígado tinham aspecto idêntico ao do tumor renal, e a massa do fígado era também delimitada por tecido conjuntivo abundante.

Discussão: O diagnóstico de carcinoma renal sólido de células claras deste relato foi confirmado com base nos achados de necropsia e histopatológico. O tumor observado na vaca desse relato era semelhante ao descrito na literatura: grande, firme amarelo-pálido com áreas escuras de hemorragia, necrose e focos de degeneração cística (Newman 2012). Microscopicamente, ficou evidente que a massa era delimitada por uma faixa espessa de tecido conjuntivo fibroso, o que já era esperado (Cianciolo & Mohr 2016). A massa, marcadamente expansiva, afetou aproximadamente 90% do rim esquerdo, e atingiu um tamanho muito maior do que o próprio rim. Há relatos de tumores renais em bovinos de até 50cm de diâmetro (Sato et al. 1986, Kelley et al. 1996, Serakides 1999, Newman 2012). Apesar de serem subdivididos histologicamente em sólido, tubular ou papilar, não há diferença no seu comportamento biológico (Meuten 2002). Embora a variedade mais comum observada em animais domésticos seja a tubular, e a variante de células claras seja raramente observada

em bovinos como constituinte predominante (Meuten et al. 2004), o tumor desse caso foi considerado sólido com predomínio de células claras. Num estudo sobre nove carcinomas de células renais em bovinos, apenas um era sólido e de células claras (Lucena et al. 2011). Carcinomas renais com células claras geralmente estão organizados em padrão sólido e o citoplasma se apresenta assim devido ao acúmulo de lipídeos e glicogênio (Meuten 2002, Meuten et al. 2004). Metástases são classicamente consideradas raras em casos de carcinomas renais em bovinos (Cianciolo & Mohr 2016), mas enquanto Kelley et al. (1996) relataram apenas uma metástase em 20 vacas estudadas com tumor renal, noutro estudo todos os carcinomas renais foram acompanhados de metástases (Lucena et al. 2011). Locais mais frequentes de ocorrência de metástases são pulmão, fígado, linfonodo e adrenais (Newman 2012). Nesse caso elas ocorreram para fígado e pulmão. Acometimento bilateral dos rins pode ocorrer, mas nessa vaca apenas o rim esquerdo estava comprometido (Cianciolo & Mohr 2016). Dentre as espécies domésticas, os carcinomas renais são mais comuns em cães e cavalos, e têm maior frequência em animais velhos e, em cães, ocorre cerca de duas vezes mais em machos do que cadelas. Essa última situação se inverte em bovinos, provavelmente devido à idade avançada que as vacas de cria atingem quando comparadas os com machos criados para o abate (Cianciolo & Mohr 2016). Essa vaca tinha 13 anos de idade. O único sinal clínico observado nesse caso foi emagrecimento progressivo. Este sinal também foi relatado em outros estudos, embora seja inespecífico e possa ocorrer em várias outras doenças sistêmicas. Outros sinais clínicos que podem ser observados são dor à palpação, massa abdominal palpável, e acessos de tosse e difi-

culdade respiratória quando há metástase para o pulmão (Sato et al. 1986, Serakides et al. 1999, Lucena et al. 2011). Os trombos observados neste caso provavelmente foram causados pela compressão da veia cava caudal pela massa, o que resultou em lesão endotelial e diminuição do fluxo sanguíneo (Werner 2011).

Conclusão: Descreve-se um carcinoma renal sólido de células claras metastático em uma vaca de 13 anos. O diagnóstico foi feito com base nos achados de necropsia e histológicos.

Referências: Cianciolo R.E. & Mohr F.C. 2016. Urinary system, p.376-464. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Kelley L.C., Crowell W., Puette A.M., Langheinrich K.A. & Self A.D. 1996. A retrospective study of multicentric bovine renal cell tumors. Vet. Pathol. 33:133-141. - Lucena R.B., Carmo P.M.S., Oliveira-Filho J.C., Pierezan F., Tessele B., Giaretta P.R., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2011. Carcinoma de células renais em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 31:487-494. - Meuten D.J. 2002. Tumors of the urinary system, p.509-546. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 4th^a ed. Iowa State Press, Ames. - Meuten D.J., Everitt J., Inskeep W., Jacobs R.M. Peleteiro M. & Thompson K.G. 2004. Histological Classification of Tumors of the Urinary System of Domestic Animals. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC., p.16-19. - Newman S.J. 2012. The urinary system, p.589-659. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 5th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Serakides R. 2010. Sistema urinário, p.291-336. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. - Serakides R., Santos R.L., Alves V.A.F., Santos F.G. & Caldas R.A. 1999. Anatomopathological and immunohistochemical studies of metastatic renal carcinoma in a cow. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 51:19-24. - Sato S., Suzuki T., Yokoyama R., Ohshima K. & Okada K. 1986. Renal cell carcinoma in a cow. Jpn. J. Vet. Sci. 48:1007-1010. - Werner P.R. 2011. Patologia Geral Veterinária Aplicada. Roca, São Paulo. 525p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovino, neoplasia, rim, patologia.

103. Henker L.C., Schwartz C.I., Lucca N.J., Piva M.M., Giacomini P., Gris A., Rosa R.A. & Mendes R.E. 2016. **Surto espontâneo de dictiocaulose em bovinos leiteiros adultos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):153-155. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia, Rodovia SC-283 Km 8, Vila Fragosos, Concórdia, SC 89700-000, Brasil. E-mail: ricardo.mendes@ifc-concordia.edu.br

Introdução: Broncopneumonia verminótica, também conhecida como dictiocaulose é uma importante doença parasitária que acomete bovinos, tendo como agente etiológico o nematoide *Dictyocaulus viviparus*. A enfermidade tem distribuição mundial, predominantemente em regiões de clima temperado e subtropical (Radostits et al. 2007). No Brasil a dictiocaulose ocorre principalmente no outono e verão, sendo os animais em pastoreio mais predispostos (Silva et al. 2005). A doença está associada com perdas econômicas decorrentes da redução da taxa de crescimento, diminuição da fertilidade, decréscimo na produção de leite, custos com tratamento e assistência veterinária, além de prejuízos decorrentes da mortalidade (Ploeger 2002). A forma clínica da doença é observada principalmente em bovinos leiteiros até um ano de idade. No entanto, vacas leiteiras adultas e bovinos de corte são também suscetíveis (Tilling 2007). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de dictiocaulose de alta morbidade em bovinos leiteiros adultos no ano de 2015, na cidade de Arabutã, Santa Catarina, Brasil.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram levantados durante uma série de visitas à propriedade onde o surto ocorreu. Um bovino adulto, apresentando pneumonia severa foi submetido à eutanásia e necropsia devido ao prognóstico desfavorável. Fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE). Amostras de fezes foram colhidas diretamente da ampola retal de todos os animais e processados pela técnica de Baermann antes e após o tratamento com drogas anti-helmínticas.

Resultados: O rebanho era composto por 32 animais das raças Holandês Preto e Branco, Jersey e seus cruzamentos, sendo desses 23 vacas adultas lactantes e 9 novilhas e bezerras. Os animais eram manejados em sistema semi-intensivo em pastagem de aveia (*Avena sativa*) e azevém (*Lolium multiflorum*), sendo vermifugados periodicamente com levamisol. Os sinais clínicos iniciais observados foram tosse, apatia e cansaço que progrediram rapidamente para dificuldade respiratória severa (Fig.1). Os animais foram tratados com levamisol, além de terapia antimicrobiana,

entretanto o quadro clínico persistiu e a produção leiteira apresentou redução de 50%. Posteriormente, no momento da visita, 100% dos bovinos adultos (23 animais) apresentavam algum grau de dispneia. Os demais sinais observados foram secreção nasal muco-purulenta, anorexia, emaciação, apatia, hipo/agalaxia, taquipneia (20/23), taquicardia (12/23), estertores e febre (2/23), além disso, duas vacas severamente afetadas abortaram. Um animal foi submetido à eutanásia e necropsia devido ao prognóstico desfavorável. Os pulmões apresentavam enfisema severo difuso (Fig.2) e as vias aéreas apresentavam grande quantidade de espuma e parasitos morfologicamente compatíveis com *Dictyocaulus viviparus* (Fig.3). Histologicamente, grande quantidade de estruturas parasitárias morfologicamente compatíveis com *D. viviparus* foram observadas no lúmen de brônquios, bronquíolos e alvéolos, sendo estas compostas por cutícula externa, musculatura, intestino grosso com células multinucleadas e trato genital contendo ovos embrionados (Fig.4). Observou-se ainda enfisema severo difuso associado a infiltrado inflamatório severo difuso de neutrófilos, neutrófilos degenerados, macrófagos e ocasionais eosinófilos, além de hemorragia leve no lúmen de brônquios, bronquíolos e alvéolos. Dos 23 animais, 12



Fig.1. Bovino adulto apresentando caquexia e dispneia severa.



Fig.2. Cavidade torácica. Pulmão difusamente não colabado apresentando enfisema intersticial severo difuso e atelectasia discreta multifocal.

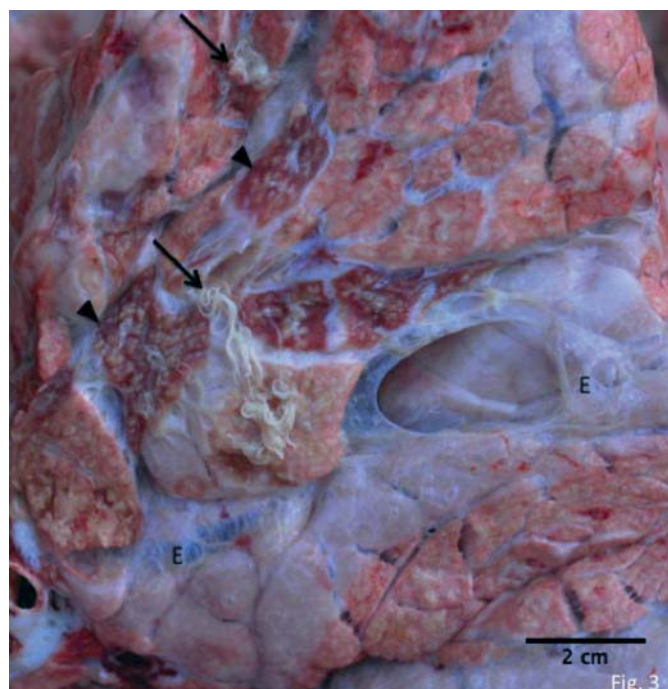


Fig.3. Pulmão. Ao corte, grande quantidade de parasitos filiformes, esbranquiçados morfologicamente compatíveis com *Dictyocaulus viviparus* na luz de brônquios (seta maior). Áreas multifocais de atelectasia (seta menor) e enfisema (E).

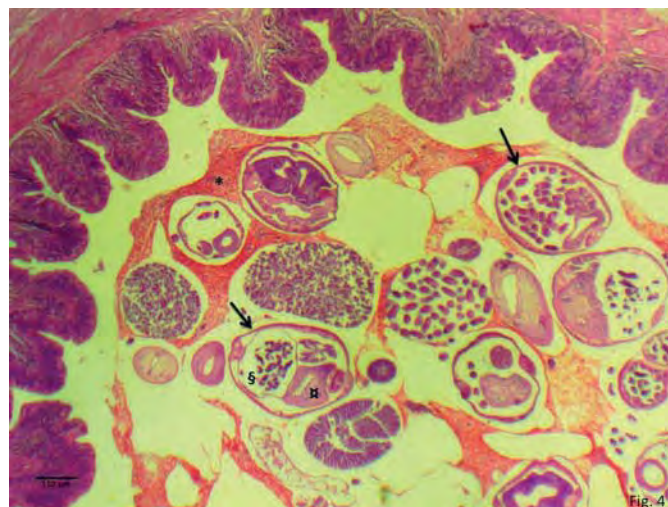


Fig.4. Bronquíolo preenchido por estruturas parasitárias compatíveis com *Dictyocaulus viviparus*. Cutícula externa (seta), trato reprodutor feminino preenchido por ovos (§) e intestino grosso (■) são observados. Hemorragia moderada difusa (*). HE, obj.4x.

apresentaram resultado positivo na técnica de Baermann, o número médio de larvas por grama de fezes variou (LPG) entre 1 e 448, e o LPG médio foi 91,5. Após o estabelecimento do diagnóstico definitivo, todos os animais foram tratados com eprinomectina, 0,36mg/kg, por via subcutânea, dose única. Melhora clínica foi observada quatro dias após o tratamento e amostras de fezes colhidas 10 e 40 dias após a primeira visita apresentaram resultado negativo.

Discussão: O diagnóstico de dictiocaulose foi esta-

belecido através da associação dos sinais clínicos, lesões macroscópicas e microscópicas, bem como a observação direta das formas adultas do parasito na necropsia de um bovino e de larvas em exame coprológico dos demais animais. Os achados necroscópicos encontrados foram semelhantes aos já descritos para a enfermidade (Macgavin & Zachary 2013). Clinicamente, a dictiocaulose deve ser diferenciada de outras doenças respiratórias que acometem bovinos, como febre do rebrote, infecções pelo vírus sincicial respiratório bovino e da parainfluenza-3, pneumonias bacterianas, pneumonias intersticiais tóxicas e alérgicas, bem como intoxicação por batata doce mofada (*Ipomoea batatas*) (Figueira et al. 2003, Radostits et al. 2007). Apesar de animais mais jovens serem historicamente mais suscetíveis à dictiocaulose, surtos acometendo bovinos adultos tem sido relatados com crescente frequência nas últimas décadas em inúmeros países (Ploeger 2002). Entretanto, o presente trabalho é o primeiro relato de pneumonia verminótica acometendo vacas leiteiras adultas no Brasil. A morbidade do surto foi de 71,9% (23/32), sendo a morbidade entre animais adultos lactantes 100% (23/23). Em geral, surtos acometendo animais adultos tem como fator epidemiológico comum a introdução de animais no rebanho, o que não ocorreu no relato em questão. Conjectura-se que a alta morbidade encontrada está relacionada às alterações climáticas observadas, como um período com bai-

xa pluviosidade [2012–2013] seguido de período com alta pluviosidade [2014–2015] e/ou resistência do parasito ao levamisole.

Conclusão: Embora a dictiocaulose seja tradicionalmente associada à doença respiratória em bovinos jovens, a enfermidade deve ser considerada como diagnóstico diferencial em quadros de pneumonia irresponsiva à antibioticoterapia acometendo vacas adultas. O diagnóstico pode ser obtido através de exames coproparasitológicos bem como achados de necropsia.

Agradecimentos: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Projeto n. 468602/2014-3.

Referências: Figueira R.A., Rozza D.B., Piazer J.V., Copetti M.V., Iriyoyen L.F. & Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada. *Pesq. Vet. Bras.* 23:161-166. - López A. 2013. Respiratory system, p.301-392. In: Macgavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Ploeger H.W. 2002. *Dictyocaulus viviparus*: re-emerging or never been away? *Trends Parasitol.* 18:329-332. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the respiratory system, p.377-416. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Silva M., Barros R.R. & Graça D.L. 2005. Surto de dictiocaulose em bovinos no município de Santa Maria, RS, Brasil. *Ciência Rural* 35:629-632. - Tilling O. 2014. Lungworm in cattle in the United Kingdom: a review. *Livestock* 19:210-216.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Dictyocaulus viviparus*, alta morbidade, resistência parasitária, bovinos adultos.

104. Piva M.M., Schwertz C.I., Henker L.C., Stedille F.A., Christ R., Gabriel M.E., Da Silva T.M.A. & Mendes R.E. 2016. **Carcinoma mamário metastático em uma vaca: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):155-156. Laboratório de Patologia Veterinária, Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia, Rodovia SC-283 Km 8, Vila Fragosos, Concórdia, SC 89700-, Brasil. E-mail: ricardo.mendes@ifc-concordia.edu.br

Introdução: O carcinoma mamário é a proliferação atípica de células epiteliais da glândula mamária, que tende a invadir tecidos adjacentes e originar metástases. Pode ocorrer em qualquer espécie, porém é comumente encontrado em cadelas, associado ao uso de medicamentos hormonais e animais não castrados. Já nos bovinos, o carcinoma de mama é raro. Pode estar associado ao uso de hormônios reprodutivos e de crescimento, normalmente em animais acima dos oito anos de idade (Sonja et al. 2013). Nos bovinos, os sinais clínicos associados são aumento de volume da glândula mamária, mastites crônicas e não responsivas à tratamentos clínicos. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de carcinoma túbulo-papilar metastático de glândula mamária em um bovino de leite, enfatizando os achados clínicos, necroscópicos, histopatológicos e imuno-histoquímicos.

Material e Métodos: Uma vaca, da raça Holandesa preta e branca, de aproximadamente 14 anos de idade foi necropsiada pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do Instituto Federal Catarinense (IFC) – Campus Concórdia, no ano de 2014. O animal havia sido diagnosticado e tratado para mastite clínica após seu décimo parto. O tratamento a base de Penicilina e anti-inflamatório não obteve sucesso. Devido à fístula na glândula mamária e o emagrecimento progressivo, o animal foi submetido à eutanásia e

necropsia. Fragmentos de tecidos foram colhidos, fixados em solução de formalina a 10%, processados rotineiramente para a confecção das lâminas de histopatologia e corados pelo método de Hematoxilina e Eosina (HE). Fragmentos do parênquima mamário saudável e da neoplasia emblocados em parafina foram encaminhados para realização de imuno-histoquímica: anti-citoqueratina e anti-calponina.

Resultados: Na necropsia observou-se glândula mamária severamente aumentada de tamanho, com formação de fístula supurativa no quarto posterior direito. Ao corte evidenciaram-se múltiplos nódulos de entre 5 a 20cm, de aspecto caseoso, consistência firme e coloração amarelada (Fig.1). Metástases foram observadas nos linfonodos mamários, rins, baço, fígado, pâncreas, linfonodos mediastínicos, coração e pulmões. Esses órgãos apresentavam-se aumentados de tamanho, com nódulos de tamanhos variados, firmes, de aspecto caseoso e coloração brancacenta entremeada por áreas amareladas. No centro dos nódulos maiores haviam áreas de necrose e aspecto caseoso. A histopatologia revelou que os nódulos eram compostos por proliferação maligna de células epiteliais, de crescimento infiltrativo, não encapsulados, que se arranjavam em túbulos e papilas, delimitados por estroma conjuntivo (Fig.2). As células eram de núcleo arredondado a ovalado, medindo de entre 15 a 20µm, nucléolo grande, evidente, cromatina

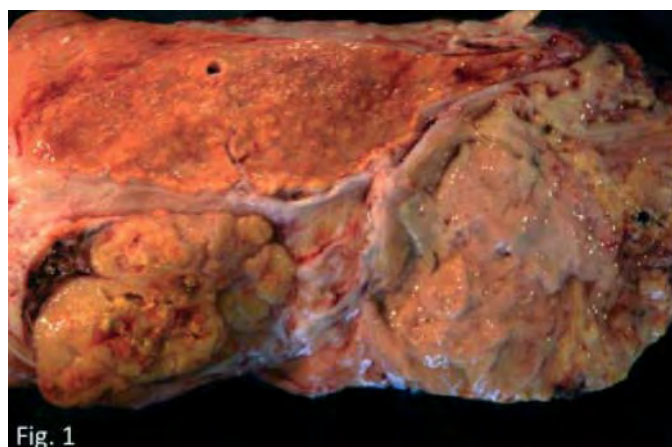


Fig.1. Vaca. Carcinoma mamário. Na superfície de corte da glândula mamária observam-se nódulos multilobulares, esbranquiçados, entremeados a tecido brancacento e firme formando cápsulas. Há ainda acúmulo de material caseoso no centro de alguns nódulos e áreas multifocais avermelhadas (hemorragia).

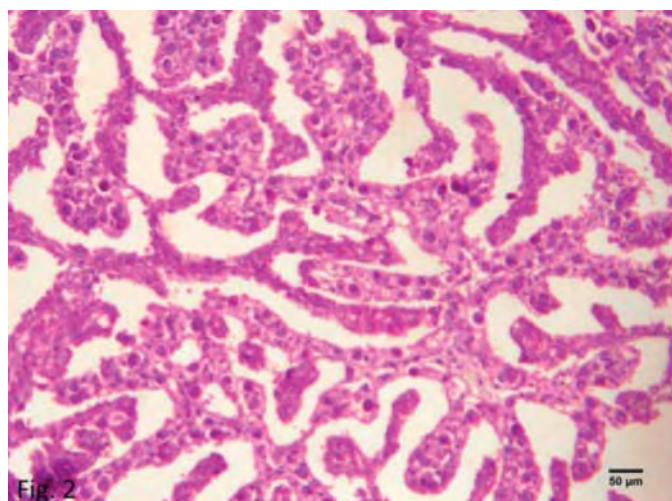


Fig.2. Vaca. Fotomicrografia do carcinoma mamário. Proliferação de células epiteliais arranjadas em túbulos e papilas. As células são cuboidais, de núcleo ovalado a arredondado, nucléolo evidente e único, com citoplasma abundante e eosinofílico. HE, obj.10x.

granular e em geral único. Intensa atipia celular e raras mitoses foram observadas. Nos rins, baço, fígado, pâncreas, linfonodos, coração observou-se o mesmo padrão celular, caracterizando metástases. No exame imuno-histoquímico observou-se intensa marcação citoplasmática para anti-citoqueratina (AE1/AE3) confirmando o diagnóstico de

carcinoma. Já para anti-calponina o tecido foi negativo, descartando envolvimento mioepitelial na neoplasia (De las Mulas et al. 2005).

Discussão: O diagnóstico de carcinoma túbulo-papilar metastático de glândula mamária foi concluído com base no histórico, sinais clínicos, achados anatomopatológicos e da imuno-histoquímica (De las Mulas et al. 2005, Schweizer et al. 2016). A histopatologia confirmou a origem neoplásica das lesões e determinou a origem primária. O exame imuno-histoquímico foi realizado para confirmar o diagnóstico. Os diagnósticos diferenciais incluem mastites, leucose enzoótica bovina e hematomas (Sonja et al. 2013). Porém, as lesões nos linfonodos mediastínicos e nódulos nos pulmões que, em geral, se apresentaram firmes, branco-amarelados e ao corte contendo substância friável de aspecto caseoso, foram semelhantes as lesões macroscópicas características da tuberculose. O diagnóstico de tuberculose deve ser diferenciado no exame histopatológico, não sendo grosseiramente restrito ao macroscópico, já que a doença tem importância em saúde pública e saúde do rebanho. No ano de 2014, doenças neoplásicas foram responsáveis por 5,2% dos diagnósticos de bovinos (5/95) no LPV do IFC – Campus Concórdia, e apenas um caso (20%) correspondeu ao diagnóstico de neoplasia mamária (1/5). Em outro estudo foi encontrado um caso de neoplasia mamária dentre 586 casos de neoplasmas em bovinos (Lucena et al. 2011).

Conclusões: As neoplasias de mama são infrequentes em bovinos. O curso clínico da doença é crônico, geralmente acompanhada de mastite irresponsiva a tratamento convencional, e por vezes há metástases acometendo diversos órgãos. Somente com os achados clínicos é improvável concluir o diagnóstico, portanto os exames necroscópico e histopatológico são indispensáveis. Sendo assim, animais com mastites crônicas e de idade avançada devem ter como diagnóstico diferencial as neoplasias.

Agradecimentos: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Projeto n. 468602/2014-3.

Referências: De las Mulas J.M., Millán Y. & Dios R. 2005. A prospective 149 analysis of immunohistochemically determined estrogen receptor alpha and progesterone receptor expression and host and tumor factors as predictors of disease-free period in mammary tumors of the dog. *Vet. Pathol.* 42:200-212. - Lucena R.B., Carmo P.M.S., Oliveira-Filho J.C., Pierzan F., Tessele B., Giaretta P.R., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2011. Carcinoma de células renais em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 31:487-494. - Schweizer J., Bowden P.E., Coulombe P.A., Langbein L. & Lane E.B. 2016. New consensus nomenclature for mammalian keratins. *J. Cell Biol.* 174:169-174. - Sonja P.M. & Peter D. 2013. Mammary tumours in ruminants. *Acta Agric. Slov.* 102:83-86.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasia mamária, Bovino, Citoqueratina AE1/AE3.

105. Lopes S.P., Santos A.M., Rocha J.F, Pereira G.O., Silveira C.R., Alonso L.S., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2016. *Perosomus elumbis* em bovino Girolando: relato de caso. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):156-159. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A monstruosidade fetal é uma das principais causas de partos distócicos. *Perosomus elumbis* (PE) é um tipo de monstruosidade fetal simples (Filho et

al. 2015), caracterizado por uma malformação congênita encontrada nos animais domésticos; sua etiologia ainda é desconhecida (Son et al. 2008) e já foi descrita em bovinos

(Jones 1999), ovinos (Castro et al. 2008), equino (Gerhaus et al. 2012) e cão (Amaral et al. 2012). É caracterizado por agenesia ou aplasia das vertebrae lombares, sacrais e coccígeas o que gera um encurtamento do corpo do animal, artrogripose dos membros pélvicos, malformação da musculatura e aplasia da medula espinhal (Jones 1999, Castro et al. 2008, Son et al. 2008). A incidência de PE em bovinos é baixa e poucos relatos desta anomalia nessa espécie foram documentados. O objetivo do presente trabalho é descrever aspectos clínicos e patológicos de um caso de PE em um bovino.

Material e Métodos: Realizou-se manobra obstétrica em uma vaca Girolando no município de Valença, RJ. O neonato foi examinado clinicamente e devido ao prognóstico desfavorável foi eutanasiado e necropsiado no Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Fragmentos dos órgãos foram coletados, fixados, rotineiramente processados para histopatologia e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE).

Resultados: Durante a manobra obstétrica o feto apresentou-se em posição posterior e foi posicionado corretamente. A bezerra da raça Girolando era proveniente de inseminação artificial de touro Holandês PO, fruto de parto distócico de uma vaca primípara, Girolando 3/4, com três anos de idade, em boa condição corporal. A bezerra foi aleitada artificialmente devido à incapacidade de se levantar e de se manter em estação. A resposta a estímulos de dor e o estado mental estavam normais. Ao exame externo havia uma depressão da linha dorsal aproximadamente ao nível da 10ª vértebra torácica e aparente redução do segmento lombar (lordose lombar com cifose sacral); a tuberosidade coxal estava protrusa. A cauda estava inserida mais cranialmente e deslocava o períneo no sentido horizontal deixando a cauda mais lateralizada. Foi observado aumento do clitóris (1,5cm) e a 3cm da inserção da cauda havia espinha bífida. Observaram-se artrogripose bilateral nas articulações tíbio-társica e hiperextensão da articulação tarso-metatarsica (Fig.1). Ao exame interno observaram-se edema subcutâneo nas articulações fêmuro-tíbio-patelares, hipoplasia muscular generalizada nos membros pélvicos, agenesia do músculo bíceps femoral esquerdo e aplasia músculo do bíceps femoral direito. As articulações costo-condrais da 9ª à 13ª costelas apresentavam aumento de volume nodular. O exame individualizado das vértebras revelou deformidades em relação à forma e tamanho dos corpos vertebrais (displasia de coluna vertebral). Os segmentos lombar e sacral não articulavam e o sacro apresentava agenesia de três vertebrae e as duas remanescentes estavam hipoplásicas e displásicas. A cavidade pélvica estava reduzida, devido à diminuição do sacro, causando desvio dorsal do períneo. A medula espinhal apresentou diminuição acentuada de diâmetro (Fig.2) de C7 até L1 e diminuição moderada de diâmetro de L2 a L6; havia agenesia da cauda equina e espinha bífida (Fig.3). No coração havia persistência do forame oval. Na avaliação histológica a medula espinhal torácica e lombar apresentava redução de diâmetro. Em algumas áreas havia ausência de substância cinzenta e em outras áreas havia apenas resquícios de substância cinzenta com evidência de poucos pericários (mielodisplasia). No espaço do canal medular havia preen-

chimento por tecido adiposo (Fig.4). Ainda foram observados focos de hemorragia no tronco encefálico e cerebelo.

Discussão: A morfologia do bezerro deste relato é compatível com PE e é similar a outros casos em bovinos (Jones 1999, Castro et al. 2003, Son et al. 2008, Santos et al. 2013,



Fig.1. *Perosomus elumbis* em bezerra da raça Girolando. Artrógripose bilateral nas articulações tíbio-társica e hiperextensão da articulação tarso-metatarsica.



Fig.2. *Perosomus elumbis* em bezerra da raça Girolando. Diminuição de diâmetro da medula espinhal e displasia de vertebra torácica.



Fig.3. *Perosomus elumbis* em bezerra da raça Girolando. Ausência de articulação do sacro com a 13ª vertebra lombar, agenesia de três vertebra sacrais e hipoplasia das duas vértebras sacrais remanescentes, espinha bífida e agenesia da cauda equina.

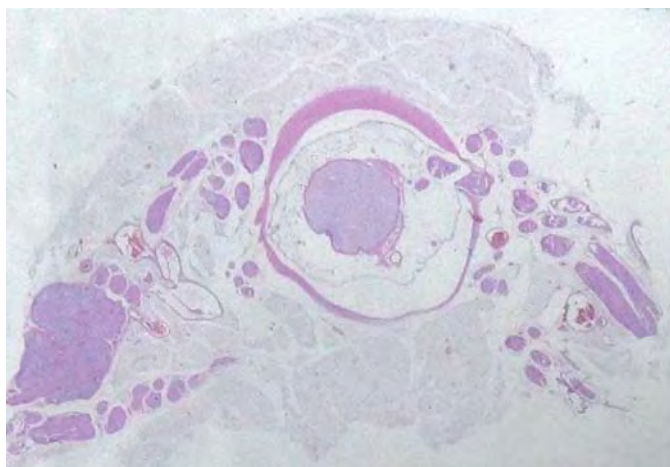


Fig.4. *Perosomus elumbis* em bezerra da raça Girolando. Mielodisplasia com diminuição do diâmetro da medula espinhal, ausência de substância cinzenta e preenchimento do canal medular por tecido adiposo, HE, submacroscopia.

Agerholm et al. 2014). Os relatos de PE em animais domésticos apresentam particularidades na má formação, contudo existem alterações morfológicas comuns que caracterizam os casos, como displasia de medula espinhal e artrogripose. Casos foram descritos em bovinos (Basile et al. 1986, Jones 1999, Castro et al. 2003, Son et al. 2008, Whitlock et al. 2008, Santos et al. 2013, Agerholm et al. 2014, Filho et al. 2015), cordeiro (Castro et al. 2008)(Castro et al. 2008), equino (Gerhauser et al. 2012) e cão (Amaral et al. 2012). A bezerra com PE deste relato apresentava espinha bífida há 3cm da base da cauda; esse achado é descrito também por Gerhauser et al. (2012) em um potro. Agerholm et al. (2014) relataram dois casos de bezerros da raça Holandês com PE nos quais o exame histopatológico revelou mielodisplasia com desorganização tecidual nos segmentos da intumescência cervical e da medula espinhal caudal, e em outro caso a medula apresentou alguns axônios distendidos e macrófagos em substância branca, assim como o canal

central aumentado de tamanho gradualmente tornando-se irregular e em outras áreas ausente. Esses achados de mielodisplasia diferem do caso de PE deste relato no qual a medula espinhal torácica e lombar apresentava áreas de agenesia e outras de aplasia da substância cinzenta; no espaço do canal medular havia preenchimento por tecido adiposo. Os focos de hemorragia observados no tronco encefálico e cerebelo podem ter origem em trauma, durante a manobra obstétrica ou no pós-parto. O primeiro caso de PE foi relatado por Ernst Gurlt em 1832 em um livro sobre malformações em animais domésticos (Jones et al. 1999). PE tem sido observado no mundo todo, esporadicamente, principalmente na raça Holandês e pode ser um defeito emergente da raça, visto que bezerros da raça Holandês têm com frequência um ou mais ancestrais compartilhados por seus pais, devido a uso intensivo de certas linhagens que imprimiam no rebanho melhoras nos aspectos produtivos, reprodutivos e físicos. Mas a falta de um ancestral em comum não exclui a possibilidade de ser uma causa genética, pois um alelo mutante pode estar na população. O baixo número de casos relatados pode indicar que PE é uma malformação rara na raça Holandês, porém pode estar sendo sub-diagnosticado (Jones et al. 1999, Agerholm et al. 2014). Filho et al. (2015) estudaram 397 casos de vacas com partos distócicos durante 11 anos de rotina da Clínica de Bovinos de Garanhuns, nos quais 27 distocias tiveram como causa os monstros fetais e dentre estes dois fetos eram PE. Casos de PE são relatados como causas de partos distócicos, nos quais o médico veterinário deve realizar manobras obstétricas ou cesariana (Agerholm et al. 2014). A dificuldade de nascer naturalmente está relacionada ao posicionamento incorreto durante o parto, à malformação da parte caudal do corpo e à artrogripose dos membros posteriores. A incidência de nascimentos de bezerros apresentando monstrosidade 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. Williams mencionou em 1931 em um estudo que cinco entre sete casos de PE os fetos apresentaram-se em posição posterior (Agerholm et al. 2014), assim como foi observado no presente relato. Lesões semelhantes às encontradas em casos de PE são descritas também nas síndromes congênitas de medula espinhal como síndrome de Brachyspina. O que o diferencia dos achados de PE é a presença de pescoço curto, tronco e pernas normais, hipoplasia mandibular, dentes desalinhados e protrusão de língua (Testoni et al. 2008). Na síndrome caudo-reto-urogenital há malformação do complexo vertebral caracterizada por dirmofismo craniofacial e anomalias cardíacas. A síndrome tibial-hemimelia é caracterizada por encurtamento ou ausência da tibia, hérnia abdominal e criptorquidia (Whitlock et al. 2008).

Conclusão: *Perosomus elumbis* deve ser incluído como causa de partos distócicos em vacas e deve ser diferenciado de outras síndromes congênitas da medula espinhal.

Referências: Agerholm J.S., Holm W., Schmidt M., Hyttel P., Fredholm M. & McEvoy F.J. 2014. *Perosomus elumbis* in danish Holstein cattle. Vet. Res. 10:1-6. - Amaral C.B., Romão M.A.P. & Ferreira A.M.R. 2012. *Perosomus elumbis* in a puppy. J. Comp. Pathol. 147:495-498. - Basile B.H., Sturion D.J., Silva R.C.P. & Reich M. 1986. *Perosomus elumbis* em bovino. Semina 7 (Especial):44-46. - Castro M.B., Szabó M.P.J., Moscardini A.R.C. &

Borges J.R.J. 2008. *Perosomus elumbis* em um cordeiro no Brasil. *Ciência Rural* 38:262-265. - Castro M.B., Szabó M.P.J., Hokamura H.K. & Romano M.A. 2003. *Perosomus elumbis* in a Holstein calf in Brazil. *Vet. Rec.* 152:753. - Filho A.P.S., Souto R.J.C., Costa N.A., Souza J.C.A., Coutinho L.T., Silva N.A.A. & Afonso J.A.B. 2015. Monstros fetais como causa de distocia em vacas. *Revta Bras. Ciênc. Vet.* 22:81-84. - Gerhauser L., Geburek F. & Wohlsein P. 2012. *Perosomus elumbis*, cerebral aplasia, and spina bifida in an aborted Thoroughbred foal. *Res. Vet. Scie.* 92:266-268. - Jones C.J. 1999. *Perosomus elumbis* (vertebral agenesis and arthrogryposis) in a stillborn Holstein calf. *Vet. Pathol.* 36:64-70. - Santos C.R., Silva P.S.P., Guimarães K.P. & Cruz

G.D. 2013. *Perosomus elumbis* em bovino: relato de caso. *Publ. Med. Vet. Zoot.* 7:23. - Son J., Yong H.Y., Lee D.S., Choi H.J., Jeong S.M., Lee Y.W., Cho S.W., Shin S.T. & Cho J.K. 2008. A case of *Perosomus elumbis* in a Holstein calf. *J. Vet. Med. Sci.* 70:521-523. - Testoni S., Diana A., Olzi E. & Gentile A. 2008. Brachyspina syndrome in two Holstein calves. *Vet. J.* 177:144-146. - Whitlock B.K., Kaiser L. & Maxwell H.S. 2008. Heritable bovine fetal abnormalities. *Theriogenology* 70:535-549.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Monstruosidade fetal, parto distócico, malformações, espinha bífida, raça Holandês, bovino, patologia.

106. Ubiali D.G., Rocha J.F., Souza V.C., Daoualibi Y., Pires A.P.C., Lorenzo C., Brito M.F. & Malafaia P. 2016. **Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino Nelore confinado: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.):159-161. Setor de Anatomia Patológica Veterinária, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23897-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: A ruminite enfisematosa foi descrita por Ohfuji (2015) em 20 bovinos abatidos em frigoríficos. A lesão caracterizou-se como uma linfangite na submucosa com infiltrado granulomatoso, eosinófilos e sem presença de microrganismos. Lesões semelhantes no intestino de suínos são caracterizadas pela presença de múltiplos vasos linfáticos dilatados por conteúdo gasoso nas camadas subserosa e submucosa da parede intestinal, tecido mesentérico e linfonodos (Salles et al. 2008). O objetivo deste trabalho é relatar o diagnóstico histopatológico de um caso de ruminite enfisematosa em um bovino Nelore confinado.

Material e Métodos: Realizou-se estudo para avaliar o desempenho da suplementação fosfórica em 50 bovinos Nelore, confinados e com cerca de dois anos de idade. Durante o abate destes bovinos, os rúmens e os abomasos foram esvaziados, lavados com água e examinados para detectar alterações macroscópicas. Fragmentos do rúmen de um novilho com alterações macroscópicas foram enviados para exame histológico ao Setor de Anatomia Patológica da Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Realizou-se colorações com hematoxilina e eosina (HE), ácido periódico de Schiff (PAS), Grocott Methenamine Prata (GMS), Ziehl-Neelsen (ZN) e Brown-Hopps (Gram). Exame de imuno-histoquímica (IHQ) para detecção de *Escherichia coli* foi realizado no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil. As secções foram desparafinadas e re-hidratadas; a recuperação antigênica foi realizada em forno de microndas com tampão citrato (pH 6,0). As secções foram tratadas com um anticorpo de coelho policlonal primário comercial para *E. coli* 1001, (ViroStart, Westbrook, EUA), a uma diluição de 1:200, e a incubação foi *overnight* à temperatura ambiente. Foi aplicado um anticorpo biotinilado secundário (Kit LSAB-HRP), e as amostras foram incubadas durante 20min à temperatura ambiente. A revelação ocorreu com adição de 3-amino-9-etilcarbazol (AEC). As secções foram contra coradas com hematoxilina e montadas com lâminulas.

Resultados: No bovino afetado havia área extensa (cerca de 50% da superfície do rúmen) com parede grossa e múltiplas estruturas elevadas, bolhosas e coalescentes, de 3 a 10mm de diâmetro (Fig.1). Estas bolhas de gás tinham parede fina e uma pequena quantidade de líquido translúcido. A mucosa ruminal apresentou diminuição da quantidade de papilas, as quais estavam irregulares e atroficas. O desempenho deste bovino foi inferior aos demais bovinos do lote. No rúmen dos outros 49 bovinos, não foram

encontradas alterações macroscópicas durante a inspeção de abate. No rúmen do bovino afetado, o exame histológico mostrou que a submucosa e, ocasionalmente, a lâmina própria apresentou vasos linfáticos aumentados com conteúdo claro (gás). Na submucosa ruminal havia infiltração por macrófagos, células gigantes multinucleadas, eosinófilos, neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (Fig.2 e 3). Vasos linfáticos dilatados estavam revestidos por uma única camada de células endoteliais e, ocasionalmente, continha pequena quantidade de fluido seroso e anofílico. Não se observaram inclusões virais. PAS, GMS e ZN não revelaram a presença de bactérias ou fungos. A coloração de Gram não revelou bactérias no interior de macrófagos ou de células gigantes multinucleadas. Houve positividade de *E. coli* através do exame imuno-histoquímico na superfície do epitélio ruminal, no entanto, não houve marcação para a bactéria no interior dos macrófagos ou de células gigantes multinucleadas (Fig.4).

Discussão: Nieberle & Cohrs (1966) relatam lesão denominada pneumatose intestinal em suínos em consequência da infecção por *E. coli* do intestino delgado e linfonodos mesentéricos. Apesar da detecção imuno-histoquímica de *E. coli* na superfície do epitélio ruminal do caso aqui relatado, esse evento diferencia-se da lesão em suínos nos quais a bactéria é encontrada principalmente na submucosa intestinal. Entretanto a ruminite enfisematosa descrita neste relato mostra muitas semelhanças histológicas com a lesão documentada para a pneumatose intestinal dos suínos, a qual é caracterizada como linfangite enfisematosa e granulomatosa com a produção de gás por bactérias, em particular em suínos que consomem grande quantidade de carboidratos não estruturais (Egerton & Murrell 1965, Nieberle & Cohrs 1966, Meyer & Simon 1977, Salles et al. 2008). Ohfuji (2015) registrou no abate de 20 bovinos, lesões ruminais muito semelhantes aos da lesão vista no presente trabalho, caracterizadas como uma linfangite enfisematosa na submucosa, com infiltrado granulomatoso e com eosinófilos, sem presença de microrganismos. O autor sugeriu um mecanismo imunomediado com base em características como presença de mastócitos, eosinófilos, além de edema e exsudação fibrinosa, reação sugestiva de aumento da permeabilidade vascular. Também para explicar este mecanismo

imunomediado, houve imunomarcagem de eosinófilos fagocitados por macrófagos e células gigantes, através de anticorpo específico. Por outro lado, Ohfuji (2015) encontrou pústulas epiteliais no rúmen de 60% (12/20) dos bovinos, sugerindo uma acidose ruminal aguda. Apesar da lesão ruminal semelhante à descrita por Ohfuji (2015), neste relato não foram observadas pústulas nem lesões consequentes de acidose ruminal. Outra doença em bezerros que inclui enfisema ruminal foi proposta por Panciera et al. (2007), causada pela ingestão de quantidades elevadas de carboidratos não estruturais (por exemplo, amido e lactose) e a presença de uma microbiota bacteriana capaz de fermen-



Fig.1. Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino. Fragmento de rúmen com espessamento da parede, com áreas císticas de 3 a 10mm de diâmetro e diminuição do número e tamanho de papilas.

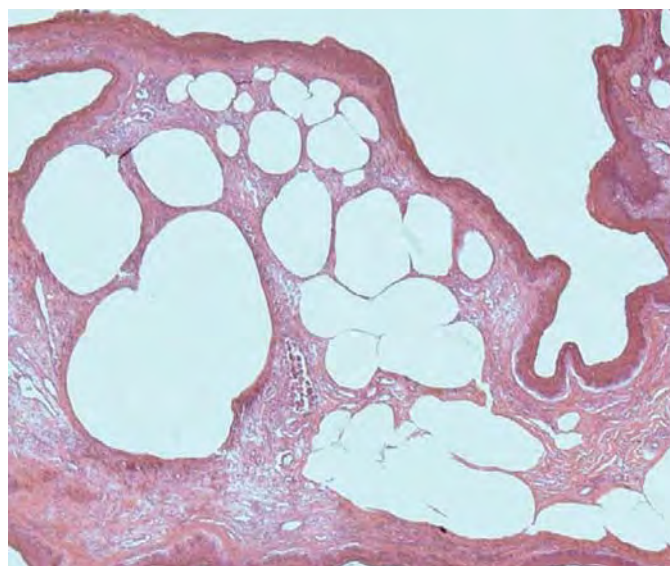


Fig.2. Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino. Submucosa com linfangiectasia e infiltrado inflamatório granulomatoso com células gigantes multinucleadas. HE, obj.10x.

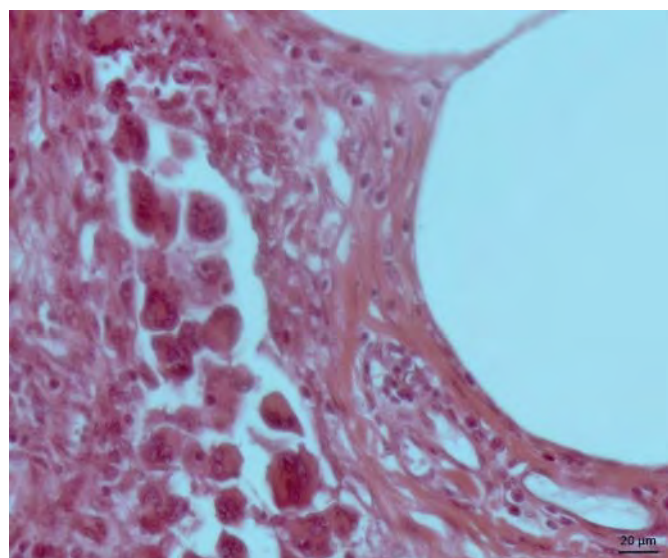


Fig.3. Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino. Submucosa com linfangiectasia e infiltrado inflamatório granulomatoso com células gigantes multinucleadas. HE, obj.40x.

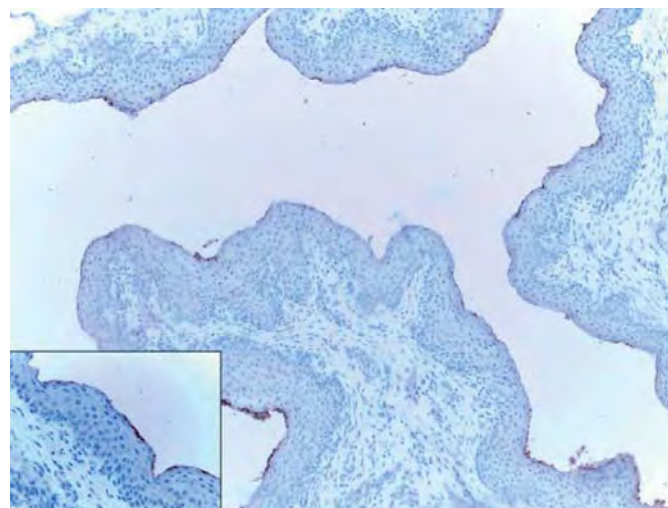


Fig.4. Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino. Marcação positiva de *E. coli* na superfície epitelial do rúmen. Não há marcação em macrófagos e em células gigantes multinucleadas. Anti-*Escherichia coli*, obj.10x. Inset: Anti-*E. coli*, obj.40x.

tar os substratos de carboidratos com a produção de ácidos graxos voláteis e de gás. Bactérias como *Sarcina* spp. e *Clostridium* spp. foram relatadas como causa destes enfisemas abomasais em bezerros e cordeiros; as lesões vistas nessas condições incluíam edema, hiperemia, hemorragia e necrose epitelial (Vatn et al. 1999, Songer & Miskimins 2005, Edwards et al. 2008, Leite Filho et al. 2016).

Conclusão: A ruminite enfisematosa e granulomatosa é uma lesão pouco frequente ou subdiagnosticada em bovinos em frigoríficos. A etiologia e a patogênese da ruminite enfisematosa e granulomatosa não foi elucidada. Esta lesão foi apontada como a causa da diminuição do ganho de peso no bovino afetado e deve ser diferenciada de outras doenças que afetam o desempenho do gado.

Referências: Edward G.T., Woodger N.G.A., Barlow A.M., Bell

S.J., Harwood D.G., Otter A. & Wight A.R. 2008. *Sarcina*-like bacteria associated with bloat in young lambs and calves. *Vet. Rec.* 163:391-393. - Egerton J.R. & Murrell T.G.C. 1965. Intestinal Emphysema in pigs in the Western Highlands of New Guinea. *J. Comp. Pathol.* 75:35-39. - Leite Filho R.V., Bianchi M.V., Fredo G., Oliveira E.C., Laisse C.J.M., Driemeier D. & Pavarini S.P. 2016. Abomasite enfisematosa por bactérias do gênero *Sarcina* em um cordeiro no sul do Brasil. *Ciênc. Rural.* 46:300-303. - Meyer R.C. & Simon J. 1977. Intestinal emphysema (*Pneumatosis cystoides intestinalis*) in a gnotobiotic pig. *Can. J. Comp. Med.* 41:302-305. - Nieberle K. & Cohrs P. 1966. Digestive organs, p.289-566. In: Nieberle K. & Cohrs P. (Eds), *Textbook of the Special Pathological Anatomy of Domestic Animals*. Pergamon Press, Oxford. - Ohfuji S. 2015. Emphysematous eosinophilic lymphangitis in the ruminal submucosa of cattle. *Vet. Pathol.* 52:1163-1166. - Panciera R.J., Boileau M.J. & Step D.L. 2007. Tympany, acidosis, and mural emphysema of the stomach in calves: report of cases and experimental induction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 19:392-395. - Salles V.J.A., Saba E., Cauduro A.B. & Salgado F.C. 2008. Pneumatose cística intestinal. *Rev. Bras. Coloproctol.* 28:238-240. - Songer J.G. & Miskimins D.W. 2005. Clostridial abomasitis in calves: case report and review of the literature. *Anaerobe* 11:290-294. - Vatn S., Tranulis M.A. & Hofshagen M. 1999. *Sarcina*-like bacteria, *Clostridium fallax* and *Clostridium sordelli* in lambs with abomasal bloat, haemorrhage and ulcers. *J. Comp. Pathol.* 122:193-200.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, patologia veterinária, confinamento, enfisema, granuloma, rúmen.

107. Costa R.V.C., Abreu A.P.M., Machado M.N., Thomé S.M.G., Massard C.L., Santos H.A., Ubiali D.G. & Brito M.F. 2016. **Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):161-163. Setor de Anatomia Patológica, Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: renatavit2005@yahoo.com.br

Introdução: Tripanossomíase é um complexo de enfermidades causadas por protozoários flagelados do gênero *Trypanosoma*. Espécies patogênicas de importância pecuária encontrados na América do Sul incluem *T. vivax*, *T. equiperdum* e *T. evansi*. A enfermidade em bovinos é causada principalmente por *T. vivax* (Brasil 2002), um hemoprotozoário parasita de ruminantes e outros vertebrados que pode ser transmitido de um animal a outro através da inoculação de sangue contendo formas viáveis do hemoparasita. A infecção por *T. vivax* em bovinos representa um sério problema sanitário na maioria dos países onde a enfermidade é endêmica. Em países da África e Ásia, origem da enfermidade, a transmissão do parasito ocorre por vetor biológico, a mosca Tse tse (*Glossina* spp.). Atualmente a enfermidade constitui-se também em um problema nas Américas, sendo causa de prejuízos econômicos significativos na pecuária de leite e corte (Paiva et al. 2000). A disseminação para as Américas Central e do Sul foi possível através da adaptação à transmissão mecânica por moscas hematófagas, como as do gênero *Tabanus* spp. e *Stomoxys* sp. (Silva et al. 2003, Batista et al. 2009). No Brasil, diversos focos de infecção em bovinos por *T. vivax* têm sido relatados, cuja rota de disseminação da doença começou em 1981 no Amapá (Serra Freire 1981), e se direcionou ao Centro-Oeste, onde, em 1995, foi identificada no norte do Pantanal, em Mato Grosso (Silva et al. 1996). Posteriormente foi descrito nos Estados de Mato Grosso do Sul (Paiva et al. 2000), Paraíba (Batista et al. 2009), Tocantins (Linhares et al. 2006), Maranhão (Guerra et al. 2008), Minas Gerais (Carvalho et al. 2008), Rio Grande do Sul (Da Silva et al. 2009), Pernambuco (Pimentel et al. 2012) e São Paulo (Cadioli et al. 2012). Os impactos econômicos causados pelas tripanossomíases estão relacionados à queda de produção e à mortalidade. Os sinais clínicos incluem: anemia, febre associada à parasitemia elevada, apatia, perda de apetite, emagrecimento progressivo, conjuntivite, diarreia, redução da produção leiteira e da fertilidade, aborto e sinais nervosos caracterizados por cegueira transitória, incoordenação motora, opistótono e nistagno (Silva et al. 1996, Carvalho et al. 2008, Batista et al. 2009, Cadioli et al. 2012, Pimentel et al. 2012). Até então, os relatos de infecção por *T. vivax* no Brasil não incluíam o

Estado do Rio de Janeiro. O presente estudo tem o objetivo de relatar o diagnóstico e o quadro clínico de tripanossomíase em duas propriedades de bovinos de leite, localizadas no sul do Estado do Rio de Janeiro.

Material e Métodos: O estudo foi realizado em duas propriedades (A e B) de aptidão leiteira, localizadas no sul do Estado do Rio de Janeiro. As duas propriedades foram visitadas, os históricos foram fornecidos pelos Médicos Veterinários responsáveis pelos rebanhos, assim como as informações sobre o trânsito dos bovinos. Foi realizado exame clínico dos bovinos suspeitos e coletados 5ml de sangue da veia mamária, em tubo contendo 10% de ácido etilendiaminotetracético, através de sistema *Vacutainer*, para realização de esfregaços de capa leucocitária. Os esfregaços foram corados pelo Giemsa e a leitura e biometria realizadas em microscópio óptico (Olympus BX 51) com objetiva de 100 vezes. Para análise estatística da morfometria foi utilizado o programa Biostat®, com nível de 5% de significância, para as mensurações do tamanho total do parasito (L), do posterior ao kinetoplasto (PK), do posterior ao núcleo (PN), do kinetoplasto ao núcleo (KN), do núcleo à porção anterior (NA) e do tamanho do flagelo livre (F) (Cuglovici et al. 2010).

Resultados: Ambas as propriedades realizaram, durante 2015 e início de 2016, compra de bovinos oriundos de Estados onde foram diagnosticados casos recentes de infecção por *T. vivax*. Na Propriedade A existiam 153 bovinos da raça Girolando, sendo 95 vacas em lactação. Em agosto de 2015, 30 dias após a compra de um lote de 35 vacas de diversos municípios do sul do Estado de Minas Gerais, ocorreu a morte de 29 vacas. Destas, 24 eram do lote recém introduzidas, e cinco já pertenciam ao rebanho, mas eram ordenhadas na mesma linha de ordenha das vacas recém-chegadas e compartilhavam a mesma agulha para aplicação de ocitocina. O quadro clínico relatado foi de queda na produção leiteira, emagrecimento, fraqueza, incoordenação motora, decúbito, movimentos de pedalagem e morte, com evolução média de 15 dias. Entre agosto de 2015 e junho de 2016, ocorreram outras mortes, e a principal queixa foi de animais fracos, emagrecimento progressivo e queda na produção de leite. Neste período, os animais foram diversas vezes tratados com dipropionato de imidocarb, na dose de 2,4mg/kg. Em fevereiro de 2016, a propriedade foi visitada para exame clínico e coleta de material para diag-

Quadro 1. Morfometria comparada de *Trypanosoma* sp. em bovinos no Estado do Rio de Janeiro

Propriedade	L (μm)	PK (μm)	PN (μm)	KN (μm)	NA (μm)	F (μm)
A	21,37 ± 3,38	2,08 ± 0,67	8,36 ± 1,22	6,29 ± 0,74	5,04 ± 1,25	10,46 ± 2,56
B	19,20 ± 1,96	1,38 ± 0,45	5,32 ± 0,90	4,05 ± 0,84	7,23 ± 1,43	5,97 ± 1,16
Minas Gerais*	19,89	0,90	7,55	6,64	7,46	6,22

L = tamanho total do parasito, incluindo flagelo livre), PK = distância do final da extremidade posterior ao Kinetoplasto, PN = distância do final da extremidade posterior ao meio do núcleo, KN = distância do Kinetoplasto ao meio do núcleo, NA = distância do meio do núcleo ao final da extremidade anterior, F = comprimento do flagelo livre. * *Trypanosoma vivax* relatado por Carvalho et al. (2008) em Minas Gerais.



Fig.1. Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Vaca com emagrecimento, positiva para *Trypanosoma* sp.



Fig.2. Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Mucosa conjuntival pálida e retração do globo ocular (desidratação) em vaca positiva para *Trypanosoma* sp.

nóstico. Foram observados bovinos magros (Fig.1), desidratados, com mucosas pálidas (Fig.2), edemas peri-ocular, de barbela e de peito, opacidade de córnea, anemia, pelagem fosca, relato de abortos e queda na produção de leite. Na Propriedade B existiam 300 animais das raças Holan-

dês e Girolando, sendo que 130 eram vacas em lactação. No início de 2016, a propriedade recebeu bovinos do Estado de Mato Grosso e de Minas Gerais. Em abril de 2016, 10 vacas e um bezerro da raça Holandês, recém introduzidos na propriedade, apresentaram sinais de fraqueza, emagrecimento, febre de 40°C, anemia e diminuição da produção de leite. Desses bovinos, ocorreu a morte de três vacas e do bezerro. Nos esfregaços sanguíneos foi possível visualizar a estrutura geral das formas sanguíneas de *Trypanosoma* sp. (Figs. 3 e 4). Os espécimes de *Trypanosoma* sp. encontrados em animais da Propriedade A, apresentaram a extremidade posterior mais afinada e flagelo livre maior que o visualizado no esfregaço dos bovinos da Propriedade B, porém essas diferenças não foram significativas ($p > 0,05$). Em ambas, o parasito apresentou presença de kinetoplasto sub terminal, núcleo medial e membrana ondulatória estreita. No Quadro 1 observa-se a morfometria de *Trypanosoma* sp. comparadas ao trabalho dos casos de Minas Gerais, no qual os autores confirmaram que se tratava de *T. vivax*, através de PCR (Carvalho et al. 2008). O diagnóstico foi notificado para a Secretaria Estadual de Agricultura e Pecuária do Estado do Rio de Janeiro (SEAPEC), por se tratar de enfermidade de notificação compulsória mensal.

Discussão: Os sinais clínicos nos bovinos das duas propriedades foram semelhantes e compatíveis com os relata-

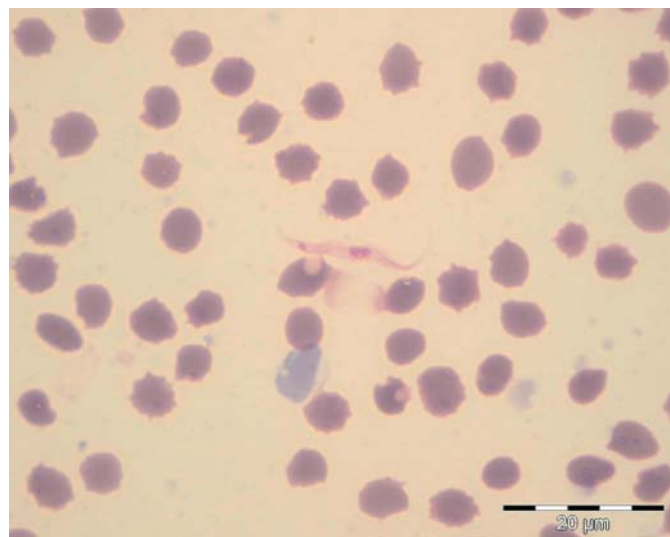


Fig.3. Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Formas sanguíneas de *Trypanosoma* sp. na propriedade A. Giemsa, obj.100x.

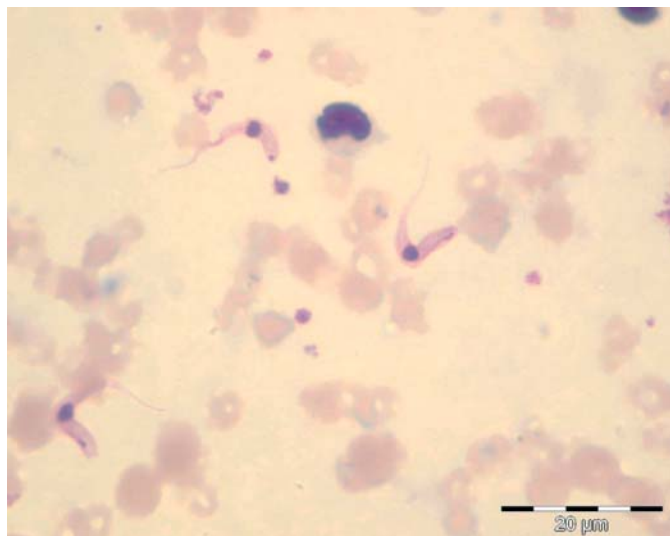


Fig.4. Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Formas sanguíneas de *Trypanosoma* sp. na propriedade B. Giemsa, obj.100x.

dos na infecção por *T. vivax* (Silva et al. 1996, Carvalho et al. 2008, Batista et al. 2009, Cadioli et al. 2012, Pimentel et al. 2012). Apesar das formas sanguíneas de *Trypanosoma* sp. encontradas nos bovinos da Propriedade A apresentarem alterações em tamanho de flagelo e formato posterior, não houve diferença significativa ($p > 0,05$) nas mensurações aferidas nos parasitos dos bovinos das duas propriedades quando essas foram comparadas com as descrições morfológicas para *T. vivax* descritas na literatura (D'ávila et al. 1997, Carvalho et al. 2008, Cuglovici et al. 2010). As alterações de formato do parasito, encontrados nos bovinos da Propriedade A, possivelmente, podem estar associadas aos tratamentos sucessivos dos bovinos com drogas que ainda não possuem eficácia comprovada para o tratamento dessa enfermidade, como é o caso do dipropionato de imidocarb.

Conclusão: A tripanossomíase em bovinos está presente no Estado do Rio de Janeiro e os focos da doença ocorreram após a entrada de bovinos de outros Estados onde a enfermi-

dade já havia sido diagnosticada. A morfologia do protozoário nas propriedades estudadas é compatível com *T. vivax*.

Agradecimentos: À Secretaria de Agricultura e Pecuária do Estado do Rio de Janeiro pelo apoio e autorização para a realização deste trabalho.

Referências: Batista J.S., Bezerra F.S.B., Lira R.A., Carvalho J.R.G., Neto A.M.R., Petri A.A. & Teixeira M.M.G. 2009. Aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos da infecção natural em bovinos por *Trypanosoma vivax* na Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 28:63-69. - Brasil, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento 2002. *Trypanosoma evansi* e *Trypanosoma vivax*: biologia, diagnóstico e controle. Embrapa Pantanal. 141p. - Cadioli F.A., Barnabé P.A., Machado R.Z., Teixeira M.C.A., Andre M.R., Sampaio P.H., Fidelis Junior O.L., Teixeira M.M.G. & Marques L.C. 2012. Primeiro relato de surto por *Trypanosoma vivax* em vacas leiteiras no Estado de São Paulo, Brasil. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 21:118-124. - Carvalho A.U., Abrão D.C., Filho E.J.F., Paes P.R.O. & Ribeiro M.F.B. 2008. Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60:769-771. - Cuglovici D.A., Bartholomeu D.C., Reis-Cunha J.L., Carvalho A.U. & Ribeiro M.F.B. 2010. Epidemiologic aspects of an outbreak of *Trypanosoma vivax* in a dairy cattle herd in Minas Gerais, state, Brazil. *Vet. Parasitol.* 169:320-326. - Da 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. *Ciência Rural* 39:2550-2554. - D'ávila A.M.R., Ramirez L. & Silva R.A.M.S. 1997. Morphological and biometrical differences among *Trypanosoma vivax* isolates from Brazil and Bolivia. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 92:357-358. - Guerra R.M.S.N.C., Feitosa Junior A.B., Santos H.P., Abreu-Silva A.N. & Santos A.C.G. 2008. Biometria de *Trypanosoma vivax* em bezerros do Estado do Maranhão, Brasil. *Ciência Rural* 38:833-835. - Linhares G.F.C., Dias Filho F.C., Fernandes P.R. & Duarte S.C. 2006. Tripanossomíases em bovinos no Município de Formoso do Araguaia, Tocantins: relato de caso. *Ciênc. Anim. Bras.* 7:455-460. - Paiva F., Lemos R.A.A., Nakazato L., Mori A.E., Brum K.B. & Bernardo K.C. 2000. *Trypanosoma vivax* em bovinos no Pantanal do Mato Grosso do Sul, Brasil. I. Acompanhamento clínico, laboratorial e anatomopatológico de rebanhos infectados. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 9:135-141. - Pimentel D.S., Ramos C.A.N., Ramos R.A.N., Araújo F.R., Borba M.L., Faustino M.A.G. & Alves L.C. 2012. Primeiro relato e caracterização molecular de *Trypanosoma vivax* em bovinos no Estado de Pernambuco, Brasil. *Vet. Parasitol.* 185:286-289. - Serra-Freire M.N. 1981. Oiapoque: outro foco de *Trypanosoma vivax* no Brasil. *Revta Bras. Med. Vet.* 4:30-31. - Silva R.A.M.S., Silva J.A., Scheneider R.C., Freitas J., Mesquita D., Mesquita T., Ramirez L., Dávila A.M.R. & Pereira M.E.D. 1996. Outbreak of tripanosomiasis due to *Trypanosoma vivax* (Ziemann, 1905) in bovines of the Pantanal, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 91:561-562. - Silva R.A.M.S., Sanchez V. & D'ávila A.M.R. 2003. *Métodos de Diagnósticos Parasitológicos das Tripanosomoses Bovinas e Equinas*. Embrapa Pantanal, Corumbá. 141p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Trypanosoma*, bovino, tripanossomíase, hemoparasito, protozoário.

108. Oliveira M.C., Hernandez J.M.F., Gonçalves T., Silveira C.R., Souza V.C., Alonso L.S., Ubiali D.G. & Brito M.F. 2016. **Necrose dos músculos psoas maior e menor em um caso de tétano em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):163-165. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: marilene@ufrj.br

Introdução: Tétano é uma doença infecciosa, não contagiosa, causada pela exotoxina de *Clostridium tetani*, uma bactéria anaeróbica estrita que sobrevive no ambiente sob a forma de esporo (Radostits et al. 2007). O equino é considerado uma das espécies mais sensíveis à enfermidade (Riet-Correa et al. 2002). Nesta espécie o curso clínico varia de cinco a dez dias (Radostits et al. 2007) e as taxas de mortalidade podem chegar a 50% (Raposo 2001). Os sinais clínicos cursam com rigidez generalizada da musculatura, trismo mandibular, prolapso da terceira pálpebra, orelhas eretas, contração da musculatura da parede abdominal, ri-

gidez da cauda, hiperexcitabilidade, constipação e retenção urinária (Riet-Correa et al. 2002). A morte ocorre por asfixia devido à paralisia dos músculos respiratórios, seguida por insuficiência cardíaca e pneumonia por aspiração, achados estes considerados secundários (George 1993, Radostits et al. 2007). Em geral, feridas penetrantes podem estar presentes, porém na literatura tem sido citada ausência de alterações macroscópicas (Raposo 2001, Radostits et al. 2007). O diagnóstico do tétano realiza-se pelos dados epidemiológicos e sinais clínicos que são característicos da doença (Riet-Correa et al. 2002). O objetivo deste resumo

foi descrever um caso de tétano em um equino com necrose e hemorragia muscular.

Material e Métodos: Os achados epidemiológicos, clínicos e anátomo-patológicos de um equino foram obtidos com o médico veterinário do Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal do Rio de Janeiro (HVGA-UFRRJ). Realizou-se eutanásia e necropsia e fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina a 10% tamponada, processados rotineiramente e corados pela Hematoxilina-Eosina (HE).

Resultados: Um equino, macho, de dois anos de idade, da raça Paint Horse, foi encaminhado do município de Itaguaí, RJ, para o HVGA para tratamento. Clinicamente observou-se dificuldade de locomoção, trismo mandibular e prolapso bilateral intermitente da terceira pálpebra (Fig.1). O equino não apresentava histórico de lesão perfuro-cortante, o que também não foi observado ao exame físico. Realizou-se tratamento com soro antitetânico, terapia a base de penicilina, acepromazina e fluidoterapia com ringer lactato com glicose, no primeiro e no segundo dia de internação. Do terceiro ao quinto dia de internação, foi acrescido complexo polivitamínico e mineral e dieta pastosa por via nasogástrica composta por capim verde picado, alfafa e concentrado. No sexto dia de internação, o equino foi encontrado em decúbito lateral e optou-se pela eutanásia. À necropsia, observaram-se áreas ulceradas na pele, associadas a edema e hemorragias no tecido subcutâneo da região abdominal ventral. À abertura da cavidade torácica, notou-se que os pulmões estavam armados e vermelho-escuros, ao corte fluía líquido espumoso e vermelho (congestão e edema). À abertura da cavidade abdominal, nos músculos psoas maior e menor paralelamente à coluna vertebral tóraco-lombar, havia extensa área de necrose e sufusão (Figs. 2 e 3). Os rins exibiam áreas de depressão e reparação cicatricial, compatíveis com infarto renal crônico. A histopatologia revelou necrose hialina e flocular de fibras estriadas esqueléticas, moderado infiltrado inflamatório composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, e extensas áreas de hemorragia associadas a filamentos de fibrina (Fig.4). Em ambos os rins foram observados glomérulos atróficos ou escleróticos, focos de fibrose, moderado infiltrado inflamatório mononuclear composto por macrófagos e linfócitos, além de áreas de infarto renal crônico bilateral e congestão da região medular.



Fig.1. Tétano em um equino. Observa-se prolapso da terceira pálpebra.

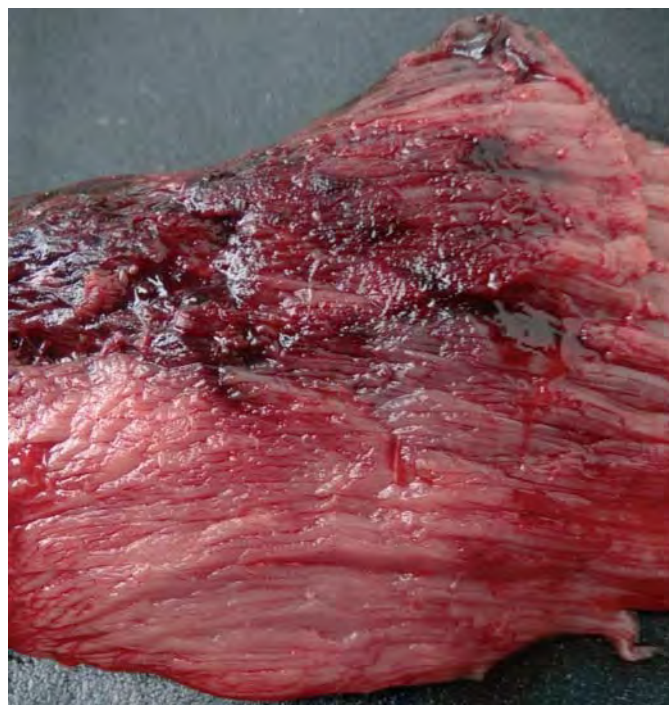


Fig.2 e 3. Tétano em um equino. Músculos psoas maior e menor com áreas avermelhadas a enegrecidas sugestivas de hemorragia e manchas esbranquiçadas compatíveis com necrose muscular.

Discussão: O diagnóstico de tétano do presente caso foi elucidado através dos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos. No presente caso, não pôde ser confirmada a porta de entrada da bactéria em questão. As úlceras de pele foram atribuídas ao decúbito e ocorreram em um estágio avançado do quadro clínico. A presença de feridas penetrantes é um achado comum em equinos com tétano (Radostits et al. 2007). Outras portas de entrada do agente têm sido relatadas como solos e água intensamente contaminados por fezes com esporos de *Clostridium tetani*, autoinfecção no trato gastrointestinal, administração de medicamentos com produtos ou seringas contaminadas, feridas na boca ou na mucosa intestinal causada por fibras vegetais grosseiras (Nakazato & Brum 1998, Raposo 2001, Riet-Correa et al. 2002). Segundo Pupin et al. (2014), durante a necropsia de um equino Quarto de Milha, de dois anos,

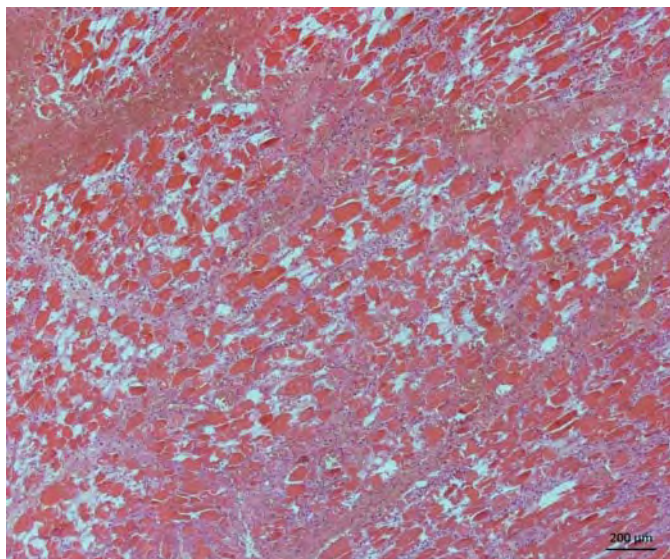


Fig.4. Tétano em um equino. Áreas de necrose hialina de fibras estriadas esqueléticas, moderado infiltrado inflamatório composto por macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos associado a áreas multifocais de hemorragia. HE, obj.5x.

foi possível observar no músculo glúteo esquerdo, uma área amarelada, circundada por tecido fibroso, de formato compatível com o de uma agulha usada para aplicação de medicamentos. A lesão muscular estendia-se até o músculo íleo psoas e aos cortes deixava fluir grande quantidade de líquido sanguinolento. No tétano, há potencialização central dos estímulos sensoriais normais, de forma a produzir um estado de constante espasticidade muscular a estímulos normalmente inócuos (Radostits et al. 2007), esta explicação pode justificar a extensa necrose e hemorragia dos músculos psoas maior e menor no equino do presente caso. Necrose e hemorragia dos músculos da região lombar, principalmente no músculo psoas maior foram atribuídos às contrações vigorosas características do tétano (Driemeier 2012). Os músculos psoas maior e menor que exibiam necrose e hemorragia no presente caso, compõem o grupo de músculos sub-lombares que se estendem tanto cranial quanto caudalmente à região sub-lombar; a função deste

grupo muscular é flexionar a articulação do quadril (Sisson 1986). Sugere-se que estes músculos possam ser alvo de necrose, uma vez que corresponde a um conjunto de feixes musculares que está propenso à ruptura de fibras nos momentos de espasticidade muscular após resposta exagerada a estímulos sonoros e visuais, principalmente na espécie equina. Deve-se realizar o diagnóstico diferencial de tétano com rabdomiólise, uma vez que ambas causam relutância em andar (Melo et al. 2009) e podem ser confundidas, no entanto se diferenciam clinicamente, uma vez que o tétano causa prolapso intermitente de terceira pálpebra. Outras causas de necrose muscular em equinos incluem deficiência por selênio e intoxicação por antibióticos ionóforos (McGavin & Zachary 2009).

Conclusão: Atenção deve ser dada, durante a necropsia, a possíveis áreas de necrose muscular, principalmente nas musculaturas da região tóraco-lombar em equinos. O tétano deve ser incluído na lista de doenças que causam necrose muscular.

Agradecimentos: Aos colegas veterinários do Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (HVGA-UFRJ).

Referências: Driemeier D. Comunicação pessoal. 2012. - George L.W. 1993. Moléstias do sistema nervoso. tétano, p.1018-1021. In: Smith B.P. (Ed.), Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais. Manole, São Paulo. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Melo U.P., Ferreira C., Fantini P. & Borges K.D.A. 2009. Icterícia de íris após rabdomiólise por esforço em um equino. Ciência Rural 39:2213-2217. - Nakazato L. & Brum K.B. 1998. Tétano, p.142-144. In: Lemos R.A.A. (Ed.), Principais Enfermidades de Bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS. - Pupin, R.C., Leal P.V., Lima S.C., Silva M.L., Rezende R., Sanches I.F.A., Oliveira V.A. & Lemos R.A.A. 2014. Lesões musculares em equino com tétano. Anais VIII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário, Campo Grande, MS (Resumo). - Radostits O.M., Blood D.C. & Gray C.C. 2007. Diseases caused by bacteria. Tetanus. Veterinary Medicine: diseases of cattle, sheep, pigs, goat and horses. 8th ed. W.B. Saunders, London. - Raposo J.B. 2001. Tétano, p.345-351. In: Riet-Correa F., Schild A.L. Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doença de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 2ª ed. Varela, São Paulo. - 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. 22:161-168. - Sisson S. 1986. Músculos do equino, p.403-404. In: Getty R. (Ed.), Anatomia dos Animais Domésticos. Vol.1. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Equino, tétano, necrose, psoas, patologia.

109. Daoualibi Y., Lopes S.P., Garcia F.Z., Rocha J., Alonso L.S, Malafaia P., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2016. **Pseudo-hermafroditismo macho em três bovinos Nelore.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):165-168. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: Desordens do desenvolvimento sexual são alterações tanto fenotípicas do sistema reprodutivo, quanto genotípicas e hormonais, que ocorrem durante o desenvolvimento embrionário. Estas são encontradas em todas as espécies, embora sejam de rara ocorrência (Schlafer & Miller 2007). O sexo genético, expressão dos cromossomos sexuais, deve estar relacionado com suas respectivas gônadas e órgãos sexuais genitais, e as desordens são denominadas intersexos (Lisboa 2015). O sexo gonadal é determinado quando estímulos hormonais atuam nas gônadas indiferenciadas, porém podem ocorrer desvios desse processo

graças a controles genético-moleculares devido a exposições ambientais ou alterações genéticas (Rocha et al. 2010, Lisboa 2015). Em bovinos, as anomalias congênitas são de ocorrência pouco frequente, tendo incidência estimada de 0,2 a 5% (Rocha et al. 2010). Dentre as anomalias intersexo, o Freemartin é a mais comum em bovinos (Schlafer & Miller 2007) e o pseudo-hermafroditismo é considerado a mais comum nas espécies domésticas (Ticianelli et al. 2011), e tem sido descrito em bovinos, caprinos, ovinos, suínos (Ticianelli et al. 2011) cães (Alam et al. 2007) e búfalos (Ohashi et al. 2012). Pseudo-hermafroditas apresentam anorma-

lidades fenotípicas relacionadas ao sexo, porém mantém seus cromossomos e, na maioria das vezes, gônadas com as características referentes ao seu genótipo. Embora essas distinções visuais sejam variáveis, em geral, esses indivíduos apresentam semelhanças com o sexo ambíguo (Schlafer & Miller 2007). O objetivo deste trabalho é descrever morfológicamente três bovinos pseudo-hermafroditas machos.

Material e Métodos: Realizou-se visitas em abril e setembro de 2015 em uma propriedade de criação extensiva de bovinos de corte em Valença, RJ. Os dados da propriedade foram obtidos com o zootecnista responsável pelo rebanho. Três bovinos do rebanho, com cerca de dois anos de idade, foram comprados como fêmeas, pela aparência da genitália externa semelhante a vulva; no ato da micção, entretanto, os animais apresentavam jato de urina atípico, saindo com pressão e direcionado para trás e obliquamente, o que chamou atenção para a observação das anormalidades. Os três bovinos foram eutanasiados e submetidos a necropsia. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados fixados em formol a 10%, processado rotineiramente para histologia e corado pela Hematoxilina e Eosina (HE) no Setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

Resultados: Três bovinos com anormalidades na genitália externa foram comprados em um lote de 100 novilhas; no lote havia bovinos com despigmentação no focinho, escore corporal abaixo do desejado e histórico de endogamia. Fenotipicamente, os bovinos apresentavam características típicas de animal macho, a cabeça apresentava marrafa e fronte larga, além de barbelas e cupim desenvolvidos (Fig.1). Havia glândulas mamárias pequenas, típicas de machos. Na porção dorsal do períneo, onde seria a vulva, se via uma rafe no bovino 1, a qual estava ausente nos outros bovinos. Nos três bovinos, observou-se ausência da abertura para formação de lábios vulvares e as comissuras vulvares eram fusionadas; na rafe mediana havia um pênis ectópico e hipoplásico de aproximadamente 7cm de comprimento, com um óstio uretral externo relativamente amplo e uma glândula hipoplásica, esférica, com cerca de 1,5cm, recoberta por prepúcio. Ao urinarem, os bovinos disparavam jatos curtos, finos e com pressão aumentada, em uma direção oblíqua,



Fig.1. Pseudo-hermafroditismo macho em bovinos Nelore. Fenótipo de pseudo-hermafrodita macho à direita com características de macho. A barbelas e cupim estão desenvolvidos em comparação com fêmea nelore da mesma idade.

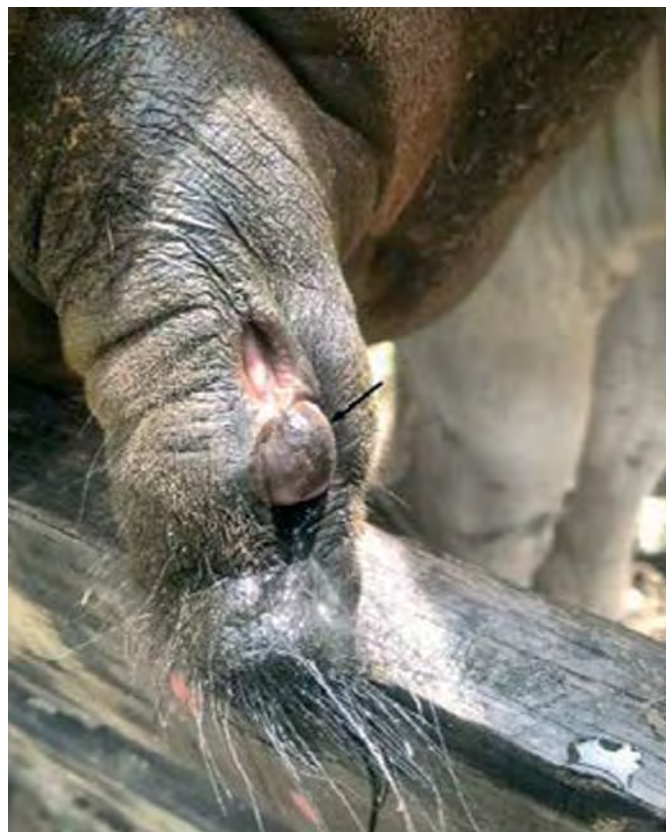


Fig.2. Pseudo-hermafroditismo macho em bovinos Nelore. Órgão genital localizado na porção dorsal do períneo, composto por um óstio prepucial, onde visualiza-se uma glândula hipoplásica (seta), esférica, recoberta por prepúcio e, acima desta, um óstio uretral externo relativamente amplo, alteração denominada epispádia.

que alcançavam longas distâncias. Ao expor o pênis manualmente do bovino 1, observou-se o óstio uretral externo, com localização anatômica esperada; o bovino 2 apresentava o óstio uretral externo acima da glândula, alteração denominada epispádia (Fig.2); e o bovino 3, possuía hipospádia, o qual se via o óstio uretral externo abaixo da glândula. À dissecação da genitália observou-se que o pênis era curto e sinuoso e apresentava corpos esponjoso e cavernoso escassos. Na região inguinal observou-se, bilateralmente à glândula mamária, dois testículos hipoplásicos, ectópicos subcutâneos e com textura flácida; a bolsa escrotal estava ausente (Fig.3). Havia formação normal dos canais inguiniais, com anéis inguiniais superficiais e profundos, músculos cremâsteres, e em paralelo, as artérias e veias pudendas externas. Nos três bovinos, os testículos mediam entre 4x3x2 e 5x3x3cm, todos localizados na região inguinal, no tecido subcutâneo, já que não houve formação de escroto em nenhum dos bovinos deste relato. Os epidídimos tinham textura firme e mediam entre 2,2x1,1x1cm e 3x2x1,5cm. O trígono vesical possuía o colículo seminal e o calibre da uretra encontrava-se diminuído. O músculo retrator do pênis encontrava-se diminuído. As glândulas bulbouretrais, vesiculares e próstata apresentaram morfologia normal e volume diminuído nos três bovinos; a hipófise estava moderadamente diminuída e a cela túrcica era



Fig.3. Pseudo-hermafroditismo macho em bovinos Nelore. Testículos hipoplásicos e ectópicos no tecido subcutâneo da região inguinal.



Fig.4. Pseudo-hermafroditismo macho em bovinos Nelore. Peça anatômica dissecada dos ossos coxais e sistema reprodutor. Evidenciou-se aspecto e tamanho e sintopia normais das glândulas vesiculares (seta), bulbouretrais (estrela) e dos ductos deferentes (cabeça de seta). O pênis era hipoplásico e possuía várias flexuras.

rasa; as tireoides evidenciaram um parênquima escasso e era entremeada por tecido esbranquiçado e as adrenais tinham o córtex mais delgado. Os rins eram levemente menores. A cápsula do baço tinha áreas muito espessadas e

esbranquiçadas. A cobertura peritoneal no fundo da cavidade pélvica ficou incompleta e houve formação de uma fenestração com um orifício ao fundo em que foi afunilando e terminou em fundo cego, ventralmente ao reto. A prega urogenital estava normal para o macho. No assoalho da cavidade pélvica, a escavação pubovesical e vesicogenital estavam normais e a retogenital deixou de ser uma escavação peritoneal e passou a ser uma fenda, de aproximadamente 1cm, com uma prega e fundo cego (recesso peritoneal). Havia vestígios do úraco e da artéria umbilical (ligamento redondo da bexiga) normais. O utrículo prostático media 2,5x1x0,8cm e estava repleto de muco espesso e esbranquiçado. As ampolas eram simétricas. A uretra pélvica media 9x5,5x2,5cm e o perímetro luminal media 7cm. Os colículos seminais apresentavam-se normais e neles desembocavam normalmente nas glândulas vesiculares e havia líquido prostático e secreção das ampolas nos ductos deferentes. O óstio uretral externo era normal em um bovino e nos outros dois apresentava epispadia e hipospadia, respectivamente. Histologicamente, os testículos apresentam-se com túbulos seminíferos com diâmetro reduzido e quantidade diminuída. Havia uma camada de células colunares com núcleo esférico a ovoide e vesicular (células de Sertoli) em contato com a lâmina basal ou soltas no lúmen tubular e quantidade discreta de células germinativas. Notou-se aumento moderado da celularidade intersticial, bem como áreas com túbulos com o lúmen severamente diminuído ou ocluídos e sua membrana basal ondulada (degeneração); nessas áreas há desaparecimento de alguns túbulos e substituição por tecido conjuntivo fibroso (hialinização). Observaram-se área focal com displasia tubular com túbulos desordenados e formas irregulares. Adicionalmente havia áreas multifocais com moderada quantidade de placas basofílicas (mineralização distrófica de túbulos).

Discussão: A morfologia gonadal compatível com testículos nos três bovinos apontam para pseudo-hermafroditismo macho. Algumas anomalias são classificadas como estado intersexuado, entre elas, estão presentes o hermafroditismo, cujas gônadas possuem características de ambos os sexos e o genótipo é característico de macho ou fêmea; o Freemartin, que possui características fenotípicas incompatíveis com o sexo, como pelos longos na vulva e canal vaginal encurtado, possuem ovários e o genótipo é característico de fêmea; e o pseudo-hermafroditismo, que possui apenas um tipo de tecido gonadal e o indivíduo é classificado como macho ou fêmea pseudo-hermafrodita com base no tecido gonadal presente. Entretanto, esses conceitos são limitados e têm objetivo descritivo, que devem ser confirmados através de técnicas sofisticadas como citogenética e dosagens hormonais. A distinção sexual dos animais domésticos deve ser feita de forma genética, gonadal e genital (Rosnina et al. 2004, Schlafer & Miller 2007, Ticianelli et al. 2011). Animais pseudo-hermafroditas são considerados inférteis e, portanto, devem ser eliminados da reprodução (Lisboa 2015). Os distúrbios de desenvolvimento podem ser letais, semiletais ou compatíveis com a vida, causando defeitos estéticos ou sem apresentar distúrbios severos à vida dos animais (Rocha et al. 2010), portanto, quando usados para corte podem apresentar

boa performance. Deve-se atentar para a localização de testículos, pois os ectópicos ou criptorquidas, geralmente estão degenerados ou hipoplásicos devido à alta temperatura do órgão e podem desenvolver neoplasias (Druziani et al. 2011). Neste estudo, os três bovinos apresentavam testículos hipoplásicos e degenerados devido à sua ectopia na cavidade pélvica. Quimerismo, cromossomos sexuais aneuploides, translocação do cromossomo Y para um autossomo ou para o cromossomo X, mutações genéticas ou exposição inapropriada a hormônios, podem ser possíveis agentes causais do pseudo-hermafroditismo (Rosnina et al. 2004, Schlafer & Miller 2007). A teoria mais aceita é que essa anomalia seja causada pela translocação do gene SRY para o cromossomo X, promovendo assim o desenvolvimento testicular em indivíduos XX. Outros acreditam que existam genes para o desenvolvimento testicular presentes no cromossomo X, que normalmente permanecem inativos (Ticianelli et al. 2011, Lisboa 2015).

Conclusão: Os intersexos devem ser diagnosticados para se evitar a disseminação de genes que cursam com essas doenças.

Referências: Alam M.R., Cho Y.G., Cho S.J., Lee J.I., Lee H.B., Tae H.J., Kim I.S. & Kim N.S. 2007. Male pseudohermaphroditism in dogs: three case reports. *Vet. Med.* 52:74-78. - Druziani J.T., Rocha J.R., Santos L.M., Filadelpho A.L., Birck A.J., Peres J.A. & Barcelos R.P. 2011. Pseudo-hermafroditismo em bovinos: relato de caso. *Revta Cient. Eletr. Med. Vet.* - Lisboa J.L.C. 2015. Causas genéticas relacionadas com anomalias em la diferenciación sexual em animales mamíferos. *Revta Cubana Invest. Biom.* 34:378-383. - Ohashi O., Miranda M.S., Santos S.D., Cordeiro M.S., Costa N.N. & Silva T.V. 2012. Distúrbios reprodutivos do rebanho bubalino nacional. *Ciência Animal* 22:171-187. - Rocha T.G., Lashoski L.M., Lopes M.C.S., Berlingieri M.A., Magalhães G.M. & Alessi A.C. 2010. Atresia anal, fístula uretroretal congênita, bolsa escrotal acessória e pseudo-hermafroditismo em bezerro mestiço. *Ciência Rural* 40:1231-1234. - Rosnina Y., Jainudeen M.R. & Hafez E.S.E. 2004. Genética das falhas reprodutivas, p.314-317. In: Hafez E.S.E. & Hafez B. (Eds), *Reprodução Animal*. 7ª ed. Manole, São Paulo. - Schlafer D.H. & Miller R.B. 2007. Female genital system, p.431-563. In: Jubb K.V.F. Kennedy P.C. & Palmer N.C. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 7th ed. Academic Press, San Diego. - Ticianelli J.S., Oliveira B.M.M., Zogno M.A., Arruda R.P. & Celeghini E.C.C. 2011. Intersexo e outras anomalias do desenvolvimento do aparelho reprodutor nos animais domésticos e o auxílio da citogenética para o diagnóstico. *Revta Bras. Reprod. Anim.* 35:26-32.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Defeitos congênitos, pseudo-hermafroditas, testículos ectópicos, bovinos Nelore.

110. Daoualibi Y., Rocha J., Pires A.P.C., Brito M.F. & Ubiali D.G. 2016. **Adenoma de *pars intermédia* de hipófise associado a cegueira em uma égua: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):168-170. Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: danielubiali@hotmail.com

Introdução: O adenoma da *pars intermédia* (PI) da hipófise é uma neoplasia benigna, progressiva e de crescimento lento, que acomete a adenohipófise e leva ao aumento de volume desse órgão, o que resulta em compressão de outras estruturas adjacentes e ou à disfunção de órgãos endócrinos. Essa neoplasia já foi descrita em equinos, cães e ratos (Summers et al. 1995). O fator predisponente mais importante em equinos é a idade avançada. Embora seja incomum no Brasil, essa neoplasia tem sido considerada importante em muitos países, já que atualmente, muitos proprietários criam equinos até que atinjam idade bem avançada (Schott 2002). Os achados mais comuns associados com este tumor de hipófise em equinos estão associados à síndrome de *Cushing* e são resultantes da disfunção do eixo hipófise-adrenocortical. Raramente a cegueira é um sinal clínico associado aos adenomas hipofisários e ocorre em casos em que o neoplasma comprime o trato, quiasma ou nervo óptico (Wallace et al. 1996). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de adenoma de PI da hipófise que ocasionou cegueira em uma égua.

Material e Métodos: Em 19 de janeiro de 2015, foi atendida uma égua Campolina de 18 anos de idade no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), com cegueira. O histórico foi obtido com o proprietário. No dia seguinte, devido ao prognóstico desfavorável, o proprietário optou pela eutanásia. Após a morte a égua foi necropsiada pela equipe do Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Durante a necropsia, foram coletados íntegros a hipófise, gânglios trigeminiais, encéfalo, medula espinhal, tireoides, adrenais, ovários e fragmentos de baço, coração, rim, pulmões, fígado, intestinos, estômago, bexiga e pâncreas. Esse material foi fixado em

formalina a 10% e processado rotineiramente para histologia. O sistema nervoso central (SNC) foi clivado em áreas do nervo óptico, quiasma óptico, trato óptico, núcleo geniculado lateral, córtex occipital, córtex frontal, córtex parietal, córtex temporal, núcleos da base, tálamo, hipocampo, colículo rostral, colículo caudal, ponte, medula oblonga, cerebelo, medula espinhal cervical, torácica e lombar. Os cortes histológicos foram corados pela hematoxilina e eosina (HE) em todos os tecidos e na hipófise, realizou-se adicionalmente coloração pelo ácido periódico de Schiff (PAS) para avaliar as células neoplásicas e *Luxol Fast Blue* para evidenciar a desmielinização.

Resultados: A égua apresentou emaciação, cegueira, dificuldade para pastear e encontrar fontes de água. Segundo o histórico, a partir dos 10 anos de idade a égua foi colocada junto com garanhões, mas nunca emprenhou; ao ser retirada da tropa, foi direcionada para a reprodução assistida, porém não respondeu aos protocolos de reprodução adotados. A égua não apresentou sinais de desordem sistêmica, mas não respondeu aos exames oftálmicos de reflexo de ameaça. O reflexo pupilar à luz, direto e consensual, estava deficiente em ambos os olhos. Os demais testes neurológicos resultaram normais. À necropsia a hipófise consistia em uma massa globosa de 3,5x2,5cm, circunscrita e bem delimitada na cela túrcica. Histologicamente, a hipófise apresentava espessamento da PI, com compressão da *pars distalis* (PD) e *pars nervosa* (PN) (Fig.1.). As células proliferadas eram grandes, poliédricas a ovoides contendo material granular basofílico e claro. Os núcleos eram esféricos a ovoides. As células eram arranjadas de maneira desorganizada, formavam microadenomas circundados por fina camada de tecido fibroso (Fig.2), ou formando folículos

los ou cistos contendo material eosinofílico (coloide), fortemente positivos pelo PAS. Os cistos eram frequentemente encontrados na PI e ocasionalmente na PD. Havia anisocitose e anisocariose leves (Fig.3). As mitoses eram incomuns,

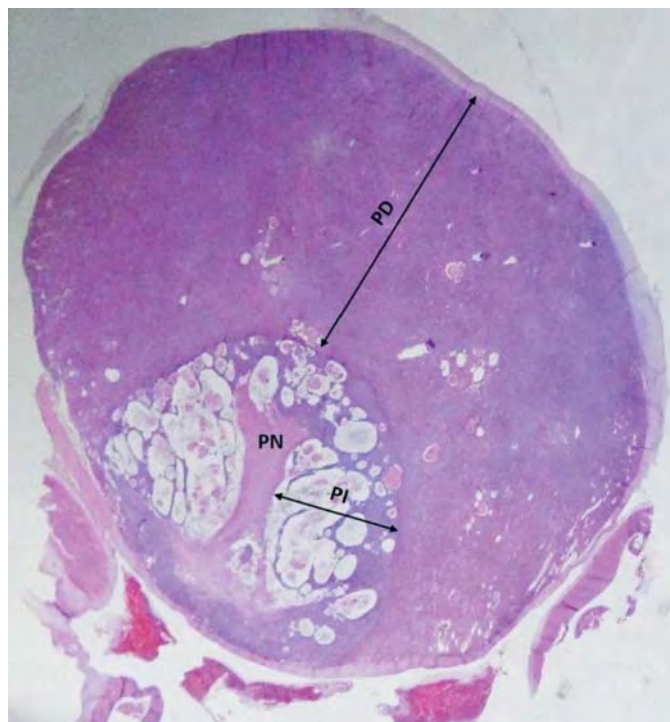


Fig.1. Adenoma de *pars intermedia* em uma égua. *Pars nervosa* (PN) está comprimida pelo adenoma de *pars intermedia* (PI), com grande quantidade de folículos contendo coloide. Alguns desses folículos são observados na *pars distalis* (PD). HE, sub-macroscopia.

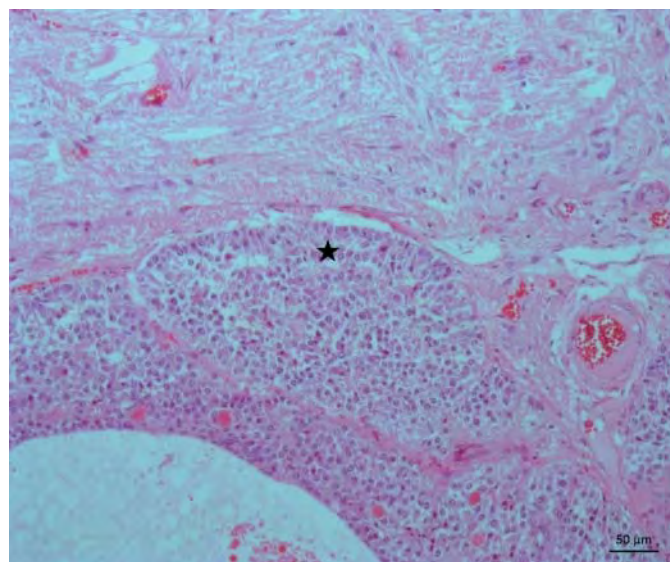


Fig.2. Adenoma de *pars intermedia* em uma égua. *Pars intermedia* com microadenoma (estrela), composto por células polidrícas a ovoides contendo material granular basofílico e claro, circundado por uma fina camada de tecido fibroso. Na parte acima da figura, encontra-se a *pars nervosa*, e no canto inferior esquerdo, um folículo. HE, obj.20x.

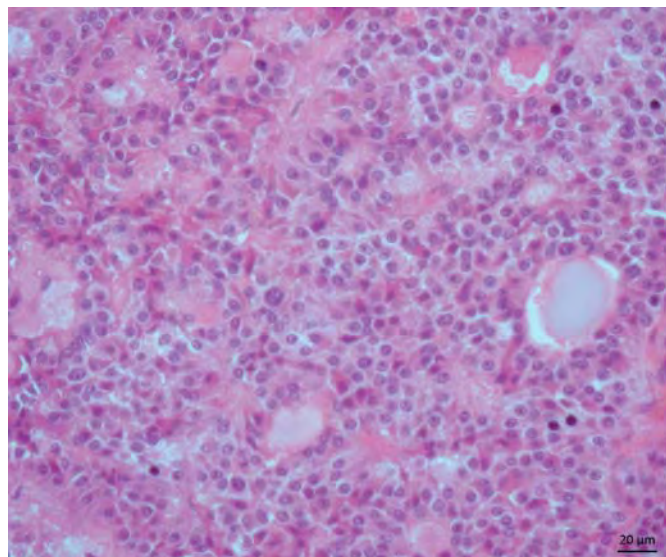


Fig.3. Adenoma de *pars intermedia* em uma égua. Observa-se proliferação de células acidófilas basófilas, com leve anisocitose e anisocariose, entremeadas por tecido fibroso e contendo folículos contendo coloide. HE, obj.40x.

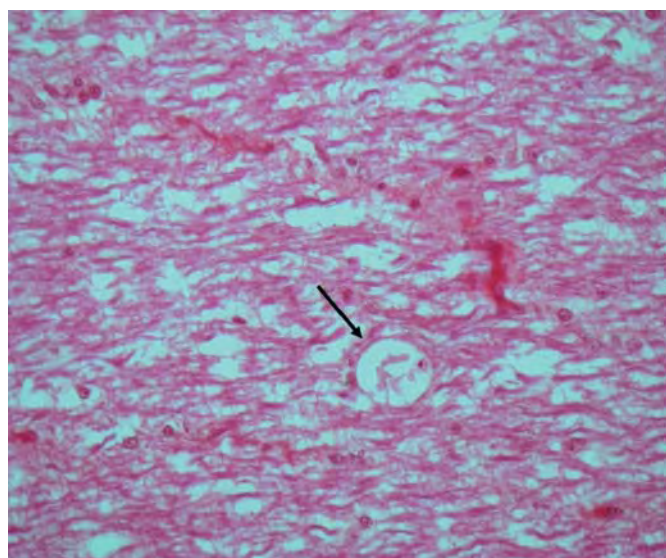


Fig.4. Adenoma de *pars intermedia* em uma égua. Trato óptico com leve desmielinização evidenciada por macrófago no interior de bainha de mielina, lesão denominada "câmara de digestão" (seta). HE, obj.40x.

menos de uma por campo de 400x. As células da PI foram evidenciadas com grânulos PAS positivos, coradas pela cor púrpura. Em algumas áreas da PI as células arranjavam-se de maneira sólida formando sub-nódulos esféricos. Adicionalmente, em diversos neurônios de muitas áreas do SNC e gânglio trigeminal, havia pigmento amarelo alaranjado no pericário (lipofuscinose). No trato óptico havia áreas de desmielinização moderada, evidenciadas pela ausência de marcação da mielina pelo *Luxol Fast Blue* e pela HE evidenciou-se macrófagos no interior da bainha de mielina caracterizando as chamadas "câmaras de digestão" (Fig.4). Nos núcleos geniculados lateral direito e esquerdo foi observada uma área focal de neurônios com núcleos picnóticos

e periféricos e substância de Nissl marginal (cromatólise central) e astrócitos atípicos e reativos, com aumento de volume, citoplasma evidente e núcleos por vezes riniformes e ou vesiculados.

Discussão: Associou-se a cegueira de origem central e bilateral à compressão no trato óptico pela massa neoplásica, com consequente morte neuronal no núcleo geniculado lateral, semelhante ao caso descrito por Wallace et al. (1996), em que um adenoma de *pars intermedia* comprimiu estruturas relacionadas à visão. A ausência de outras lesões em áreas do SNC, principalmente no córtex occipital foram importantes achados morfológicos para descartar as outras causas de cegueira. Diagnósticos diferenciais de cegueira, devem ser avaliados, como massas compressivas por linfossarcoma ou outros neoplasmas, mieloencefalopatia por herpesvírus equino tipo 1, mieloencefalite protozoária equina (EPM), encefalites equinas do Leste, Oeste e Venezuela, infecção pelo vírus do Oeste do Nilo e infestação por *Halicephalobus gingivalis* (Bryant et al. 2006, Rodrigues et al. 2009). Uma vez encontrado o aumento da hipófise, deve-se pesquisar a compressão de estruturas adjacentes. A cegueira é raramente associada a tumores na hipófise, embora seja comumente relatada em humanos com neoplasias na hipófise (Wallace et al. 1996). A desordem mais comum do sistema endócrino de equinos, principalmente os de idade avançada é a disfunção da *pars intermedia* da hipófise (PPID), que na maioria das vezes resulta na doença de *Cushing* (Pease et al. 2011). A égua deste relato apresentou infertilidade. Casos de PPID revelam que a diminuição da regulação dopaminérgica da liberação de hormônios reprodutivos pode contribuir para a infertilidade e são sustentadas quando o tratamento com pergolide em éguas com PPID restaura a função reprodutiva e ciclagem normal (McFarlane 2011). A dopamina tem grande participação na produção de GnRH no hipotálamo, que será liberado para a produção de LH e FSH. Caso não haja essa produção, os níveis de gonadotrofinas estarão diminuídos (Medeiros & Medeiros 2007). O equino do presente relato tinha 18 anos. A idade avançada, na ausência de doenças em equinos, culmina com um nível de neurodegeneração dopaminérgica, com sinais semelhantes aos vistos em casos de Doença de Parkinson em seres humanos. Neurônios dopaminérgicos

funcionais diminuem com a idade e interferem nas reações de síntese hormonal. Uma das hipóteses sobre o que desencadeia a disfunção na reação hormonal das células melanotrópicas é a degeneração de células dopaminérgicas, relacionada com a idade, que são representadas pelo acúmulo de lipofusina em cortes histológicos da hipófise e tecidos do sistema nervoso central, comumente observadas em casos de adenoma de PI (McFarlane 2007), esse achado histológico também estava presente no equino do presente relato. De acordo com a classificação de Miller et al. (2008), este caso classifica-se no Estágio 4, já que foi possível observar microadenomas, possuía folículos compostos por colóides e o aumento da PI comprimiu ambas *pars nervosa* e *pars distalis* e não possuía delimitação distinta entre as mesmas.

Conclusão: Neoplasmas de hipófise podem resultar em cegueira extraocular devido à compressão neural e deve ser considerada nos diagnósticos diferenciais de doenças que causam cegueira em equinos.

Referências: Bryant U.K., Lions E.T., Bain F.T. & Hong C.B. 2006. *Halicephalobus gingivalis*-associated meningoencephalitis in a Thoroughbred foal. J. Vet. Diagn. Invest. 18:612-615. - McFarlane D. 2007. Advantages and limitations of the equine disease, pituitary *pars intermedia* dysfunction as a model of spontaneous dopaminergic neurodegenerative disease. Ageing Res. Rev. 6:54-63. - McFarlane D. 2011. Pituitary *pars intermedia* dysfunction. Vet. Clin. Equine 27:93-113. - Medeiros S.F. & Medeiros M.M.W.Y. 2007. Modificações dos níveis de gonadotrofinas durante a vida reprodutiva. Revta Bras. Ginecol. Obstet. 29:48-55. - 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. - Pease A.P., Schott II H.C., Howey E.B. & Patterson J.S. 2011. Computed tomographic findings in the pituitary gland and brain of horses with pituitary *pars intermedia* dysfunction. J. Vet. Intern. Med. 25:1144-1151. - Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2009. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. Vet. Pathol. 46:251-258. - Schott H.C. 2002. Pituitary *pars intermedia* dysfunction: equine Cushing's disease. Vet. Clin. Equine 18:237-270. - Summers B.A., Cummings J.F. & De Lahunta A. 1995. Veterinary Neuropathology. Mosby-Year Book, St Louis, p.380-385. - Wallace M.A., Crisman M.V., Pickett J.P., Carrig C.B. & Sponenburg D.P. 1996. Central blindness associated with a pituitary adenoma horse. Equine Practice 18:8-13.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hipófise, equino, adenoma de *pars intermedia*, cegueira.

111. Souto E.P.F., Pereira R.M.F., Oliveira A.M., Alves R.C., Nascimento E.M., Miranda Neto E.G., Riet-Correa F. & Dantas A.F.M. 2016. **Abscessos causando compressão da medula espinhal de caprinos.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):170-172. 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: erickplatinini@gmail.com

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

Introdução: A medula espinhal é completamente protegida pela coluna vertebral, mas certas doenças podem comprimi-la e comprometer o seu funcionamento (Maxie & Youssef 2007). Patologias que ocupam espaço no canal vertebral e comprimem a medula espinhal são causa de uma síndrome caracterizada por disfunções neurológicas

relacionadas a progressivo enfraquecimento e paralisia (Ubiali et al. 2011). As causas mais comuns de compressão medular são abscessos, neoplasias, anormalidades degenerativas e malformações do canal vertebral (Radostits et al. 2002). Dentre as principais causas de abscessos em caprinos e ovinos destacam-se as complicações de onfa-

loflebitas, septicemias e a linfadenite caseosa (Machen et al. 2002). O objetivo desse trabalho é descrever casos de abscesso no canal medular que promoviam compressão da medula espinhal de caprinos provenientes da região semi-árida da Paraíba, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos: Foram identificadas todas as fichas de necropsias realizadas em caprinos no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, no período de janeiro de 2010 a junho de 2016, e selecionados os casos de abscessos no canal medular. Dos protocolos clínicos e de necropsias foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade, procedência animal), sinais clínicos, e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos. Para descrição microscópica foram revisadas todas as lâminas histológicas dos casos, além de confeccionadas novas lâminas de fragmentos arquivados em blocos de parafina. Todas as seções foram processadas rotineiramente e coradas por hematoxilina e eosina (HE)

Resultados: De um total de 282 caprinos necropsiados no período de estudo, três (1,06%) apresentavam



Fig.1. Abscesso no canal medular estendendo-se entre as vértebras torácicas 1 e 2.

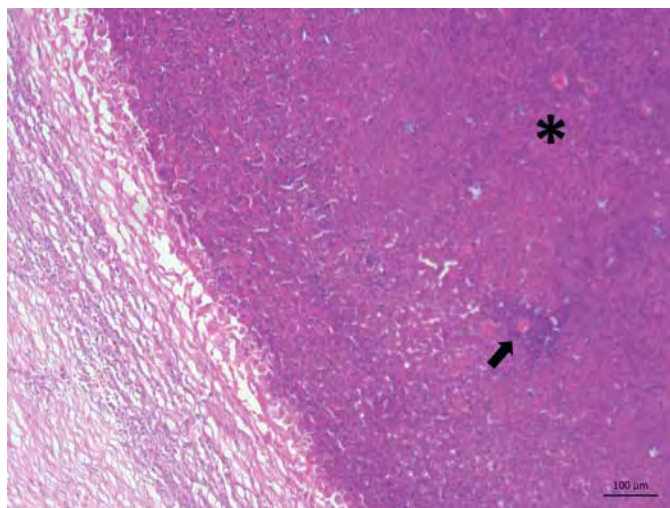


Fig.2. Abscesso medular. Área central de necrose (asterisco) e colônias bacterianas (seta), associada a uma faixa de infiltrado inflamatório. HE, obj.10x.

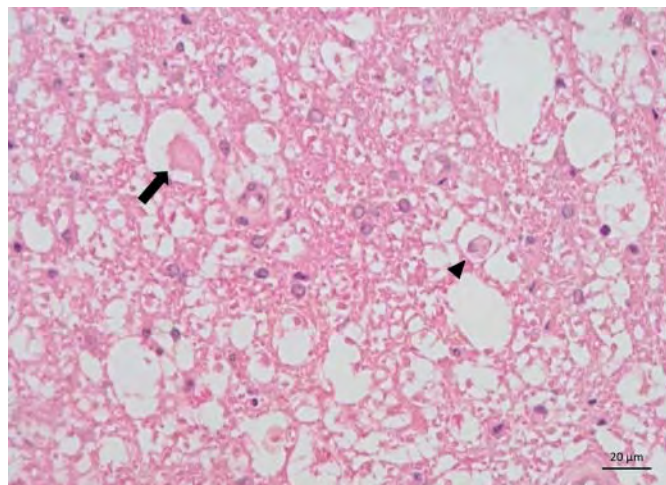


Fig.3. Medula espinhal. Vacuolização do neurópilo, esferoide axonal (seta) e câmara de digestão (cabeça de seta). HE, obj.40x.

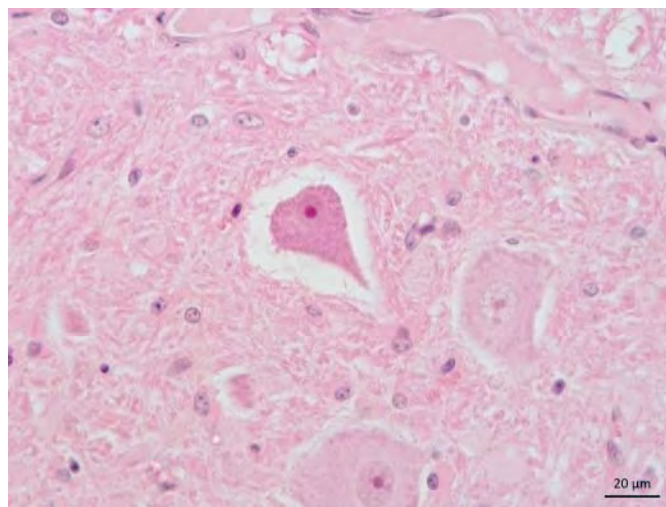


Fig.4. Medula espinhal. Cromatólise periférica neuronal na substância cinzenta. HE, obj.40x.

abscessos no canal medular comprimindo a medula espinhal. O caso 1 era um caprino fêmea, da raça Moxotó, com cinco anos de idade, proveniente da zona rural do município de Patos, Paraíba, que apresentou ataxia, paralisia e posteriormente decúbito permanente, culminando com a morte. Na necropsia, apresentava abscessos em um linfonodo retrofaríngeo, na cápsula renal e também no canal medular estendendo-se entre as vértebras cervicais atlas e áxis. O caso 2 era um caprino macho, da raça Boer, com quatro anos de idade, proveniente da zona rural da cidade de Catingueira, Paraíba, que apresentava há 12 dias paresia gradativa dos membros pélvicos, tosse produtiva intermitente e morte. Na necropsia, apresentava múltiplos abscessos no parênquima pulmonar, cápsula renal e esplênica e no canal medular estendendo-se entre as vértebras torácicas 1 e 2 (Fig.1). O caso 3 era um caprino fêmea, sem padrão racial definido, de dois anos de idade, proveniente da zona rural de São Mamede, Paraíba, que apresentava paresia dos membros pélvicos há oito dias, tosse produtiva e morte. Na necropsia observaram-se abscessos no linfo-

nodo retrofaríngeo, tecido subcutâneo, parênquima hepático e pulmonar, que variavam de 03 a 05 cm de diâmetro; além de abscesso no canal medular estendendo-se entre as vértebras lombares 6 e 7. Em todos os casos foi possível observar a compressão mecânica dos abscessos sobre a medula espinhal. Ao corte, os abscessos apresentavam conteúdo caseoso branco-amarelado, às vezes esverdeado, parcial ou completamente revestidos por cápsula branca-centa. Histologicamente apresentavam área central de necrose constituída por restos celulares, colônias bacterianas e ocasionalmente mineralização. Estas áreas estavam circundadas por uma faixa de infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, macrófagos epitelioides, linfócitos, plasmócitos e ocasionais células gigantes multinucleadas. A lesão era, por vezes, parcial ou completamente delimitada por tecido conjuntivo fibroso em quantidade variável (Fig.2). Em secções transversais, dos pontos que sofreram compressão, da medula espinhal, observou-se vacuolização do neurópilo e degeneração walleriana caracterizada pela presença de esferoides axonais e câmaras de digestão na substância branca (Fig.3) e discreta cromatólise periférica neuronal na substância cinzenta (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico definitivo foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Nesses casos, os caprinos acometidos eram adultos, de ambos os sexos, e de diferentes raças; sendo provenientes de diferentes municípios do estado da Paraíba, Nordeste do Brasil. Os sinais clínicos estavam relacionados a variados graus de ataxia, paresia, paralisia e decúbito, envolvendo ambos os membros (caso 1) ou apenas os membros pélvicos (casos 2 e 3), secundários a compressão da medula espinhal que interrompeu a comunicação dos tratos nervosos ascendentes e descendentes (Zachary 2013). No caprino do caso 1 a localização mais cranial do abscesso interrompeu também os tratos nervosos relacionados aos membros torácicos, o que explica o quadro mais grave. Dois caprinos apresentaram tosse produtiva, evidenciando um envolvimento pulmonar, posteriormente confirmado pela presença de abscessos intrapulmonares (casos 2 e 3). A linfadenite caseosa é considerada a principal causa de abscessos em linfonodos e vísceras de caprinos e ovinos na região Nordeste do Brasil. De fato, tem sido frequentemente diagnosticada em todas as regiões onde se pratica a ovinocaprinocultura, mas, no Nordeste brasileiro, a prevalência pode chegar a 50% dos rebanhos (Riet-Correa et al. 2007). As

alterações macroscópicas e histológicas observadas nesses casos são características de linfadenite caseosa, contudo não são consideradas patognomônicas (Souza et al. 2011). Outros agentes, especialmente os bacterianos, podem promover a formação de abscessos em caprinos, usualmente como complicações de feridas de castração ou de onfaloflebites (Silva et al. 2012, Guedes et al. 2007). No entanto, quando ocorrem nessas condições, os animais acometidos manifestam sintomatologia secundária à presença desses abscessos ainda jovens, comumente antes de um ano de idade (Maxie & Youssef 2007). A tuberculose, por também promover a formação de abscessos com conteúdo caseoso deve ser considerada, mas nesta a inflamação é predominantemente granulomatosa e com células gigantes tipo Langhans (Werner 2010).

Conclusão: A linfadenite caseosa pode apresentar uma forma nervosa com envolvimento do canal medular em caprinos e deve ser considerada no diagnóstico diferencial de doenças que cursam com ataxia, paralisia de membros pélvicos e torácicos, e decúbito.

Agradecimentos: Ao CNPq pela concessão da bolsa ao primeiro autor.

Referências: 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): p.29-38. - Maxie M.G. & Youssef S. 2007. *Nervous system*. p.281-457. In: *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Machen M.R., Waldrige B.M., Cebra C., Cebra M., Belknap E.B., Williamson L.H. & Pugh D.G. 2002. Diseases of the neurologic system. p.277-316. In: Pugh D.G. (Eds), *Sheep and Goat Medicine*. W.B. Saunders, Philadelphia. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Doenças do sistema nervoso, p.448-490. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine*. 9th ed. W.B. Saunders, London. 1877p. - Riet-Correa F. 2007. Linfadenite caseosa. p.347-352, In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3ª ed. Palotti, Santa Maria. - Silva R.M.M., Carvalho F.R.B., Cerqueira R.B., Macêdo J.T.S.A. & Pedrosa P.M.O. 2012. Spinal cord extradural abscess caused by *Arcanobacterium pyogenes* in a lamb in the Northeast region of Brazil. *Braz. J. Vet. Pathol.* 5(2):40-41. - Souza M.F., Carvalho A.Q., Garino Jr F. & Riet-Correa F. 2011. Linfadenite caseosa em ovinos deslançados abatidos em um frigorífico da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 31(3):224-230. - Ubiali D.G., Cruz R.A.S., Lana M.V.C., Meireles Y.S., Néspoli P.B., Souza M.A., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2011. Spinal cord compression in cattle after the use of an oily vaccine. *Pesq. Vet. Bras.* 31(11):997-999. - Werner P.R. 2010. Morte celular: apoptose e necrose, p.163-188. In: *Ibid.* (Ed.), *Patologia Geral Veterinária Aplicada*. Roca, São Paulo. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.542-591. In: McGavin M.D. & Zahary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de caprinos, compressão da medula espinhal, paralisia, decúbito.

112. Souto E.P.F., Macêdo I.L., Lima T.S., Olinda R.G., Silva N. S., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Carcinoma peniano de células escamosas com envolvimento linfático e muscular em equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):172-175. Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: erickplatin@gmail.com

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

Introdução: O carcinoma de células escamosas (CCE), também conhecido como carcinoma de células espinhosas, carcinoma epinocelular ou carcinoma epidermóide, é um neoplasma epitelial maligno dos queratinócitos. Muitos fa-

tores estão associados ao desenvolvimento de carcinomas de células escamosas, incluindo: exposição prolongada à luz ultravioleta, falta de pigmento na epiderme, perda de pelos ou cobertura de pelos muito esparsa (Goldeschmi-

dt & Hendrick 2002). São neoplasias comuns em todas as espécies e podem ocorrer em animais jovens, mas a incidência aumenta com a idade (Goldeschmidt & Hendrick 2002, Ramos et al. 2007). Em equinos este neoplasma é observado mais frequentemente nas junções mucocutâneas, principalmente na região de pálpebras e genitálias (Goldeschmidt & Hendrick 2002, Scott & Miller 2011). Os tumores na região do prepúcio e pênis não são raros, sua prevalência aumenta com o efeito da radiação solar, podendo ainda ser consequente da ação cancerígena do esmegma produzido pelas glândulas prepuciais em cavalos que não são higienizados periodicamente (Scott & Miller 2011). O objetivo desse trabalho é descrever um caso de carcinoma de células escamosas com metástases linfática e muscular em um equino na região semiárida da Paraíba, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de carcinoma de células escamosas ocorrido em um equino, em junho de 2015, no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos clínicos e de necropsia foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Os tecidos coletados haviam sido fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um equino macho, sem padrão racial definido, de 10 anos de idade, proveniente da zona rural do município de Patos, Paraíba, foi encaminhado para avaliação clínica no Hospital Veterinário da UFCG apresentando inapetência e, há aproximadamente seis meses, progressivo aumento de volume na região da glândula e prepúcio, que drenava secreção serosanguinolenta e dificultava a exposição do pênis. Devido a consequente dificuldade de micção, o animal passou por uma penectomia. Aproximadamente oito meses após o primeiro atendimento clínico-cirúrgico, o animal retornou apresentando grande aumento de volume na região inguino-escrotal, que drenava secreção serosanguinolenta de forma intermitente e possuía odor pútrido. Observou-se ainda sensibilidade dolorosa da região inguino-escrotal, abdução dos membros pélvicos e edema na região ventro-abdominal. Devido o mau prognóstico o animal foi eutanasiado e encaminhado para o exame necroscópico. Na necropsia, observou-se condição corporal ruim, mucosas pálidas, escroto e tecido subcutâneo ventro-abdominal edemaciados, e uma grande massa na região inguinal medindo aproximadamente 38 x 28 x 26 cm de tamanho, multilobulada, recoberta por pele, mas com uma área focalmente extensa de ulceração (Fig.1). Ao corte, exibía superfície branco-amarelada, com áreas focais avermelhadas, de consistência firme nas extremidades e progressivamente mais friável no interior, contendo formações císticas internas, de diferentes tamanhos, repletas de conteúdo serosanguinolento (Fig.2) pútrido. Massas brancacentas de aspecto semelhante foram visualizadas infiltrando a musculatura dos membros pélvicos e os linfonodos inguinal e pré-crural. Histologicamente era uma massa densamente celular, mal demarcada, expansiva e infiltrativa, não encapsulada e que se estendia além dos limites da clivagem. As células neoplásicas assumiam arranjos



Fig.1. Grande massa neoplásica na região inguinal em equino com carcinoma peniano de células escamosas.



Fig.2. Superfície de corte de carcinoma peniano de células escamosas em equino contendo formações císticas internas, de diferentes tamanhos, repletas de conteúdo serosanguinolento.

em forma de ninhos e cordões, na maioria das vezes bem agrupadas e com o centro queratinizado, sobre acentuado estroma fibroso e moderadamente vascularizado (Fig.3). Células neoplásicas variando de redondas a ovaladas, com limites citoplasmáticos pouco evidentes e citoplasma eosinofílico e de aspecto granular; núcleo grande, redondo, centralizado e com cromatina esparsa; múltiplos nucléolos evidentes. Evidenciou-se acentuada anisocitose e anisocariose e ao menos duas figuras de mitose por campo de maior aumento. Células neoplásicas com características e arranjos semelhantes foram visualizadas infiltrando a musculatura e linfonodos adjacentes (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico definitivo foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos. Em importantes estudos retrospectivos realizados no Brasil em busca dos casos de CCE em equinos, observou-se que a maioria dos casos afetou machos, adultos (6-12 anos) e sem raça definida (Ramos et al. 2007, Carvalho et al. 2012), perfil epidemiológico semelhante ao observado

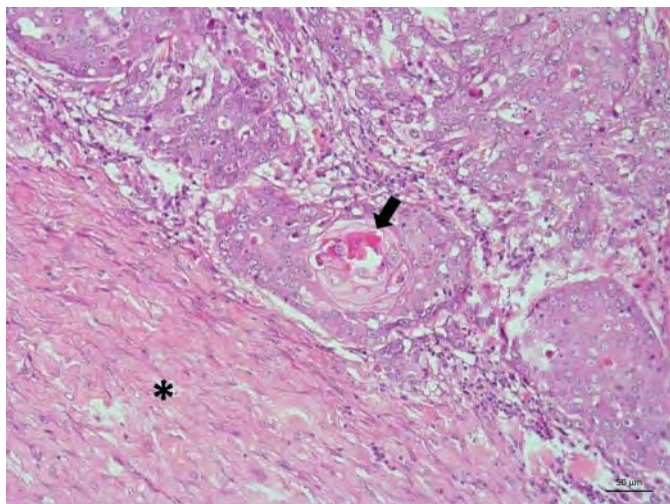


Fig.3. Carcinoma peniano de células escamosas em equino. Células carcinomatosas assumindo arranjos em forma de ninhos e cordões e com o centro queratinizado (seta) sobre estroma fibroso (asterisco). HE, obj.25x.

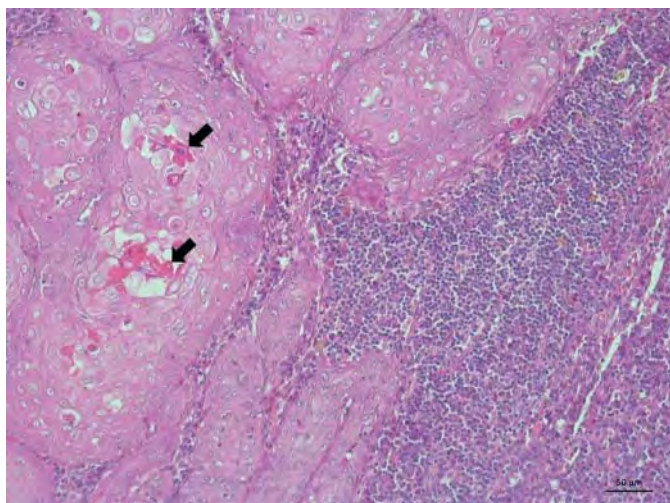


Fig.4. Carcinoma peniano de células escamosas em equino. Células carcinomatosas infiltrando o linfonodo inguinal. HE, obj.25x.

nesse caso. Quanto a localização, importantes sítios anômicos parecem ser a região orbitária (Carvalho et al. 2012) e órgãos genitais, particularmente o masculino (Ramos et al. 2007, Carvalho et al. 2012). Nesse caso, o CCE provavelmente desenvolveu-se primariamente na região da glândula e prepúcio e infiltrou a região inguinal, disseminando-se posteriormente para o tecido linfóide e muscular adjacente. É reconhecido o papel oncogênico do esmegma no desenvolvimento de neoplasmas no pênis dos animais (Scott & Miller 2011) e, nesse caso, não foram informados dados relativos à periodicidade da higienização dessa secreção, uma prática pouco comum em animais de baixo valor zootécnico, como nesse caso. É importante considerar ainda que a região semiárida do Nordeste brasileiro se caracteriza por intensa incidência de radiação solar durante todo o ano (Medeiros & Vieira 1997). Fator que efetivamente pode ter contribuído para o desenvolvimento desse neoplasma. Os carcinomas de células escamosas podem ser classifica-

dos como produtivos ou erosivos. Os erosivos são os mais comuns e são formados por úlceras cobertas com crostas, que se tornam profundas e formam crateras. Os produtivos possuem tamanho variável com aspecto de couve-flor, comumente com superfície ulcerada que sangra facilmente (Fernandes 2001). Os tumores bem diferenciados são constituídos por células escamosas organizadas em cordas ou ninhos com centros queratinizados, as características pérolas de queratina (Weiss & Freze 1974). Esse caso notadamente trata-se de um tipo produtivo bem diferenciado, pois as células carcinomatosas quase sempre preservavam a conformação e foram vistas pérolas de queratina na massa primária e nos tecidos invadidos. Importantes diagnósticos diferenciais devem incluir: a pitiose cutânea, doença endêmica na região, que ocorre como lesões cutâneas ulceradas que drenam secreção serosanguinolenta, mas que apresenta os característicos *kunkers* intralesionais e possui resposta inflamatória caracterizada por necrose eosinofílica associada a presença de hifas (Sallis et al. 2003); o tecido de granulação exuberante, que consiste em uma resposta tecidual exagerada ante as mais diversas agressões cutâneas, limitando-se a uma proliferação de fibroblastos e matriz colagenosa jovem com muita neovascularização (Hargis & Ginn 2013); o sarcoide, o mais frequente neoplasma cutâneo dos equinos, apresenta proliferação dos componentes epidérmico e, mais significativamente, dérmico, com proeminência de fibroblastos e tecido colagenoso em disposição perpendicular à superfície epidérmica (Hargis & Ginn 2013); e a habronemose cutânea, que costuma ocorrer em locais da pele previamente lesionados ou naturalmente úmidos, como a comissura medial do olho ou prepúcio, mas que caracteriza-se por dermatite eosinofílica e histiocitária, por vezes evidenciando as larvas infectantes no centro da inflamação (Hargis & Ginn 2013); além de outras condições ocasionais como miíases e abscessos causados por microrganismos piogênicos (Pessoa et al. 2014). Para todas essas condições o exame histopatológico é uma ferramenta primária e suficiente para diferenciar e estabelecer o diagnóstico.

Conclusão: O CCE é um importante neoplasma de equinos que deve ser considerado como diagnóstico diferencial em lesões erosivas e produtivas e ulceradas que drenam secreção serosanguinolenta, principalmente em regiões de elevada incidência solar como o semiárido nordestino brasileiro.

Agradecimentos: Ao CNPq pela concessão da bolsa ao primeiro autor.

Referências: 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.* 32:881-886. - Fernandes C.G. 2001. Neoplasias em ruminantes e equinos p.538-544. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo. - Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.45-118. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Iowa State Press, Iowa. - Hargis A. & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p.975-1087. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Medeiros L.F.D. & Vieira D.H. 1997. *Biotematologia Animal*. Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Ministério da Educação e Cultura. 126p. - 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. - Sallis E.S.V., Pereira D.I.B. & Raffi M.B. 2003. Pitiose cutânea em eqüinos: 14 casos. *Ciência Rural* 33:899-903. - Scott D.W. & Miller Jr W.H. 2011. *Equine Dermatology*. 2nd ed. Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, p.468-516. - Weiss E. & Freze K. 1974. *International Histological Classification of Tumors of*

Domestic Animals: tumours of the skin. Bull. World Health Organization 50:79-100.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Carcinoma de células escamosas, tumor, pênis, equino.

113. Souto E.P.F., Oliveira Filho A.F., Carvalho F.K.L., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica em bezerro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):175-177. 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 A2 CNPq (Proc.302082/2014-0)

Introdução: Uma das mais importantes malformações do sistema nervoso é a disrafia, que consiste em falhas na ossificação (Cantile & Youssef 2016), resultante de defeitos no fechamento do tubo neural durante os primeiros estágios do desenvolvimento (Zachary 2013). Pode ocorrer na linha média do crânio, condição chamada de craniosquise ou crânio bífido, ou na superfície dorsal dos arcos vertebrais, condição chamada de espinha bífida (Graça et al. 2014). Essas falhas na ossificação podem resultar na herniação da meninge repleta de líquido cérebro-espinhal (meningocele), podendo estar acompanhada por parte do encéfalo (meningoencefalocele) ou da medula espinhal (meningomielocoele) (Zachary 2013). A herniação é comumente recoberta por pele e pode variar em tamanho, mas usualmente apresenta de 2-10 cm de diâmetro e é sempre maior que o da abertura no crânio (Cantile & Youssef 2016). Meningocele e meningoencefalocele congênita podem acometer várias espécies animais, incluindo suínos, bovinos, ovinos, cães, gatos, equinos, caprinos e seres humanos (Cho et al. 2015). A incidência é maior em suínos da raça large white e landrace (Cho et al. 2015). Outra importante, mas infrequente malformação do sistema nervoso central de bovinos é a hipoplasia prosencefálica. O termo anencefalia significa literalmente ausência de encéfalo, mas, em muitos casos, apenas a parte rostral do cérebro (os hemisférios telencefálicos) está ausente ou é muito rudimentar, estando o cerebelo e o tronco encefálico, de forma variável, formados. Assim, essa malformação é melhor designada hipoplasia prosencefálica ou aplasia cerebral (Zachary 2013). O objetivo desse trabalho é descrever um caso de meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica em um bezerro na região semiárida da Paraíba, Nordeste do Brasil.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de meningocele em bovino ocorrido em junho de 2012 no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos, Paraíba. Dos protocolos clínicos e de necropsia foram colhidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade e procedência do animal), sinais clínicos e achados patológicos. Para análise microscópica os tecidos coletados foram fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um bezerro macho, sem padrão racial definido, de três dias de idade, proveniente da zona rural do município de Patos, Paraíba, foi encaminhado para avaliação clínica no Hospital Veterinário da UFCG apresentando

aumento de volume flutuante, completamente recoberto por pele íntegra, localizado na região frontal da cabeça. O animal mantinha-se em decúbito lateral persistente, apresentava dificuldade para se alimentar e devido ao prognóstico desfavorável foi submetido à eutanásia. Na necropsia, observou-se que o aumento de volume media aproximadamente 20cm de diâmetro (Fig.1) e estava parcialmente preenchido por líquido avermelhado, colhendo-se aproximadamente 1.300ml. Verificou-se que havia herniação das meninges através de uma abertura na linha média do osso frontal do crânio (Fig.2), caracterizando uma craniosquise e uma meningocele. O encéfalo apresentava formação incompleta. Havia ausência dos hemisférios telencefálicos, o cerebelo estava com achatamento da superfície dorsal do verme e desvio para a esquerda, já o tronco encefálico estava aparentemente bem formado (Fig.3), condição condizente com hipoplasia prosencefálica. Histologicamente, a



Fig.1. Bezerro com aumento de volume na região frontal da cabeça medindo aproximadamente 20cm de diâmetro e completamente recoberto por pele íntegra.



Fig.2. Abertura na linha média do osso frontal do crânio de bezerro com meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica, demonstrando a herniação das meninges.

parte ventral do telencéfalo e núcleos caudados apresentavam congestão, áreas de hemorragia, corpora amylacea, discreta mineralização e esferoides axonais no neurópilo (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico foi realizado com base nos achados anatomopatológicos. As habituais causas de malformações do sistema nervoso central (SNC) podem ser agrupadas em causas genéticas, ambientais ou pela interação de ambos. Nos animais domésticos, as alterações congênitas do SNC são mais frequentes e suas variações mais numerosas do que as malformações em outros sistemas (Schild 2007), possivelmente isso se deve ao alto grau de diferenciação e complexidade do SNC, que aumenta a sua susceptibilidade ao desenvolvimento de anomalias (Cantile & Youssef 2016). Meningocele e meningoencefalocele ocorrem usualmente na região frontal do crânio, particularmente na linha media, mas algumas vezes na região occipital (Cantile & Youssef 2007). Neste caso, a localização da abertura no crânio era na linha média do osso frontal, mas a meningocele assumiu uma postura pendular, devido ao aumento da coleção de líquidos no seu interior. Essa condição, por si só, num animal neonato, dificultaria a estação e a locomoção. No entanto, nesse caso em particular, provavelmente a hipoplasia prosencefálica observada desempenhou um papel mais importante no quadro clínico do bezerro. Postula-se que a hipoplasia prosencefálica e a cra-



Fig.3. Hipoplasia prosencefálica em bezerro. Observa-se a ausência dos hemisférios telencefálicos e formação do cerebelo e tronco encefálico.

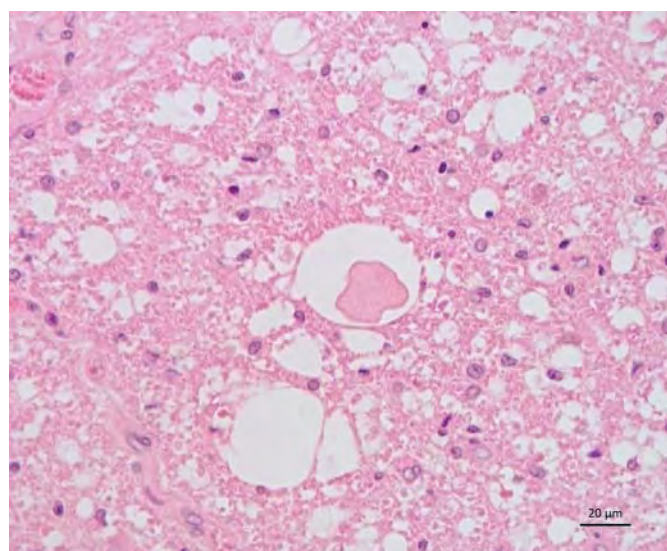


Fig.4. Esferoide axonal na porção ventral do telencéfalo em bezerro com meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica. HE, obj.40x.

niosquise estejam relacionadas e que sejam proporcionais. Em severos graus de hipoplasia prosencefálica, ou mesmo na anencefalia verdadeira, é provável que ocorram falhas

na fusão dos ossos do crânio (craniosquise) ou ainda o desenvolvimento incompleto destes (acrania). Como consequência da imperfeita oclusão do crânio, o tecido nervoso é exposto ao fluido amniótico, o que promove degeneração das células nervosas (Cantile & Youssef 2016). Assim, os esferoides axonais observados nesse caso provavelmente são resultado dessa condição intrauterina. Os focos de mineralização e a corpora amylacea são achados inespecíficos e não elucidados. A hipoplasia prosencefálica, a craniosquise e a consequente meningocele podem ser todas atribuídas ao anormal desenvolvimento do tubo neural durante os primeiros estágios do desenvolvimento. Quanto às causas para essas condições, a craniosquise e a meningocele em suínos e gatos possuem caráter hereditário e também podem ser causados em gatas prenhes pelo tratamento com griseofulvina, hidroxíurea, e difenilhidantoina (Cantile & Youssef 2016), mas em bovinos a etiologia dessas alterações permanece não esclarecida (Cantile & Youssef 2016, Zachary 2013).

Conclusão: A meningocele e a craniosquise são malformações raras, que ocorrem sempre associadas, e acometem seres humanos e outras espécies animais, mas que possuem etiologia não esclarecida na maioria dos casos. Essas alterações podem ainda estar associadas a outras malformações do encéfalo, como a hipoplasia prosencefálica.

Agradecimentos: Ao CNPq pela concessão da bolsa ao primeiro autor.

Referências: Cho I.C., Park Y.S., Yoo J.G., Han S.H., Cho S.R., Park H.B. & Kang T.Y. 2015. Two cases of meningocele and meningoencephalocele in Jeju native pigs. *BMC Vet. Res.* 11:89. - Graça D.L., Alessi A.C., Ecco R. & Viott A.M. 2014. Patologia do sistema nervoso. p.51-88. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca, São Paulo. - *Cantile C. & Youssef S.* 2016. *Nervous system*, p.267-268. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia. - Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-51. 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. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.542-591. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações, disrafia, crânio bifido, encéfalo.

114. Panziera W., Lorenzetti M.P., Hammerschmitt M.E., Slaviero M., Cardoso H.M., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. **Surto de ectima contagioso em ovinos no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):177-178. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: davetpat@ufrgs.br

Introdução: Ectima contagioso é uma doença de origem viral causada por um *Parapoxvirus* da família *Poxviridae* (Canal 2007). A enfermidade é também conhecida como dermatite ou estomatite pustular contagiosa dos ovinos, boqueira, boca sarnenta e orf (Barros 2007, Hargis & Ginn 2013, Guedes et al. 2016, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). O vírus infecta, primariamente, ovinos e caprinos e, esporadicamente, humanos, bovinos, camelos, cães e pequenos ruminantes selvagens (Barros 2007, Radostits et al. 2007, Hargis & Ginn 2013, Guedes et al. 2016, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). A doença tem distribuição mundial e surtos de ectima contagioso em ovinos e caprinos têm sido relatados no Brasil (Barros 2007). Os vírus da família *Poxviridae* possuem alto epiteliotropismo e se multiplicam com facilidade no epitélio da pele e das mucosas da boca e do esôfago (Canal 2007, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). A doença se caracteriza pelo desenvolvimento de lesões pustulares e crostosas, principalmente, na pele do focinho e lábios (Barros 2007, Hargis & Ginn 2013). Além disso, ectima contagioso representa uma importante enfermidade, pois além de provocar grandes perdas econômicas devido às altas taxas de morbidade, representa uma enfermidade zoonótica de caráter ocupacional (Nóbrega Jr et al. 2008, Guedes et al. 2016, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de ectima contagioso em ovinos no Rio Grande do Sul e abordar os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos dessa condição.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde os casos ocorreram e por contatos posteriores com o médico veterinário responsável. Um ovino foi necropsiado nessa oportunidade e frag-

mentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Fragmentos de pele foram fixados em solução de glutaraldeído a 2% para realização de microscopia eletrônica.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural destinada à criação de ovinos, no município de Triunfo (29° 56' 34" S, 51° 43' 4" W), Rio Grande do Sul, Brasil. Os casos foram observados entre os meses de janeiro e fevereiro de 2016. Dezesete ovinos, de um total de 45, foram afetados (morbidade de 37,7%). Desses dezessete, cinco eram cordeiros de 4-6 meses (dois machos e três fêmeas), três eram ovinos machos de 7-12 meses e nove eram fêmeas adultas com aproximadamente dois anos de idade. Todos os ovinos acometidos eram da raça Texel. Segundo informações do proprietário, em dezembro de 2015, um ovino macho reprodutor da raça Texel foi inserido no rebanho para reposição. Essa constituiu a primeira vez que o proprietário introduziu um ovino de outra localidade no seu rebanho. Todos os ovinos estavam em uma área com 25 hectares de campo nativo, contendo grande quantidade de exemplares de caraguatá (*Eryngium* sp). Clinicamente, os ovinos acometidos apresentaram lesões pustulares, ulcerativas e crostosas proliferativas nos lábios, comissura labial, focinho e plano nasal. Além disso, observaram-se graus variados de edema submandibular e da face de alguns ovinos afetados. As lesões pustulares foram observadas nos ovinos com manifestações clínicas iniciais da doença, e localizavam-se principalmente na comissura labial e lábios. Já as lesões ulcerativas e crostosas proliferativas, constituíram apresentações mais tardias, sendo observadas três a quatro dias após o início dos sinais. Em alguns ovinos as

lesões crostosas eram graves e caracterizavam-se por marcado espessamento da pele dos lábios, comissura labial, focinho e plano nasal. Nesses casos os ovinos apresentavam intensa dificuldade respiratória, pois havia obliteração das narinas. Devido à piora do quadro clínico de um dos ovinos severamente afetados, optou-se pela eutanásia. Na necropsia, o ovino apresentava estado corporal ruim e lesões ulcerativas e crostosas focalmente extensas nos lábios, comissura labial, focinho e plano nasal. Não foram observadas alterações nos demais órgãos. Histologicamente, na pele dos lábios e focinho, havia marcada acantose irregular da epiderme, hiperqueratose ortoceratótica e paraceratótica do estrato córneo, vesículas e pústulas intracorneais e degeneração hidrópica do estrado espinhoso e granuloso, e apoptose de ceratinócitos. Observou-se também ulceração multifocal da epiderme, crostas serocelulares, agregados bacterianos basofílicos e acentuado infiltrado inflamatório em epiderme e derme superficial, composto por neutrófilos íntegros e degenerados, linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Na microscopia eletrônica não foram visualizadas partículas virais. Aproximadamente 45 dias após a visita à propriedade, não foram mais observados casos da doença.

Discussão: O diagnóstico de ectima contagioso nos ovinos deste trabalho baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. Em ovinos e caprinos a enfermidade afeta, principalmente, cordeiros e cabritos, lactentes ou após o desmame, e fêmeas em aleitamento (Barros 2007, Canal 2007). No presente surto, ovinos de diferentes categorias foram afetados, perfazendo uma morbidade de aproximadamente 37%. Geralmente, a taxa de animais acometidos é alta, podendo atingir 100% em alguns casos após a introdução do agente em rebanhos livres. Entretanto, a mortalidade é baixa (aproximadamente 1%), e quando ocorre, deve-se, principalmente, a complicações secundárias (Barros 2007, Canal 2007, Radostits et al. 2007, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). A participação de ovinos portadores na transmissão do ectima contagioso tem sido sugerida com base na observação de que, em rebanhos fechados, a doença ocorre após a introdução de carneiros ou ovelhas aparentemente sadios (Barros 2007). A disseminação da doença para os animais pode ocorrer também por contato direto ou indireto com fômites e pastagens contaminadas, sendo que pastos abrasivos facilitam a instalação da infecção. Além disso, estábulos e utensílios podem abrigar o vírus viável por longo tempo e servir de veículo para sua transmissão. (Barros 2007, Canal 2007, Radostits et al. 2007, Guedes et al. 2016). Nesse surto, acredita-se que a introdução de um macho reprodutor no rebanho constituiu a principal forma de transmissão da doença para os ovinos. A presença de exemplares de uma planta abrasiva (caraguatá) na pastagem onde os ovinos estavam pode ter auxiliado, também, na epidemiologia da infecção. Clinicamente os

ovinos deste trabalho apresentaram manifestações típicas de ectima contagioso, semelhantes às descritas na literatura (Barros 2007, Radostits et al. 2007, Nóbrega Jr et al. 2008, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Notou-se uma variação dos sinais clínicos, sendo que as lesões iniciais eram quase imperceptíveis e as lesões mais tardias demonstravam maior gravidade, com predomínio de alterações crostosas proliferativas nos lábios e focinho. A presença de edema submandibular em alguns ovinos constituiu uma manifestação incomum (Barros 2007). As alterações macroscópicas e microscópicas observadas nos ovinos desse trabalho auxiliaram no diagnóstico definitivo da doença. Histologicamente, apesar de não terem sido observadas inclusões, as lesões de hiperqueratose, acantose, presença de pústulas e alterações degenerativas e necróticas do epitélio, constituem alterações típicas de ectima contagioso (Barros 2007, Hargis & Ginn 2013, Mauldin & Peters-Kennedy 2016). Sugere-se que as partículas virais e os corpúsculos de inclusões não foram detectados na microscopia eletrônica e na histologia, pois o ovino necropsiado apresentava um curso clínico crônico da doença. Geralmente o aparecimento das inclusões ocorre 24-72 horas pós-infecção (Barros 2007, Radostits et al. 2007). Deve-se incluir no diagnóstico diferencial da enfermidade, principalmente nos casos mais graves, condições como língua azul, varíola ovina e fotossensibilização (Barros 2007). No presente surto, esses diagnósticos diferenciais foram descartados por não haver evidências epidemiológicas, clínicas e anatomopatológicas.

Conclusão: A associação dos dados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos, permitiu o diagnóstico definitivo de ectima contagioso nesse surto, embora inclusões não tenham sido observadas. A introdução de um ovino portador foi a provável fonte de contaminação ao rebanho não imune.

Referências: Barros C.S.L. 2007. Ectima contagioso, p.98-102. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. 694p. - Canal C.W. 2007. *Poxviridae*, p.489-511. In: Flores E.F. (Ed), *Virologia Veterinária*. Vol.1. 2ª ed. Editora da UFSM, Santa Maria. 888p. - 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. 842p. - Hargis A.M. & Ginn P.E. 2013. O tegumento, p.975-1087. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p. - 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. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 798p. - Nóbrega Jr J.E., Macêdo J.T.S.A., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M., Soares M.P. & Riet-Correa F. 2008. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 28:135-139. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with viruses and chlamydia - II, p.1307-1437. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. B.W. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2156p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, orf, doença viral, zoonose, patologia.

115. Reis S.D.S., Lacerda M.S.C., Mendonça A.P.A., Costa J.N., Carmo P.M.S., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2016. **Carcinoma hepatocelular em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36 (Supl.2):178-181. Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@ufrb.edu.br

Introdução: Carcinoma hepatocelular (CH) é uma neoplasia maligna primária do fígado, sendo os ruminantes os mais acometidos, principalmente ovinos (Cullen 2009). Em bovinos pouco se sabe sobre a epidemiologia, incluindo a relação entre ocorrência e aumento da idade, pois a maioria dos dados provém de abates (Jeong et al. 2005, Doustar et al. 2011, Tessele & Barros 2016). Nesta espécie, alguns sinais clínicos relatados, associados à neoplasia, são redução do peso e depressão, além de outros sinais inespecíficos (Braun et al. 1997, Ohfuji 2016). A etiologia é desconhecida (Cullen & Popp 2002), porém em humanos o CH tem sido associado à infecção pelo vírus das hepatites B e C (Davila et al. 2004). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de carcinoma hepatocelular diagnosticado em uma vaca, no município de Cruz das Almas, Bahia, Brasil.

Material e Métodos: O bovino deu entrada no HUMV/ UFRB, com histórico de emagrecimento progressivo há mais de 01 mês e edema subcutâneo, e após uma semana de internamento, o animal morreu. Durante a necropsia foram colhidos fragmentos de órgãos, os quais foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE), bem como realizado imprint e squash do conteúdo de nódulos hepáticos corados pelo método Panótico® e Ziehl-Neelsen.

Resultados: Um bovino, fêmea, Girolanda de 05 anos de idade, há aproximadamente um mês apresentou emagrecimento progressivo contínuo, edema subcutâneo (barbela), e há 03 dias foi encontrada caída. O animal passou por acompanhamento clínico durante 07 dias, sendo observado ingurgitamento de vasos sanguíneos na face, veia jugular e mamária; edema das conjuntivas; pulso venoso e estase venosa positivos. Notou-se também aumento de volume do linfonodo pré-escapular direito. Mesmo com a terapêutica instituída não houve melhora e, 02 dias após internamento, houve evolução do quadro clínico, com taquipneia, timpanismo e decúbito esternal. Durante a palpação retal, verificou-se uma massa no flanco direito, de superfície irregular e reação dolorosa. Após uma semana o animal morreu e, em seguida, foi encaminhado para necropsia (SPV/HUMV/ UFRB). Macroscopicamente, observaram-se vasos ingurgitados no tecido subcutâneo da parede abdominal e ascite e hidrotórax, com líquido seroso avermelhado. No omento e mesentério havia necrose da gordura. Os linfonodos pré-escapular direito, mesentéricos e retromamários estavam aumentados, e ao corte do primeiro, evidenciou um conteúdo purulento. No fígado observou-se uma pequena área de aderência entre a borda e a parede abdominal, além de uma massa focalmente extensa de aproximadamente 30 cm de diâmetro e nódulos multifocais a coalescentes, de tamanhos variáveis (Fig.1). Em ambos a superfície era lisa a irregular, de coloração branco-amarelados que, ao corte, se aprofundavam, eram firmes e macias, com áreas de crepitação, por vezes entremeadas por tecido fibroso (Fig.2). O linfonodo mediastínico estava aumentado e, ao corte, apresentou-se difusamente avermelhado (infarto), com um nódulo de características semelhantes aos descritos no fígado. Nos pulmões havia áreas multifocais de consolidação e, ao corte, grandes trombos, e nódulos no parênquima e lúmen bronquiolar. No coração havia áreas de mobilização gordurosa coronária. Microscopicamente, nos nódulos ob-

servados no fígado, linfonodo e pulmões, foram evidenciadas massas tumorais formadas por células semelhantes a hepatócitos, de núcleo predominantemente arredondado, cromatina fragmentada com nucléolo evidente, citoplasma discreto a moderado e eosinofílico a pálido. As células estavam arrançadas em cordões ou agregados que formavam densos aglomerados limitados por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso de espessura variável (Fig.3 e 4). Mitoses eram frequentes ($>2/40x$). O estroma era composto por tecido fibroso delicado e uma densa proliferação neovascular. Os múltiplos nódulos no parênquima hepático causavam compressão ao parênquima resultando em necrose e áreas de hemorragia. Nas secções do pulmão foram evidenciados trombos metastáticos e nódulos menores incorporados à parede dos vasos, atelectasia, congestão, edema e discreta pneumonia. Nas lâminas coradas pelo Panótico ha-



Fig.1. Fígado de bovino com carcinoma hepatocelular. Massa tumoral focalmente extensa e nódulos multifocais a coalescentes, de tamanhos variáveis.



Fig.2. Fígado de bovino com carcinoma hepatocelular, superfície de corte da massa tumoral com áreas irregulares branco-amareladas, entremeadas por tecido fibroso e áreas escuras consistentes com necrose e hemorragia.

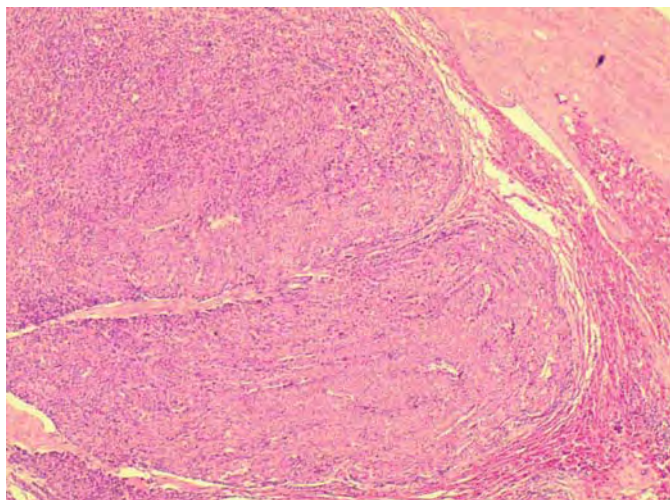


Fig.3. Fígado de bovino com carcinoma hepatocelular; massa tumoral comprimindo o parênquima e espessamento da capsula de Glisson. HE, obj.4x.

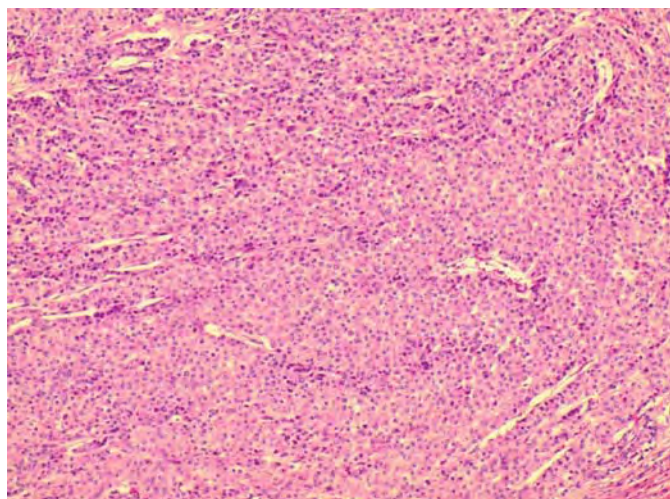


Fig.4. Visão aproximada da Figura 3 evidenciando células neoplásicas arranjadas em cordões ou agregados densos comprimindo o parênquima hepático.

via predominância de células pequenas, de núcleo evidente e poucas células de citoplasma evidente, sendo algumas destas, possivelmente, hepatócitos neoplásicos. A coloração especial Ziehl-Neelsen descartou presença de bacilos álcool ácido resistentes.

Discussão: O diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CH) desse bovino foi baseado nos sinais clínicos, achados macro e microscópicos. Animais de diversas espécies, acometidos por este tipo de neoplasia, geralmente apresentam sinais clínicos inespecíficos (Gholami et al. 2006, Marrow et al. 2014, Miranda et al. 2015, Ohfuji 2016), podendo inclusive serem inaparentes (Teshima et al. 2013). Neste caso, foi possível fazer o acompanhamento clínico do bovino e descrever os sinais, diferente da maior parte dos casos, em que o diagnóstico de CH em bovinos ocorre apenas por achados macroscópicos e/ou microscópicos, de peças de abatedouro (Jeong et al. 2005, Doustar et al. 2011). CH pode ser classificado macroscopicamente como maciço,

nodular ou difuso (Cullen & Popp 2002), com nódulos não encapsulados ou recobertos por fina cápsula fibrosa (Bundza et al., 1984), de coloração branco-acinzentado a amarelada (Jeong et al. 2005, Gholami et al. 2006, Miranda et al. 2015, Ohfuji 2016). No presente caso, o fígado apresentou uma grande massa e diversos nódulos de coloração amarelada, enquadrando-se como tipo nodular. De forma semelhante, as metástases ocorrem principalmente em pulmões e linfonodos (Anderson & Sanderson 1968, Patnaik et al., 1980), porém há um relato em bovino de metástase para o baço (Jeong et al. 2005). A depender do aspecto histológico o carcinoma hepatocelular pode se enquadrar em três principais categorias que são adenóide, trabecular e sólida. Quanto às células, estas podem ser muito parecidas com hepatócitos normais, de núcleos redondos e citoplasma eosinofílico e, ocasionalmente, pálidos (Cullen & Popp 2002). Neste trabalho o carcinoma hepatocelular apresentou-se um padrão sólido com células diferenciadas. O diagnóstico de CH pode ser obtido através da histopatologia HE, ou associação desta com imuno-histoquímica (Jeong et al. 2005). Na atual pesquisa, a morte de bovinos por CH na Bahia, ainda não havia sido relatada e as doenças neoplásicas do fígado são pouco frequentes. A maioria dos artigos que trata deste diagnóstico é de estudos referentes a peças de condenação de abatedouros (Jeong et al. 2005, Doustar et al. 2011, Tessele & Barros 2016). Em um levantamento retrospectivo realizado em 2009, de doenças de bovinos do sul do Brasil, foram analisados 6706 casos, e destes, 586 casos eram de neoplasias, apenas 8 casos eram de neoplasias de hepatócitos, demonstrando a baixa frequência do CH em bovinos (Lucena et al., 2011). Como diagnóstico diferencial deve-se incluir principalmente a linfadenopatia associada à tuberculose, na qual há alterações respiratórias e emagrecimento progressivo, além do aspecto macroscópico amarelado das lesões, o que reforça necessidade de exame microscópico para o correto diagnóstico (Júnior & Sousa 2008).

Conclusão: O diagnóstico precoce de carcinoma hepatocelular em bovinos é de difícil obtenção, visto que os sinais clínicos são inespecíficos, podendo ser confundido com outras enfermidades mais comuns. Neste caso, a realização da necropsia e o exame histopatológico permitiram diagnosticar CH em bovino no recôncavo baiano, incluindo entre as enfermidades primárias do fígado que afetam bovinos na referida região.

Agradecimentos: À CAPES pela concessão de bolsa ao primeiro autor.

Referências: Anderson L.J. & Sanderson A.T. 1968. Tumors of the liver in cattle, sheep and pigs. *Cancer*. 2:289-301. - Braun U., Caplazi P., Linggi T. & Graf F. 1997. Polycythemia caused by liver carcinoma in cattle and sheep. *Schweiz. Arch. Tierheilk*. 139:165-171. - Bundza A., Greig A.S. & Dukes T.W. 1984. Primary hepatocellular tumors in animals killed at meat packing plants: report of 11 cases. *Can. Vet. J.* 25:82-85. - Cullen J.M. 2009. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino, p.393-461. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Cullen J.M. & Popp J.A. 2002. Tumors of the liver and gall bladder, p.486-492. In: Meuten D.J. (Ed.), *Tumors in Domestic Animals*. 5ª ed. Iowa State Press, Iowa. - Davila J.A., Morgan R.O., Shaib Y., McGlynn K.A. & El-Serag H.B. 2004. Hepatitis C infection and the increasing incidence of hepatocellular carcinoma: a population-based study. *Gastroenterology* 127:1372-1380. - Doustar Y., Javadi A. & Nazeri M. 2011. Bovine hepatocellular carcinoma: a case report. *Adv. Environ. Biol.* 5:1774-1777.

- Gholami M.R., Hablolvarid M.H. & Ezzi A. 2006. Hepatocellular carcinoma in sheep. Arch. Raz. Inst. 61:53-55. - Jeong W.I., Do S.H., Sohn M.H., Yun H.S., Kwon O.D., Kim T.H., Jeong D.H., Williams B.H. & Jeong K.S. 2005. Hepatocellular carcinoma with metastasis to the spleen in a Holstein cow. Vet. Pathol. 42:230-232. - Júnior M.E.K. & Sousa C.L.M. 2008. Considerações sobre a tuberculose bovina no norte fluminense e no município de Campo dos Goytacazes após o advento do Programa Nacional de Controle e Erradicação da Brucelose e Tuberculose Bovina (PNCBET). Perspectivas Online 2:138-148. - 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. - Marrow J.C., Basu P., Walsh T.F. & Siegal-Willott J. L. 2014. Hepatocellular carcinoma in captive slender tailed meerkats (*Suricata suricata*): 5 cases. J. Zoo Wildl. Med. 45:134-142. - 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. - Ohfuji S. 2016. Hepatocellular carcinoma in a cow: detection of tumor-infiltrating T lymphocytes implicated in anti-tumor immune response and partial spontaneous tumor regression. Comp. Clin. Pathol. 25:421-427. - Patnaik A.K., Hurvitz A.I. & Lieberman P.H. 1980. Canine hepatic neoplasms: a clinicopathologic study. Vet. Pathol. 17:553-564. - Teshima T., Matsumoto H., Shigihara K., Sawada H., Michishita M., Takahashi K. & Koyama H. 2013. Hepatocellular in a young dog. Can. Vet. J. 54:845-848. - Tessele B. & Barros C.S.L. 2016. Tumores em bovinos encontrados em abatedouros frigoríficos. Pesq. Vet. Bras. 36:145-160.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hepatopatia, ruminantes, neoplasia.

116. Santos M.V.B., Pereira A.L., Marcelino S.A.C., Carmo P.M.S., Campos-Santos M., Pedroso P.M.O., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2016. **Levantamento de parasitoses gastrointestinais em pequenos ruminantes no Recôncavo da Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):181-182. Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: jcoliveirafilho@ufrb.edu.br

Introdução: O rebanho nacional de caprinos e ovinos atingiu respectivamente 8.851.879 e 17.614.454 de cabeças, das quais 91,6% dos caprinos e 57,5% dos ovinos estão na região Nordeste. O estado da Bahia se destaca com o maior rebanho do país, com 26,7% do efetivo de caprinos e 16% de ovinos (IBGE 2014). As principais causas de perdas produtivas na ovinocaprinocultura estão relacionadas às parasitoses gastrointestinais. Os pequenos ruminantes são principalmente parasitados no abomaso por *Haemonchus contortus*, *Ostertagia* spp., *Teladorsagia* spp. *Trichostrongylus axei*, no intestino delgado por *Cooperia* spp. *Trichostrongylus colubrifomis*, *Nematodirus* spp., *Bunostomum* spp., *Trichinella* spp., *Capillaria bovis*, *Strongyloides papillosus* e *Moniezia* spp., no intestino grosso por *Oesophagostomum* sp. e *Trichuris* spp. (Urquhart et al. 1998). Esses parasitos tem em comum o fato de apresentarem ciclo evolutivo direto com uma fase parasitária no animal, e uma fase de vida livre nas pastagens, que quando em ambientes favoráveis podem sobreviver durante todo o ano fazendo com que os animais sejam reinfetados, dificultando assim o controle. (Urquhart et al. 1998). As parasitoses gastrointestinais caracterizam-se, em sua maioria, por emagrecimento, apatia, anemia, hipoalbuminemia e diarreia, o que ocasiona redução na produtividade, aumento na taxa de descarte e mortalidade do rebanho, além dos custos diretos com o tratamento e controle desses parasitas (Rosa et al. 2013). O objetivo desse estudo foi determinar a frequência de parasitoses gastrointestinais em pequenos ruminantes na rotina diagnóstica do Setor de Patologia Veterinária do Hospital Universitário de Medicina Veterinária (HUMV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (SPV/HUMV/UFRB).

Material e Métodos: Foram analisados os laudos de necropsias realizadas no período de janeiro de 2014 a junho de 2016 no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Desses laudos, foram compilados dados quanto ao número total de necropsias realizadas, o número de necropsia de caprinos e ovinos, o sexo, a idade, a raça, a presença e o tipo de parasitas gastrointestinais. Quanto à idade os animais foram agrupados em jovens (até oito meses) e adultos.

Resultados: No período estudado foram realizadas 343 necropsias, dessas, 89 (25,9%) corresponderam a ovinos e 73 (21,3%) a caprinos. Do total de caprinos e ovinos que tiveram o sexo informado, 47 ovinos eram machos e 37 eram fêmeas; dos caprinos, 29 eram machos e 43 fêmeas, e 06 animais não tiveram o sexo registrado. Das 89 necropsias de ovinos, 29 (32,58%) foram diagnosticadas com parasitas gastrointestinais. Sendo 19 casos de *Haemonchus contortus*, cinco de *Moniezia* spp., dois de *Trichuris* spp., dois de *Eimeria* sp., um de *Cysticercus tenuicollis*, um de *Oesophagostomum columbianum*. Em seis ovinos foram encontrados mais de uma espécie de parasita gastrointestinal. Dos ovinos acometidos, 23 eram jovens, dois adultos e em quatro não havia descrição da idade. Em relação à raça, 23 ovinos eram Santa Inês, cinco sem raça definida (SRD) e um Morada Nova. Das 73 necropsias de caprinos em 11 (15,1%) houve a identificação de parasitose gastrointestinal. Foram observados sete casos de *Haemonchus contortus*, dois casos *Moniezia* spp., um caso *Cysticercus tenuicollis*, um de *Eimeria* sp. Em um caprino havia infecção mista. Entre os caprinos acometidos por parasitose, oito eram jovens, um adulto e dois não havia identificação da idade. De acordo com a raça, cinco caprinos eram Anglo Nubiana, três SRD, dois Boer e um Parda Alpina. Dados da frequência de parasitas gastrointestinais estão descritos no quadro 1.

Discussão: Em nosso estudo os ovinos foram mais parasitados do que os caprinos. Esse resultado provavelmente está relacionado aos hábitos alimentares da espécie caprina, que se alimenta por ramoneio e com isso tem um menor contato com os parasitas (Hoste et al. 2010, Riet-Correa 2013). A maior frequência das parasitoses em ovinos, neste estudo pode estar relacionada aos hábitos de pastejo rasteiro, que resulta em maior contato com larvas infectantes dos parasitas. Outros fatores que também podem estar relacionados são deficiência nutricional e imunodepressão. A raça mais frequente foi a Santa Inês, porém essa também é a raça predominante na região. Como o esperado, os animais jovens perfizeram a maioria dos acometidos, afinal eles têm res-

posta imune ineficiente e por isso são considerados os mais susceptíveis as parasitoses. Semelhante aos levantamentos realizados por Rissi et al. (2010), Rosa et al. (2013), Almeida et al. (2013) e Lira et al. (2013), *Haemonchus contortus* foi o parasita mais prevalente durante o período estudado. No presente levantamento a *Moniezia* spp. foi a segunda espécie mais encontrada. Estes dados mostram a importância das doenças parasitárias gastrointestinais para a ovinocaprinocultura, principalmente a hemoncose, que provoca quadros clínicos de debilidade, anorexia, emagrecimento e anemia, ocasionando nesses animais baixa produtividade, mortalidade e aumento no custo da produção (Almeida et al. 2013).

Conclusão: esse levantamento confirma a elevada caústica de parasitoses gastrointestinais em pequenos ruminantes. Vale a pena ressaltar, que a maioria desses diagnósticos foi realizada através da visualização dos parasitas durante as necropsias e não constavam nos históricos como suspeita clínica, apesar de ser conhecimento geral a importância dessas enfermidades. Logo, esses dados contribuem para divulgação e posterior estabelecimento de ações de profilaxia e controle na região.

117. Morais A.S., Santos M. V. B., Campos-Santos M., Oliveira-Silva A.W., Pedroso P.M.O., Macêdo J.T.S.A., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2016. **Pneumonias em ruminantes: levantamento das enfermidades diagnosticadas pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36 (Supl.2):182-184. Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina 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: Apneumonia é uma lesão inflamatória, exsudativa ou proliferativa dos pulmões, podendo ser classificada de acordo com os achados macroscópicos e microscópicos como broncopneumonia, pneumonia intersticial, embólica e granulomatosa. Essa classificação indica a provável etiologia, e entre os principais agentes estão vírus, bactérias, fungos e parasitas (McGavin & Zachary 2013). De acordo com os dados mais recentes do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE 2014), o rebanho nacional de bovinos, caprinos e ovinos atingiu 212.370.000, 8.851.879 e 17.614.454 de cabeças respectivamente, com a Bahia representando 5% do efetivo de bovinos, 29% de caprinos e 28% de ovinos. As doenças respiratórias são o principal fator ligado a perdas econômicas na produção bovina (Gava et al. 1999). Em pequenos ruminantes as perdas por doenças respiratórias ficam atrás apenas das enfermidades parasitárias, e em vários países, as principais causas de morte e redução da produtividade em ovinos estão associadas a infecção do sistema respiratório (Cutlip et al. 1996, Rosa et al. 2013). Entretanto, no Brasil, são escassos os dados referentes à etiologia das pneumonias em ruminantes (Viana et al. 2007). Este estudo teve como objetivo relacionar dados de um levantamento sobre a frequência de pneumonias em ruminantes, a partir dos registros de necropsia do Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB)

Material e Métodos: Foram analisados os relatórios de necropsias realizadas no período de janeiro de 2014 a junho de

Referências: Almeida T.L., Brum K.B., Lemos R.A.A., Leal C.R. & Borges F.A. 2013. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Anatomia Patológica Animal da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 33:21-29. - Costa V.M.D.M., Simões S.V. & Riet-Correa F. 2009. Doenças parasitárias em ruminantes no semiárido brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 29:563-568. - Hoste H., Sotiraki S., Landau S.Y., Jackson F. & Beverige I. 2010. Goat- Nematode interactions: think differently. *Trends Parasitol.* 26:376-381. - IBGE 2014. Pesquisa da Pecuária 2014. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em <<http://IBGE.gov.br>> Acesso em 9 julho 2016. - Lira M.A.A., Simões S.V.D., Riet-Correa F., Pessoa C.M., Dantas A.F.M. & Neto E.G. M. 2013. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33:193-198. - Riet-Correa B. 2013. Assistência técnica integral à caprinocultura leiteira do semiárido com ênfase no controle parasitário. Tese de Doutorado, Universidade Federal de Campina Grande, Patos. 71p. - 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. - Rosa F.B., Galiza G.J.N., Lucena R.B., Silva T. M., Caprioli R.A., 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.* 33:199-204. - Urquhart G.M., Armour J., Duncan J.L., Dunn A.M. & Jennings F.W. 1998. *Parasitologia Veterinária*. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 285p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hemoncose, caprino, ovinos.

2016 no SPV/HUMV/UFRB. Os dados dos animais foram compilados e separados por espécie, em ruminantes e não ruminantes, sexo, raça, idade e com diagnóstico de pneumonia. As pneumonias foram classificadas quanto o seu padrão e, em alguns casos, pelo agente etiológico. A faixa etária foi definida como, filhotes para animais até o desmame; jovens para animais desmamados até atingir idade sexual; e animais adultos após atingirem idade sexual.

Resultados: No referido período foram realizadas 343 necropsias, sendo que 199 eram de ruminantes e 144 de não ruminantes, destas, 37 eram bovinos, 89 ovinos e 73 caprinos. Do total de necropsia na espécie bovina 18 casos foram em machos e 17 eram fêmeas, e 2 casos estavam sem identificação; dos ovinos necropsiados, 47 eram machos, 37 fêmeas e 5 sem identificação; dos caprinos, 29 eram machos, 43 fêmeas e 1 sem identificação. Dos 199 ruminantes necropsiados, em 30 casos foram diagnosticados com pneumonia. Os padrões de pneumonia encontrados foram: 7 broncopneumonias; 4 broncopneumonias supurativas; 4 broncopneumonias fibrinosas; 2 broncopneumonias aspirativas; 2 broncopneumonias fibrino-supurativas; 1 broncopneumonia abscedativa; 7 foram pneumonia intersticial; 1 caso de pneumonia embólica; 1 caso de pneumonia broncointersticial e 1 caso de pneumonia abscedativa. Em relação à idade dos animais diagnosticados com pneumonias 11 eram filhotes, 12 jovens e 6 adultos e um não teve idade informada, sendo que 6 casos eram em bovinos (Quadro 1), 14 em ovino (Quadro 2) e 10 em caprinos (Quadro 3). Com relação ao sexo, 18 eram machos, 11 fêmeas, e em um

Quadro 1. Dados referentes aos bovinos com pneumonia necropsiados no SPV-UFRB de janeiro de 2014 a junho de 2016

Caso	Raça	Idade	Sexo	Padrão de pneumonia	Agente etiológico
01	Girolando	4 anos	F	Broncopneumonia Fibrinosa	N/I
02	Nelore	15 dias	M	Broncopneumonia	N/I
03	Nelore	6 meses	M	Broncopneumonia	N/I
04	Girolando	40 dias	F	Pneumonia broncointersticial	N/I
05	Girolando	45 dias	M	Pneumonia intersticial	N/I
06	Guzerá	3 dias	F	Broncopneumonia fibrinosupurativa	N/I

N/I = dado não informado.

Quadro 2. Dados referentes aos ovinos com pneumonia necropsiados no SPV-UFRB de janeiro de 2014 a junho de 2016

Caso	Raça	Idade	Sexo	Padrão de pneumonia	Agente etiológico
01	Santa Inês	3 meses	M	Broncopneumonia aspirativa	N/I
02	N/I	N/I	N/I	Pneumonia intersticial	N/I
03	Santa Inês	3 meses	M	Pneumonia intersticial	N/I
04	Santa Inês	15 dias	M	Broncopneumonia supurativa	N/I
05	Santa Inês	5 meses	M	Broncopneumonia	N/I
06	SRD	45 dias	M	Broncopneumonia supurativa	<i>Pseudomonas</i> sp.
07	SRD	3 meses	M	Broncopneumonia	<i>Klebsiella</i> sp.
08	Santa Inês	2 anos	F	Pneumonia intersticial	N/I
09	Santa Inês	adulta	F	Broncopneumonia	<i>Pseudomonas</i> sp.
10	Santa Inês	jovem	M	Broncopneumonia supurativa	N/I
11	Santa Inês	6 meses	M	Broncopneumonia fibrinosa	N/I
12	SRD	8 meses	M	Broncopneumonia fibrinosupurativa	N/I
13	Santa Inês	2 meses	F	Pneumonia intersticial	N/I
14	SRD	2 meses	M	Broncopneumonia fibrinosa	N/I

N/I = dado não informado.

Quadro 3. Dados referentes aos caprinos com pneumonia necropsiados no SPV-UFRB de janeiro de 2014 a junho de 2016

Caso	Raça	Idade	Sexo	Padrão de pneumonia	Agente etiológico
01	Pardo Alpina	6 anos	F	Broncopneumonia fibrinosupurativa	N/I
02	Boer	10 meses	M	Broncopneumonia abscedativa	N/I
03	Pardo Alpina	1 ano	F	Pneumonia intersticial	N/I
04	SRD	7 dias	F	Pneumonia intersticial	N/I
05	Sannen	11 dias	M	Pneumonia embólica	N/I
06	SRD	5 meses	M	Broncopneumonia	<i>E. coli</i>
07	Pardo Alpina	3 meses	F	Broncopneumonia	N/I
08	Boer	5 meses	M	Broncopneumonia supurativa	N/I
09	Anglonubiano	2 anos	F	Broncopneumonia fibrinosa	N/I
10	Pardo Alpina	adulto	M	Broncopneumonia abscedativa	N/I

N/I = dado não informado.

caso não foi informado. Com relação às raças dos bovinos, 3 eram Girolandos, 2 Nelores e um Guzerá; dos ovinos, 9 eram Santa Inês; 4 SRD e em um caso não foi informado; dos caprinos, 4 eram Pardo Alpinas, 3 Anglo-nubiana, 2 Boer e 2 SRD. Na maioria dos casos o agente etiológico não foi definido, porém em 4 casos foi realizada cultura bacteriana, dos quais foram isolados *Pseudomonas aeruginosa* (Ovino 06 e Ovino 09), 1 caso de *Klebsiella* spp. (Ovino 07) e 1 caso *Escherichia coli* (Caprino 06).

Discussão: Através do levantamento foi possível determinar que as pneumonias constituíram 15,07% dos diagnósticos realizados em ruminantes. Em um estudo realizado por Almeida et al. (2013) no Mato Grosso do Sul, de 180 necropsias de ovinos, 10% tiveram como diagnóstico pneumonia, todas sem causa definida. No entanto, na maioria das infecções pulmonares, as lesões são associadas com o agente *Mannheimia haemolytica* (Araújo et al. 2009). De acordo com a literatura pode se afirmar que a *M. haemolytica* está fortemente associada a patologias do trato respiratório, e provavelmente, a ausência deste agente etiológico neste levantamento está diretamente ligada a baixa frequência de envio das amostras para isolamento. Em ruminantes essa bactéria pode causar, além de pneumonia, quadros de septicemia e mastite (Kirkkan & Kaya 2005). Nas infecções pulmonares agudas causadas por essa bactéria, a lesão pulmonar é caracterizada por uma broncopneumonia fibrinosupurativa e necrótica, que está associada à liberação de toxinas e citocinas do processo inflamatório (Yener et al. 2009). Nos casos em que foi possível realizar o isolamento bacteriano foram encontrados *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella* spp. em ovinos, e *Escherichia coli* em um caprino. Segundo a literatura estes agentes são pouco comuns nas pneumonias de ruminantes. A identificação dos agentes causadores das infecções respiratórias é de fundamental importância, para controle e profilaxia eficientes dessas enfermidades. No Brasil, são escassos os dados relativos à prevalência de agentes bacterianos envolvidos em pneumonias de ruminantes (Viana et al. 2007). As doenças respiratórias foram associadas à superlotação, pois esta aumenta os níveis de umidade do ar, aumentando a sobrevivência dos patógenos transportados por aerossóis. (Gava et al. 1999). Isto pode estar relacionado a este levantamento, pois a maioria, dos animais afetados, era proveniente de propriedades com altos índices de lotação e manejo sanitário deficiente. Em relação ao faixa etária, os animais jovens e filhotes foram os mais frequentemente afetados. De modo geral as pneumonias são associadas, em animais jovens, a deficiências nutricionais, estresse durante o transporte, desmama e também a parasitoses, e nos filhotes, principalmente, a falha na transferência de imunidade passiva (Coutinho 2004). As frequências de idade, raça e sexo descritos nos quadros são variáveis, e não relevantes para ocorrência da enfermidade.

Conclusão: Neste breve levantamento pode-se concluir que as pneumonias representam uma importante casuística na criação de ruminantes, na região de abrangência do SPV, recôncavo baiano, e acarretam em perdas econômicas significativas na produção. Por estar associada à falha no manejo, a sua prevenção depende do controle dos fatores

de risco associados. Portanto, o manejo correto e eficiente reduz os impactos causados por esta enfermidade. O SPV realiza diagnóstico anatomopatológico de forma sistemática e rotineira com finalidade de caracterizar as enfermidades que ocorrem na Bahia, visando uma melhor atuação dos médicos veterinários dos animais de produção.

Referências: Almeida T.L., Brum K.B., Lemos R.A.A. & Leal C.R.B. 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. - Araújo M.R., Costa M.C. & Ecco R. 2009. Ocorrência de pneumonia associada à infecção por *Mannheimia haemolytica* em ovinos de Minas Gerais. *Pesq. Vet. Bras.* 29:719-724. - Coutinho A.S. 2004. Mannheimiose pneumônica experimentalmente induzida em bezerros por *Mannheimia (Pasteurella) Haemolytica* A1- Cepa D153: achados do exame físico, hemograma e swabs nasal e nasofaríngeo. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu. 186p. - Cutlip R.C., Lehmkühl H.D., Brogden K.A. & Hsu N.J. 1996. Lesions in lambs experimentally infected with ovine adenovirus serotype 6 and *Pasteurella haemolytica*. *J. Vet.*

Diagn. Invest. 8:296-303. - Gava A., Sousa R.S., Neves D.S., Traverso S.D. & Barros C.S.L. 1999. Pasteurelose em bovinos em confinamento. *Anais IX Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, Belo Horizonte, MG, p.18 (Resumo). - Kirkan S. & Kaya O.S. 2005. Serotyping of *Mannheimia haemolytica* strains isolated from pneumonic lungs of sheep in the Aydin region of Turkey. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 29:491-494. - McGavin M.D. & Zachary J.F. 2013. Bases da patologia em veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p.497-506. - Rosa F.B., Caprioli R.A., Silva T.M., Galiza G.J.N., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Figuera A.R. & Kommers G.D. 2013. Doenças de caprinos diagnosticadas na região Central no Rio Grande do Sul: 114 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 33:199-204. - Viana L., Gonçalves R.C., Oliveira Filho J.P., Paes A.C. & Amorim R.M. 2007. Ocorrência de *Mannheimia haemolytica* e de *Pasteurella multocida* em ovinos saudáveis e com enfermidade respiratória. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 59:1579-1582. - Yener Z., İlhan F., İlhan Z. & Sağlam Y.S. 2009. Immunohistochemical detection of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* antigens in goats with natural pneumonia. *Vet. Res. Commun.* 33:305-313.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças respiratórias, animais de produção, broncopneumonia.

118. Pilocelli V.J., Bertipaglia K.S.S., Souza D.P.O., Costa, E.L.M., Ribeiro M., Kemper R.T, Felix K.A. & Antoniassi N.A.B. 2016. **Polioencefalomalacia em bovinos confinados no Norte de Mato Grosso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):184-185. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal do Mato Grosso, Av. Alexandre Ferronato 1200, Distrito Industrial, Sinop, MT 78557-267, Brasil. E-mail: naassi@gmail.com

Introdução: Polioencefalomalacia (PEM) é um termo descritivo que designa o diagnóstico morfológico para necrose com amolecimento (malacia) da substância cinzenta (pólio) do encéfalo (Sant'ana 2010), conhecida também como necrose cerebrocortical (Silva et al. 2008). A PEM pode ser encontrada nas intoxicações por cloreto de sódio, enxofre e chumbo em bovinos (Santos et al. 2005) na infecção por Herpesvírus bovino-5 (Silva et al. 2008), e para descrever uma doença neurológica causada por distúrbios no metabolismo da tiamina, que apresenta, também, necrose laminar do córtex cerebral (Lemos et al. 2006). Com relação à intoxicação por enxofre, surtos ocorrem associados a altos níveis deste na alimentação ou na água. As fontes desses compostos são variáveis e incluem aditivos no concentrado, como exemplo o melaço (Conan et al. 2003), pastagens (por absorção do elemento no solo ou por contaminação com subprodutos industriais), fontes de água com altos teores de enxofre e, mais raramente, erros na formulação de rações (Sant'ana et al. 2009). O objetivo desse trabalho é descrever um surto de polioencefalomalácia em bovinos em confinamento no Município de Vera, Norte de Mato Grosso.

Material e Métodos: Foi realizada visita a um confinamento localizado no Município de Vera, Mato Grosso, pela equipe do Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Mato Grosso (LAPAN/UFMT), Campus Sinop. No local, bovinos doentes foram avaliados clinicamente, um bovino foi encontrado morto e submetido à necropsia. Um segundo animal, em decúbito lateral com opistótono e cegueira foi submetido à eutanásia e necropsia. Amostras de tecidos foram coletadas, fixadas em formalina 10% para subsequente processamento histopatológico e observação em microscopia óptica. Dados epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário e veterinário responsável pela propriedade.

Resultados: Em um confinamento, cinco bovinos machos, de aproximadamente três anos de idade, apresen-

taram andar cambaleante, instabilidade, opistótono e decúbito lateral não obtendo êxito ao tentar levantar-se. Os animais foram medicados com vitaminas do complexo B, antibióticos e protetor hepático, onde três se recuperaram. Durante a necropsia as únicas alterações significativas foram observadas no sistema nervoso central nos dois animais e corresponderam a hiperemia acentuada de meninges e ao corte, região hemorrágica de aproximadamente 3cm no córtex frontal. No exame histopatológico notou-se na substância cinzenta do córtex frontal, área focalmente extensa de malacia com edema acentuado e hemorragia multifocal. Segundo o proprietário, vinte dias antes do início dos sinais clínicos, houve mudança na dieta desses animais com aumento de concentrado, ureia, melaço e redução de matéria seca.

Discussão e Conclusão: O diagnóstico de polioencefalomalacia foi estabelecido baseado nas alterações clínicas e patológicas semelhantes às relatadas por outros autores em casos de PEM e pela recuperação dos animais após tratamento com tiamina. Embora, em muitos países, a PEM ocorra em bovinos jovens confinados (Radostits et al. 2007), no Brasil e no Uruguai os casos frequentemente são descritos em bovinos adultos criados extensivamente (Ferreira et al. 1986, Moro et al. 1994, Motta et al. 1999, Nakazato et al. 2000, Grecco et al. 2001, Miguel et al. 2005, Riet-Correa et al. 2007, Vieira et al. 2007) Surto de PEM em bovinos confinados, como nesse caso, não tem sido relatado no Brasil. Nas últimas décadas, muitos pesquisadores têm demonstrado que o enxofre é uma causa extremamente importante e comum de PEM em ruminantes em várias partes do mundo (Sant'ana et al. 2009) e acredita-se que o melaço na alimentação possa ser responsável pela doença devido ao seu alto nível de enxofre (Olkowski 1997, Gould 1998). No presente caso, houve aumento significativo do melaço na alimentação dos bovinos, vinte dias antes do início dos

sinais clínicos. Além disso, juntamente com o aumento do melaço na dieta, houve também aumento de concentrado, ureia e redução de matéria seca. Essa alteração nutricional é frequentemente associada a PEM em ruminantes na qual há o fornecimento de rações pobres em fibra e abundantes em concentrado, principalmente aquelas à base de grãos, portanto ricas em carboidratos (Jensen et al. 1956, Moro et al. 1994). A recuperação dos animais desse surto após tratamento com tiamina, estão de acordo com o relatado para PEM após intoxicação por enxofre onde há melhora do quadro clínico após administração da substância (Gould 2000). A infecção pelo BoHV-5 pode também levar a PEM, entretanto nesses casos geralmente a inflamação é moderada ou acentuada, especialmente nos lobos frontais (Rissi et al. 2006, 2008) diferente do observado nesse surto. A presença de corpúsculos de inclusão intranucleares em astrócitos e neurônios permite o diagnóstico da infecção por BHV-5 (Salvador et al. 1998), o que não foi observado nesses casos. Outras causas de PEM como intoxicação por sal e por chumbo foram descartadas devido à ausência de histórico de restrição hídrica ou excesso de ingestão de cloreto de sódio na propriedade, ou ainda de fontes de exposição do rebanho ao chumbo (Cebra & Cebra 2004, Lemos et al. 2004, Traverso et al. 2004).

Referências: Cebra C.K. & Cebra M.L. 2004. Altered mentation caused by polioencephalomalacia, hypernatremia, and lead poisoning. *Vet. Clin. Food Anim.* 20:287-302. - Conan R.M., Freitas D., Reis R.A. & Nakagi S.S. 2003. Volumosos suplementares: estratégia para entressafra, p.115-146. In: Conan R.M. et al. (Eds), *Gestão Competitiva para o Pecuária*. Funep, Jaboticabal, SP. - Ferreira F.A., Coelho H.E. & Bastos J.E.D. 1986. Polioencefalomalácia em bovinos no estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 38:693-700. - Gould D.H. 2000. Update on sulfur: related polioencephalomalacia. *Vet. Clin. North Am., Food A.* 16:481-496. - Gould D.H. 1998. Polioencephalomalacia. *J. Anim. Sci.* 76:309-314. - Grecco F.B., Schein F. & Dantas A.F.M. 2001. Polioencefalomalacia em bovinos no Estado de Mato Grosso. 10^o Enapave, Pirassununga, p.121. - Jensen R., Griner L.A. & Adams O.R. 1956. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 129:311-321. - Lemos R.A.A. et al. 2006. Doenças de Ruminantes e Equinos. 2^a ed. Varela, São Paulo, p.547-553. - Lemos R.A.A., Driemeier D., Guimarães E.B., Dutra I.S., Mori A.E. & Barros C.S.L. 2004. Lead poisoning in cattle grazing pasture contaminated by industrial waste. *Vet. Hum. Toxicol.* 46:326-328. - Miguel M.P., Souza M.A., Brum K.B., Jorge P.H.C., Porto R.R.N.G. & Brito L.A.B. 2005. Frequência de casos de polioencefalomalacia em bovinos encaminhados ao Setor de Patologia Animal da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás (UFG) no período de jan/2003 a mar/2005. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl.1):72. - Moro L., Nogueira R.H.G., Carvalho A.U. & Marques D.C. 1994. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 46:409-416. - Motta A., Raffi M.B., Grecco F., Stigger A.L. & Raposo J.B. 1999. Polioencefalomalacia em bovinos. 9^o Enapave, Belo Horizonte, p.50 (Resumo). - Nakazato L., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2000. Polioencefalomalacia em bovinos nos estados de Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 20:119-125. - Olkowski A.A. 1997. Neurotoxicity and secondary metabolic problems associated with low to moderate levels of exposure to excess dietary sulphur in ruminants: a review. *Vet. Human. Toxicol.* 39:355-360. - 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*. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh, p.2006-2012. - Riet-Correa F., Rivero R., Dutra F., Lemos R.A.A. & Easton C. 2007. Polioencephalomalacia. 35^a Jornadas Uruguayas de Buiatría, p.191-198. - 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.* 26:123-132. - Rissi D.R., Pierezan F., Silva M.S., Flores E.F. & Barros C.S.L. 2008. Neurological disease in cattle in southern Brazil associated with *Bovine herpesvirus* infection. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20:346-349. - Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehe P.M. & Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesq. Vet. Bras.* 18:76-83. - Sant'Ana F.J.F., Lemos R.A.A., Nogueira A.P.A.N., Togni M., Tessele B. & Barros C.S.L. 2009. Polioencefalomalacia em ruminantes. *Pesq. Vet. Bras.* 29:681-694. - 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. - Sant'Ana F.J.F. 2010. Polioencefalomalacia em ruminantes. Tese de doutorado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 56p. - Silva L.B. & Bolonhesi M.S. 2008. polioencefalomalacia. *Revta Cient. Eletr. Med. Vet.* 10:1679-7353. - Santos P.C.G., Guimarães J.G.P. & Roder P.R. 2005. Polioencefalomalácia em bovinos. *Revta Cient. Eletrôn. Med. Vet.*, São Paulo. 5^a ed. - 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. - Vieira A.C.S., Afonso J.A.B., Tokarnia C.H., Costa N.A., Mendonça C.L. & Souza M.I. 2007. Estudo epidemiológico, clínico e patológico em ruminantes com polioencefalomalácia no agreste meridional de Pernambuco. *Revta Bras. Med. Vet.* 29:65-68.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Polioencefalomalácia, bovinos, intoxicação por enxofre, melaço, malacia, tiamina.

119. Lacerda M.S.C., Pereira A.L., Marcelino S.A.C., Brito-Júnior J.R.C., Freitas D., Pimentel L.A., Carmo P.M.S. & Oliveira-Filho J.C. 2016. **Achados anatomopatológicos do mormo: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):185-187. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380000, Brasil. E-mail: jcoliveirafilho@gmail.com

Introdução: A equideocultura no Brasil já foi sinônimo de criação para trabalho por tração, sela e carga. No entanto, a finalidade dos equídeos para os brasileiros mudou e atualmente estes animais são empregados para o lazer, esporte e nas terapias de pessoas com deficiência (equoterapia). O Brasil possui a quarta maior população de equinos da terra, sendo assim, é de grande importância o conhecimento sobre as enfermidades que os acometem (Almeida & Silva 2010). O mormo, uma importante zoonose fatal para humanos (Dittman et al. 2015), que há alguns anos chegou a ser considerada erradicada no país pelo MAPA, tem ganhado importância com aumento no número de casos nos últimos anos em todos os estados brasileiros. Essa enfermidade tem

grande impacto sanitário e econômico, pois uma vez diagnosticada, os equinos acometidos devem ser submetidos à eutanásia, além de causar impactos no comércio destes. A doença tem por agente etiológico a *Burkholderia mallei*, um bastonete gram-negativo, imóvel, que no ambiente é vulnerável à ação dos raios solares, do calor e dos desinfetantes comuns (Mota 2006). A principal forma de transmissão é pela ingestão de secreções respiratórias de animais contaminados, geralmente em cochos de água ou comida coletivos. A transmissão por via aérea ou via cutânea também podem ocorrer, mas são de menor importância. O diagnóstico oficial é realizado através do teste da fixação de complemento e do teste da maleína. Na Bahia, casos de mormo já foram

relatados na literatura veterinária (Peixoto et al. 2015). Entre 2005 e 2015 foram relatados oficialmente 10 surtos da doença no estado e o número de casos parece aumentar (OIE 2016). O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de mormo diagnosticado pelo órgão Agência de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB), com sinais clínicos, no ano de 2016 e descrever seus achados anatomopatológicos.



Fig.1. Sinais clínicos em equino com mormo. Secreção nasal.



Fig.2. Achado anatomopatológico em equino com mormo. Traqueíte fibrinosupurativa.

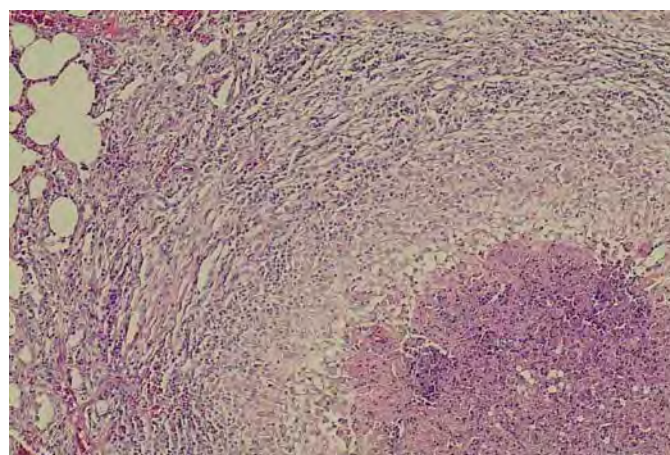


Fig.3. Granuloma pulmonar em equino com mormo. HE, obj.10x.

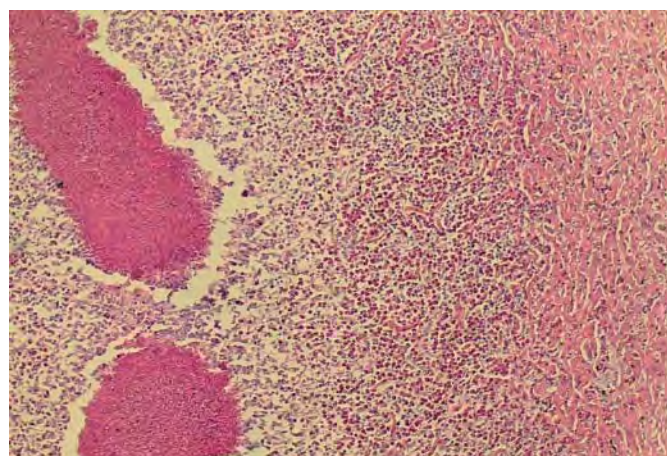


Fig.4. Granuloma hepático em equino com mormo. HE, obj.10x.

Material e Métodos: Em fevereiro de 2016, com o auxílio da ADAB os membros do Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB), realizaram a necropsia de um equino diagnosticado com mormo. A eutanásia foi realizada pelos agentes da ADAB, obedecendo às normas para tal procedimento, passando por tranquilização, indução anestésica e injeção intra-tecal de lidocaína. Amostras de todos os tecidos foram colhidas na necropsia, fixadas em formol e processadas rotineiramente para histopatologia.

Resultados: No exame clínico foi possível observar febre, dificuldade respiratória, abundante secreção nasal purulenta, estertores respiratórios acentuados e taquipnéia. No septo nasal havia uma área de úlcera epitelial associada à hiperemia e material fribrinosupurativo (Fig.1). Havia também úlceras cutâneas extensas e principalmente na porção distal dos membros pélvicos. Na necropsia os principais achados incluíam múltiplos piogranulomas pulmonares, distribuídos aleatoriamente pelo parênquima do órgão. Esses piogranulomas eram de diferentes tamanhos (0,5-5cm de diâmetro), e ao corte, apresentavam consistência firme, por vezes com o centro flutuante repleto de conteúdo purulento. Pleurite fibrinosa irregular multifocal também foi observada. Na luz da traqueia e brônquios havia abundante conteúdo fibrinosupurativo associado à hiperemia e necrose epitelial (Fig.2). Os linfonodos mediastínicos, traqueobrônquicos e submandibulares estavam aumentados de volume com múltiplas e pequenas áreas brancacentas e friáveis. Havia pericardite fibrinosa moderada e piogranulomas com tamanho variando de 1 a 3mm, multifocais, aleatórios e que também foram observados no parênquima hepático. Os vasos linfáticos mesentéricos e sobre a cápsula de Glisson estavam ingurgitados e brancacentos. Na microscopia, os piogranulomas observados no pulmão (Fig.3), no fígado (Fig.4) e em linfonodos apresentavam a periferia constituída de macrófagos, macrófagos epitelióides e menor número de linfócitos, células gigantes multinucleadas e quantidade variável de fibroplasia. No centro desses piogranulomas era possível observar restos celulares, neutrófilos íntegros e degenerados. Em algumas áreas, as reações piogranulomatosas pareciam ser angiocêntricas e associadas à vasculite. Na traqueia e septo nasal havia úlcera epitelial associada a infiltrado inflamatório constituído predominantemente por neutrófilos, macrófa-

gos, macrófagos epitelióides, linfócitos, plasmócitos e em algumas áreas de hiperplasia epitelial acentuada.

Discussão: Boa parte dos equinos positivos para *B. mallei* não apresentavam 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 incluíam principalmente 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 que confere a pele um aspecto de rosário. Os achados de necropsia mais importantes incluíram os piogranulomas pulmonares, hepáticos e esplênicos (Santos et al. 2001, Dittman 2015). Os sinais clínicos e achados macro e microscópicos observados nesse caso corroboraram com o descrito na literatura veterinária. No Brasil, a instrução normativa 24 de 2004 que estabelece as normas para o controle e erradicação do mormo no país, define que os métodos oficiais para diagnóstico são a fixação de complemento e o teste da maleína. No presente caso, a égua foi positiva em ambos os testes e por isso foi submetida à eutanásia. Logo, essa não foi uma necropsia para diagnóstico e sim para gerar dados que estão sendo compilados para uma pesquisa posterior, a qual

deverá trazer luz às diferenças morfológicas entre casos de mormo com sinais clínicos daqueles que não apresentam sinais clínicos.

Conclusão: como o diagnóstico é estabelecido utilizando testes realizados com o animal vivo, na maioria das vezes, a necropsia não é realizada. Com isso os dados sobre a morfopatologia do mormo não são compilados, tornando ainda mais importante a realização da necropsia nos casos confirmados de mormo.

Agradecimentos: A Agência de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ), pelo auxílio prestado ao nosso trabalho.

Referências: Almeida F.Q. & Silva V.P. 2010. Progresso científico em equideocultura na 1ª década do século XXI. *Revta Bras. Zootec.* 39:119-129. - Dittmann L.R., Cardoso T.O., Romão F.G., Barros L.D. 2015. Aspectos clínico-patológicos do mormo em equinos: revisão de literatura. *Alm. Med. Vet. Zoo.* - Mota R.A. 2006. Aspectos etiopatológicos, epidemiológicos e clínicos do mormo. *Vet. Zootec.* 13:117-124. - Organização Mundial da Saúde, 2016. Disponível em <http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/statusdetail> Acesso em 13 julho 2016. - Peixoto T.C., Cunha V.A.F., Silva D.N., Farias S.S. & Ferreira M.M. 2015. Primeiro caso autóctone de mormo em equino no estado da Bahia. *Enci. Bios.* 11:1500. - Santos F.L., Manso Filho H.C. & Mendonça C.L. 2001. Doenças bacterianas, p.318-327. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equinos*. Vol.1. 2ª ed. Varela, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mormo, equideocultura, *Burkholderia mallei*.

120. Santos M.M., Sousa C.C.A., Menezes R.V., Figueiredo L.J.C., Costa J.N., Madureira K.M., Cunha-Fernandes V.A. & Peixoto T.C. 2016. **Intoxicações por plantas em bovinos diagnosticadas pelo Centro de Desenvolvimento da Pecuária da Universidade Federal da Bahia, no período de 1985 a 2015.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.):187-189 Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade Federal da Bahia (UFBA), Avenida Ademar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: monica.mattos@ufba.br

Introdução: O Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) é um hospital-escola pertencente à Universidade Federal da Bahia (UFBA), localizado no distrito de Oliveira dos Campinhos, município de Santo Amaro, BA. Foi fundado em 20 de agosto de 1985, com o intuito de desenvolver atividades de ensino, pesquisa e extensão. Possui grande importância na pecuária estadual pelo fato de ter sido o único hospital-escola com capacidade para atendimento clínico e serviço diagnóstico para animais de grande porte na Bahia por 28 anos, possibilitando diagnósticos de diversos casos de intoxicações por plantas em ruminantes no estado, assim como em outros estados do Nordeste. As reais perdas econômicas diretas e indiretas causadas pelas intoxicações por plantas são difíceis de serem estimadas pela escassez de dados confiáveis em muitos estados brasileiros. No Brasil, já foram descritas 131 espécies e 79 gêneros de plantas tóxicas para ruminantes e equinos (Riet-Correa et al. 2012). Dentre essas, destacam-se, no Nordeste, *Paliourea marcgravii*, *Amorimia rigida*, *Cestrum laevigatum*, *Combretum glaucocarpum*, *Ipomea asarifolia*, *Prosopis juliflora* e *Pteridium arachnoideum* (Magalhães et al. 2013). Objetivou-se com esse estudo determinar a frequência das intoxicações por plantas em bovinos atendidos no Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP) entre os anos de 1985 e 2015 (30 anos).

Material e Métodos: Foram analisados os livros de registros e fichas clínicas de bovinos atendidos durante os últimos 30 anos (1985-2015) no CDP-UFBA, sendo identificados e compilados os principais dados dos casos de intoxicações por plantas, os quais foram submetidos a cálculos estatísticos simples para determinação de porcentagem. Casos experimentais e de aulas práticas não foram incluídos nesse estudo.

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, 7.030 fichas clínicas pertenciam a bovinos, nas quais foram encontrados 9.405 diagnósticos, sendo 424 casos de intoxicações em geral, dos quais 184 (43,4%) foram diagnosticados como intoxicações por plantas. Nesse período de 30 anos, 13 espécies de plantas tóxicas foram atribuídas como a causa da intoxicação de 135 bovinos. Nos outros 49 casos, a planta responsável pela intoxicação não foi especificada nas fichas clínicas. Os bovinos intoxicados eram provenientes de 60 municípios baianos (Fig.1), além de um município localizado no estado da PB. Nesse estudo, foram mais frequentes as intoxicações por *A. rigida* (19%), *P. marcgravii* (11%), *Brachiaria* spp. (8,7%), *C. laevigatum* (7,1%), *C. glaucocarpum* (6,5%) e *P. arachnoideum* (6,5%), *Lantana camara* (3,8%), *P. juliflora* (3,8%), *Ipomea asarifolia* (2,2%), *Senna occidentalis* (2,2%), *Manihot* sp. (1,6%), *Plumbago scandens* (0,5%) e *Dieffenbachia* sp. (0,5%).

Discussão: Estudos retrospectivos realizados no RS constataram que as intoxicações por plantas correspondem a mais de 70% do total de intoxicações na espécie bovina, evidenciando o impacto causado pelas plantas tóxicas (Lucena et al. 2010). No presente estudo verificamos 43,4%, o que reafirma o destaque das plantas tóxicas como importantes causas de intoxicação em bovinos também na Bahia. Em bovinos, a intoxicação por *A. rigida* e *P. marcgravii*, duas importantes plantas brasileiras que causam morte súbita (PBCMS), possui evolução hiperaguda, isto é, a morte ocorre de forma repentina, em geral sem manifestação de sinais clínicos prévios (Peixoto et al. 2012). À necropsia, em geral, não revela alterações significativas, mas, em parte dos casos, verifica-se, na avaliação histopatológica, a típica degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais, associada à picnose nuclear (Medeiros et al. 2002, Peixoto et al. 2012, Tokarnia et al. 2012), lesão de grande valor diagnóstico (Döbereiner & Tokarnia 1959). *A. rigida* é a planta tóxica mais conhecida, difundida e de maior importância no Nordeste do Brasil (Tokarnia et al. 2012), o que, de fato, pode ser confirmado nesse estudo retrospectivo, no que diz respeito à área de atuação do CDP na Bahia, visto que a intoxicação por *A. rigida* foi a mais comum (19%) durante os 30 anos de funcionamento do CDP. Cabe ressaltar que *P. marcgravii*, a planta tóxica mais importante do país, responsável por centenas de milhares de mortes de bovinos anualmente (Peixoto et al. 2011a), cursa com quadro clínico-patológico semelhante àquele induzido por *A. rigida* e que na Bahia, ela é encontrada em áreas muito limitadas (Tokarnia et al. 2012), contudo, no presente estudo esta foi a segunda maior causa de intoxicação, responsável por 11% dos casos, demonstrando que de fato, onde há *P. marcgravii*, há a morte de bovinos por ela intoxicados, como apontado por Tokarnia et al. (2012). *Brachiaria* sp. é a forrageira mais utilizada na formação de pastagens na região do Brasil Central e, é

também, bastante difundida em todo o país (Mustafa et al. 2012). Convém lembrar que, antigamente acreditava-se que os quadros de fotossensibilização ocasionados pela ingestão de *B. decumbens* deviam-se à esporidesmina, micotoxina produzida pelo fungo *Pithomyces chartarum* (Döbereiner et al. 1976). No entanto, já foi comprovado que os quadros de fotossensibilização no Brasil, em sua grande maioria, são causados pelas saponinas esteroidais presentes nessa forrageira (Brum et al. 2007, Riet-Correa et al. 2011). De fato, na Bahia boa parte das pastagens é formada por *Brachiaria* spp. e, alguns surtos de intoxicação tem sido ocasionalmente por nós observados. Realmente, no presente estudo, a intoxicação por *Brachiaria* sp. também obteve destaque (8,7%). Curiosamente, em um dos surtos recentes que acompanhamos na Bahia, o tratador acreditava que as lesões cutâneas eram causadas pelo contato direto com o fungo presente na *B. decumbens* e, que este, se disseminava para outras partes do corpo pelas constantes lambidas das lesões (sic.) secundárias ao prurido e irritação da pele. Tal associação extremamente errônea demonstra que, embora já esteja muito bem elucidada a etiopatogenia da fotossensibilização induzida por *Brachiaria* spp. (Peixoto et al. 2011b), no campo ainda persistem grande equívocos, o que reforça a importância do serviço de extensão (educação continuada) oferecido pelo CDP aos produtores do estado. Estudos retrospectivos como esse são fundamentais, uma vez que, torna possível conhecer as principais plantas tóxicas encontradas naquela região (campo de atuação do veterinário), bem como a real importância de cada planta como causa de intoxicação e morte de animais. Além de gerar subsídio para o veterinário reconhecer mais facilmente essas plantas no pasto, bem como o quadro clínico-patológico induzido e, conseqüentemente, como realizar os diagnósticos diferenciais e estabelecer o diagnóstico no campo. Como resultado, torna possível a orientação dos proprietários de como estabelecer medidas de controle e profilaxia para cada caso, a fim de se evitar ou minimizar a intoxicação dos animais.

Conclusões: As principais plantas tóxicas responsáveis por surtos de intoxicação com morte de bovinos, atendidos no CDP-UFBA nas últimas três décadas foram *A. rigida*, seguida de *P. marcgravii* (cardiotóxicas), *Brachiaria* spp. (fotossensibilizante), *C. laevigatum* (hepatotóxica), *C. glaucocarpum* (nerotóxica) e *P. arachnoideum* (radiomimética), *Ipomea asarifolia* (tremorgênica), *Senna occidentalis* (miotóxica) e *Manihot* sp. (cianogênicas). As intoxicações por *A. rigida* e *P. marcgravii* foram as mais importantes causas de morte (juntas totalizaram 30% dos casos) e que, por tratar-se de PBCMS, possuem efeito acumulativo e elevada toxicidade, aliado ao fato da boa palatabilidade de *P. marcgravii*, tudo indica que, além dos animais atendidos no CDP-UFBA, as mortes e os prejuízos econômicos nas propriedades de origem dos bovinos tenham sido muito maiores.

Referências: 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. - Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Intoxicação de bovinos pela "erva-de-rato" (*Palicourea marcgravii* St. Hil.) no vale do Itapicuru, Maranhão. Arqs Inst. Biol. Anim. Rio de J., 2:83-91. - Döbereiner J., Tokarnia C.H., Monteiro M.C.C., Cruz L.C.H., Carvalho E.G. & Primo A.T.

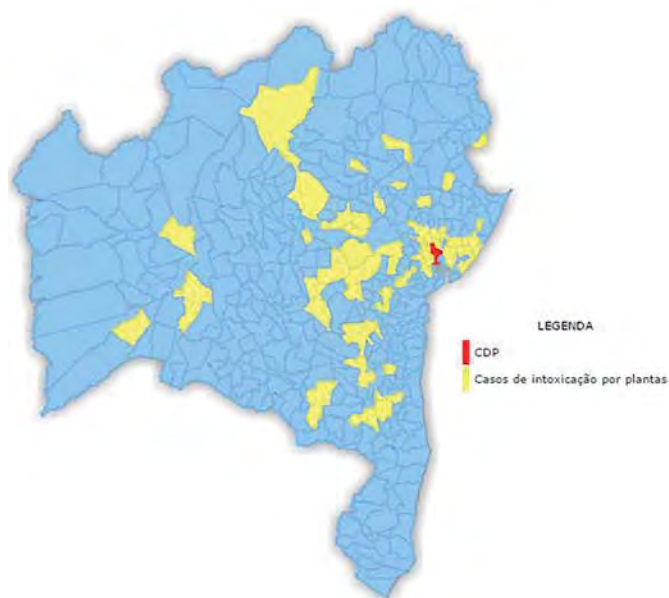


Fig.1. Municípios de origem dos casos de intoxicação por plantas dos bovinos atendidos no CDP entre 1985 e 2015.

1976. Intoxicação de bovinos e ovinos em pastos de *Brachiaria decumbens* contaminados por *Pithomyces chartarum*. Pesq. Agropec. Bras., Ser. Vet. 11:87-94. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. Pesq. Vet. Bras. 30:428-434. - Magalhães R.M.F., Carneiro M.S.S. & Sales R.O. 2013. Plantas tóxicas de interesse pecuário encontradas na região Nordeste do Brasil: uma revisão. Revta Bras. Hig. Sanid. Anim. 7:79-102. - Medeiros R.M.T., Neto S.A.G., Barbosa R.C., Lima E.F. & Riet-Correa F. 2002. Sudden bovine death from *Mascagnia rigida* in Northeastern Brazil. Vet. Hum. Toxicol. 44:286-288. - 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. 32:1272-1280. - Peixoto P.V., Nogueira V.A., França T.N., Peixoto T.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 2011a. Relationship between a peculiar form of hydropic-vacuolar degeneration of the distal convoluted tubules, monofluoroacetate poisoning, and plants that cause "sudden death" in Brazil, p.365-372. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), Poisoning by Plants, Mycotoxins, and related Toxins. CAB International, London. - Peixoto P.V.,

Seixas J.N., França T.N., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Smith B.L. 2011b. Practical Rules for the Differentiation between *Brachiaria* spp. Poisoning and Pithomycotoxicosis, p.133-141. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.N. & Wieranga T. (Eds), Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins. 1ed. CAB International, Wallingford, UK. - Peixoto T.C., Nogueira V.A., Caldas S.A., França T.N., Anjos B.L., Aragão A.P. & Peixoto P.F.V. 2012. Efeito protetor da acetamida em bovinos indica monofluoroacetato como princípio tóxico de *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae). Pesq. Vet. Bras. 32:319-328. - Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A.A., Riet-Correa G., Mustafa V. & Riet-Correa F. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. Pesq. Vet. Bras. 31:183-192. - Riet-Correa F., Fioravanti M.C.S. & Medeiros R.M.T. 2012. A pecuária brasileira e as plantas tóxicas. Revta UFG n.13. - 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: Plantas tóxicas, ruminantes, *Amorimia*, patologia.

121. Borges I.L., Silveira G.L., Queiroz E.L.G., Lucena J.E.S., Silva T.R., Silva J.E., Dantas A.F.M. & Galiza G.J.N. **Rinite micótica em caprino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):189-191. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: Ismael.lborges@yahoo.com.br

Introdução: A rinite refere-se a inflamação da mucosa nasal. A ocorrência de rinite por agentes infecciosos resulta do desequilíbrio dos mecanismos protetores da mucosa como bactérias e fungos comensais, secreção de muco e imunoglobulinas. Fatores como estresse e consequente, imunossupressão também influenciam no aparecimento dessa enfermidade. Os principais agentes infecciosos produtores de rinite são os vírus, as bactérias e os fungos. Em geral, as rinites causadas por fungos (micóticas) resultam em lesões piogranulomatosas ou granulomatosas formando massas de tamanhos variados que podem obliterar a cavidade nasal (McGavin & Zachary 2014, Santos & Guedes 2016). No Brasil existem poucos levantamentos acerca da ocorrência de doenças na cavidade nasal em caprinos e ovinos. Embora, casos esporádicos foram descritos e incluíam: conidiobolomycose, pitiose, prototecose, aspergilose, rinite atópica, oestrose e neoplasias (Portela et al. 2010, Mustafa et al. 2015). Os caprinos são raramente acometidos e as enfermidades descritas na nossa região para essa espécie são a aspergilose e a prototecose (Portela et al. 2010). Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de rinite micótica em um caprino, destacando os principais sinais clínicos e alterações anatomopatológicas.

Material e Métodos: Um caprino, fêmea, mestiça de três anos de idade foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em julho de 2016, com queixa de que há aproximadamente dois meses começou a apresentar dificuldade respiratória e aumento de volume na face. Procedeu-se ao exame clínico com realização de exames auxiliares como hemograma, parasitológico e radiografia da face. O animal passou por tratamento e observação, porém devido à gravidade do quadro clínico veio a óbito em 24 horas após a sua entrada e foi enviado ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) da UFCG para realização de exame anatomopatológico e posterior análise microscópica. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%, encaminhados para processamento histológico de rotina e corados com hematoxilina-eosina, ácido periódico de Schiff (PAS) e metanamina nitrato de rata (Grocott). Um

fragmento da lesão proveniente da cavidade nasal foi enviado ao Laboratório de Microbiologia da referente faculdade.

Resultados: O animal era criado em sistema semi-intensivo, em pasto nativo e recebendo concentrado a base de milho, acesso à água de poço e açude, e contato com outras espécies como bovinos, aves e suínos. Inicialmente alimentava-se normalmente e passou a apresentar diminuição do apetite. Foi relatado também que o animal pariu há cerca de dois meses. Segundo o proprietário o animal era vacinado, mas não sabia informar qual a vacina, além disso, era vermifugado com Levamizol, duas vezes ao ano, sendo uma aplicação no início e outra no final do ano. Foi relatado que o animal havia sido tratado com oxitetraciclina, 3mL via intramuscular, num total de três aplicações, porém não obteve melhora do quadro clínico. No exame clínico, o animal apresentava-se caquético, em decúbito lateral, estado comatoso, com desidratação de 7%, mucosas pálidas, frequência cardíaca 104 batimentos por minuto, frequência respiratória 30 movimentos por minuto e temperatura retal de 36,3 °C. Observou-se também, secreção nasal bilateral seropurulenta, aumento de volume bilateral de consistência maciça na face, na região dos seios nasais e diminuição do fluxo de ar nasal (principalmente no lado esquerdo), consequentemente, durante a inspiração, o animal mantinha a boca aberta. No exame radiográfico da face, constatou-se perda de continuidade óssea do osso nasal e aumento da radiopacidade dos seios nasais. O animal também apresentava anemia severa com hematócrito 8%, leucocitose com neutrofilia e alta carga parasitária (*Trichstrongyloidea* 21.000/opg, *Strongylus* 1.400/opg). Diante do quadro clínico e resultados dos exames complementares, foi estabelecido como tratamento inicial, transfusão sanguínea (350 mL) e vermifugação com Levamizol oral na dose de 15mg/kg, além de tratamento suporte. O quadro clínico se agravou e o animal foi a óbito no dia seguinte, sendo encaminhado ao LPA da UFCG para realização da necropsia. Na necropsia visualizou-se aumento de volume

bilateral firme ligeiramente avermelhado externamente à cavidade nasal. Foi realizada uma secção longitudinal do crânio para observação da cavidade nasal. Constatou-se área focalmente extensa de destruição do septo nasal e das conchas nasais e substituição por tecido acastanhado granular e friável, multifocal a coalescente, com áreas multifocais contendo secreção purulenta. Observou-se também mucosa ocular pálida, moderada quantidade de líquido livre serossanguinolento na cavidade abdominal e líquido translúcido no espaço pericárdico. Além disso, à abertura do abomaso, observou-se acentuada quantidade de helmintos (compatíveis com *Haemonchus contortus*). Microscopicamente, no fragmento da lesão na cavidade nasal, observou-se área focalmente extensa pouco delimitada contendo áreas multifocais a coalescentes de necrose caracterizadas por centro intensamente eosinofílico associadas à hifas largas em cortes longitudinais e transversais com paredes basofílicas e citoplasma levemente eosinofílico, de aspecto tubuliforme, pouco septadas, e por vezes, exibindo dilatação balonosa na extremidade, com ramificações em ângulos agudo (principalmente) e reto, circundadas por infiltrado inflamatório composto por neutrófilos íntegros e degenerados, células gigantes multinucleadas, macrófagos epitelióides, macrófagos espumosos, linfócitos e plasmócitos associado à proliferação de tecido fibrovascular. As hifas foram positivas no PAS e no Grocott. O fragmento enviado ao Laboratório de Microbiologia Veterinária, foi semeado em Ágar Sabouraud e verificou-se o crescimento de colônias de aspecto cotonoso de cor negra e ao exame direto com azul de algodão foram visualizadas hifas septadas e ramificadas com dilatações, porém com esporulação ausente, ou seja, não houve formação do conidióforos.

Discussão: a rinite micótica possui ocorrência esporádica e existem poucos relatos da doença em caprinos (Portela et al. 2010). Em geral, os fungos são oportunistas e quando ocorre doença primária, podem estar associadas a imunossupressão (McGavin & Zachary 2014). Ressalta-se que o animal começou a apresentar dificuldade respiratória no mesmo período de parição. A maior parte dos sinais clínicos exibidos pelo caprino em questão como caquexia, desidratação e anemia, estavam relacionados ao alto grau de parasitismo por *H. contortus*. Esse helminto é hematófago, bastante prevalente em pequenos ruminantes e pode resultar em um quadro de anemia e hipoproteinemia severas (Berne et al. 2007). Apesar do uso do Levamizol, o animal apresentava alta carga parasitária. Isso pode ser explicado devido ao uso indiscriminado de anti-helmínticos gerando resistência parasitária ou ao protocolo incorreto de administração. A dificuldade respiratória observada foi devido à massa intranasal que produzia o aumento de volume na face e obstruía a passagem de ar, fato também, observado em outras doenças da cavidade nasal. Diante dos achados clínicos e anatomopatológicos, realizou-se o diagnóstico de rinite micótica. As características morfológicas e tintoriais visualizadas nos exames realizados permitiram sugerir o diagnóstico de mucormicose nasal. As mucormicoses são doenças causadas por fungos pertencentes à Classe dos Zigomicetos e da Ordem Mucorales. Essa classe ainda in-

clui duas outras ordens de importância veterinária: Mortierellales e Entomophthorales (Markey et al. 2013). Em humanos, a doença pode ter diversas apresentações, entre elas: pulmonar, rinocerebral, cutânea, gastrointestinal e disseminada (Petrikos et al. 2012). Na medicina veterinária, existem raras descrições de mucormicose, porém a mesma já foi relatada na cavidade nasal de um cão (Shirani et al. 2008). Deve-se considerar como diagnósticos diferenciais, principalmente, as doenças infecciosas de cavidade nasal já descritas em pequenos ruminantes no Brasil (Portela et al. 2010, Mustafa et al. 2015). As lesões macroscópicas podem ser semelhantes em todas essas doenças, porém as características morfológicas microscópicas permitem diferenciá-las. Microscopicamente, na prototecose são visualizados esporângios dos agentes que são facilmente distinguíveis das hifas (Macêdo et al. 2008, Camboim 2010), assim como na criptococose, onde são encontradas leveduras intraleisionais (Silva et al. 2010). Ressalta-se que *Pythium insidiosum* (agente etiológico da pitiose) necessita de água para a sua reprodução, por isso os animais com pitiose necessitam de contato com regiões alagadas ou açudes, fato observado no presente relato, porém as pseudo-hifas são visualizadas como imagens negativas, tubuliformes com bordos não corados e não possuem afinidade pelo PAS (Bernardo et al. 2015). Diferentemente da conidiobolomicose, no presente relato não foi observada reação de Splendori-Hoepli (Portela et al. 2010, Mustafa et al. 2015). As hifas de *Aspergillus* sp. possuem paredes paralelas e regulares, bifurcações dicotômicas (ângulos agudos), septações e raras dilatações bulbosas associado a presença de conidióforos (Portela et al. 2010). Além disso, no exame direto, a partir da cultura, a esporulação estava ausente.

Conclusão: os achados macroscópicos, microscópicos e de cultivo micológico permitiram concluir o diagnóstico de rinite micótica no caprino em questão. A doença é esporádica, porém deve ser incluída no diagnóstico diferencial para doenças da cavidade nasal nessa espécie, principalmente em animais imunossuprimidos.

Referências: Bernardo F.D., Conhizak C., Ambrosini F., Jesus F.P.K., Santurio J.M., Kommers G.D., Elias F. & Franciscato C. 2015. Pythiosis in sheep from Paraná, Southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 35:513-517. - Berne M.E.A., Vieira L.S. & Costa C.A.F. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em caprinos, p.604-613. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Varela, São Paulo. 722p. - Camboim E.K.A., Neves P.B., Garino Júnior F., Dantas A.F.M., Simões S., Azevedo E., Melo M., Mota R. & Riet-Correa F. 2010. Protothecosis by *Prototheca wickerhamii* in goats. *Mycoses* 54:196-200. - Lopez A. 2013. Sistema respiratório, mediastino e pleuras, p.470-477. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 2ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1324p. - Macêdo J.T.S.A., Riet-Correa F., Dantas A.F.M. & Simões S.V.D. 2008. Cutaneous and nasal protothecosis in a goat. *Vet. Pathol.* 45:352-354. - 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. - Markey B., Leonard F., Archambault M., Cullinane A. & Maguire D. 2013. The pathogenic *Zygomycetes*, p.505-508. In: Ibid. (Eds), *Clinical Veterinary Microbiology*. 2nd ed. Mosby Elsevier, St Louis. 901p. - Petrikos G., Skiada A., Lortholary O., Roilides E., Walsh T.J. & Kontoyannis D.P. 2012. Epidemiology and Clinical Manifestations of Mucormycosis. *Clin. Infect. Dis.* 54(1):23-34. - 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. - Santos R.L. & Guedes R.M.C. 2016. Sistema Respiratório, p.6-7. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds),

Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. - Silva S.T.G., Souza, J.C.A., Mendonça C.L., Izael M.A., Dantas A.F.M., Portela R., Riet-Correa F. & Afonso J.A.B. 2010. Nasal cryptococcosis in a sheep in Brazilian Semi-Arid. Braz. J. Vet. Pathol. 3:127-130. - Shirani D., Selk Ghaffari M., Khosravi A.R., Vajhi A.R., Khorami N., Zahraei Salehi T., Shokri H. & Abarkar M. 2008. An un-

usual case of nasal mucormycosis caused by *Rhizopus oryzae* in a German shepherd dog. Iranian J. Vet. Res. 9:378-380.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprino, cavidade nasal, rinite micótica, fungos, mucormicose.

122. Borges I.L, Firmino M.O, Bastos R.M., Junior M.L.S., Neto E.G.M., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2016. **Surto de raiva em caprinos na Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):191-193. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: ismael.lborges@yahoo.com.br

Introdução: A raiva é uma das zoonoses cosmopolitas mais importantes devido ao seu alto potencial de letalidade em todas as espécies. É provocada por um vírus do gênero *Lyssavirus* pertencente à família Rhabdoviridae, transmitido principalmente através da mordida de morcegos (Smith & Sherman 2009, Ecco et al. 2016, Ito & Megid 2016). A doença é incomum em caprinos ocorrendo principalmente na forma de surtos (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007). Em geral, o curso clínico nessa espécie varia de 1 a 5 dias evoluindo para a morte (Smith & Sherman 2009). Os sinais clínicos são variados e incluem agressividade, salivação, mugidos constantes, cegueira, torção lateral da cabeça, convulsões, paralisia e decúbito. O diagnóstico pode ser realizado por diferentes métodos entre eles a imunofluorescência direta, a inoculação intracerebral em camundongos e técnicas histopatológicas. Na análise histopatológica observam-se inclusões virais da raiva chamadas de corpúsculos de Negri (CN), encontradas no citoplasma dos neurônios (Fernandes & Riet-Correa 2007, Smith & Sherman 2009, Ito & Megid 2016). Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi relatar um surto de raiva em caprinos ocorrido em uma propriedade no interior da Paraíba, destacando os principais sinais clínicos e alterações anatomo-patológicas.

Material e Métodos: Um caprino, fêmea, mestiça de três meses de idade foi encaminhada ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em maio de 2016, com histórico de incoordenação, hiperextensão dos membros anteriores, bruxismo e vocalização há cinco dias. Foi realizado exame físico e devido ao prognóstico desfavorável optou-se pela eutanásia. O animal foi enviado para o Laboratório de Patologia Animal (LPA) da UFCG para realização de exame anatomopatológico e posterior avaliação microscópica. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados, fixados em formalina tamponada a 10%, encaminhados para processamento histológico de rotina e corados com hematoxilina-eosina.

Resultados: De acordo com o proprietário o rebanho era composto por aproximadamente 100 caprinos criados em regime extensivo. Relatou que desde janeiro morreram 11 animais (todos entre três e cinco meses de idade) com evolução clínica, em média, de um dia até a morte. O caprino do presente relato sobreviveu por mais tempo, pois foi isolado pelo proprietário que, administrava água diretamente na boca do animal. Todos os animais que vieram a óbito apresentavam a mesma sintomatologia. No início os mesmos vocalizavam com grande intensidade, posteriormente, apresentavam fraqueza dos membros anteriores e posteriores e não conseguiam ficar em estação, permanecendo em decúbito até a morte. Realizou-se a vacinação contra

raiva no mês de janeiro de 2016, porém não tinha o controle exato de quais animais foram realmente vacinados. Ao exame físico do caprino afetado observou-se desvio lateral da cabeça, vocalização intensa, tremores musculares, bruxismo, nistagmo, hiperexcitabilidade (principalmente quando estimulado), cauda ereta e hiperextensão dos membros anteriores. Não conseguia ficar em estação, exibindo paresia de todos os membros e permanecia em decúbito lateral, porém possuía os reflexos de dor. Observou-se ausência do reflexo de ameaça e presença do pupilar (indicando cegueira de origem central). Realizou-se tentativa de tratamento para polioencefalomalácia com reposição de vitamina B1 e aplicação de dexametasona por via intravenosa (duas aplicações) e acompanhamento do animal que permaneceu internado no hospital durante 24 horas, porém sem resposta. Não foram observadas alterações macroscópicas na necropsia. Na avaliação microscópica, as principais alterações foram meningoencefalite não-suprativa multifocal em diferentes graus de intensidade, dependendo da porção do sistema nervoso central (SNC), caracterizada por infiltrado inflamatório mononuclear perivascular (manguitos) no parênquima cerebral e nas leptomeninges, associada à corpúsculos de inclusão eosinofílicos no citoplasma dos neurônios, compatíveis com corpúsculos de Negri. Por vezes, observavam-se mais de um corpúsculo por célula. Satelitose, neuronofagia e áreas multifocais de gliose também estavam presentes. Havia vacuolização periaxonal na substância branca e presença de esferoides axonais tanto na substância branca como na cinzenta. No quadro 1 estão detalhadas a localização e graduação das lesões no SNC.

Discussão: Dentre os herbívoros domésticos, a raiva é mais comumente diagnosticada em bovinos. Em caprinos e ovinos é considerada rara (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Smith & Sherman 2009). Não há predileção por sexo, raça ou idade, porém no caso relatado todos os animais que vieram ao óbito tinham menos de cinco meses de idade. Nos surtos relatados no Brasil tanto animais jovens (6 meses a 1 ano de idade) como adultos foram acometidos (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007). Possivelmente, os animais acometidos no surto não foram vacinados ou não houve realização do reforço após 30 dias (Fernandes & Riet-Correa 2007). Além disso, mesmo que as mães tenham sido vacinadas, provavelmente, a imunidade materna passada não teve efeito contra a doença. O regime extensivo de criação e a falha no controle dos animais vacinados podem ter contribuído para a ocorrência da enfermidade. O período de incubação é variável em todas as espécies (Ito & Megid 2016). Em estudo experimental de inoculação do

Quadro 1. Distribuição e intensidade das lesões histopatológicas observadas no sistema nervoso central de um caprino com raiva na Paraíba

Localização/Lesões	Córtex frontal/ parietal	Núcleos da base	Tálamo	Hipocampo	Colículos	Ponte	Cerebelo/ Óbex	Medula espinal
Corpúsculos de Negri	+++	++	++	++	+	-	-	-
Manguitos perivascularares	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+
Vacuolização periaxonal	-	-	-	-	+	++	+++	++
Esferóides axonais	-	-	+	+	++	+++	+++	++
Gliose	++	++	++	++	++	++	++	++
Satelitose	+	+	+	+	+	-	-	-
Neuronofagia	+	+	+	+	+	-	-	-
Cromatólise	-	-	-	++	-	-	-	-
Necrose neuronal	-	-	-	++	-	-	-	-

- Ausente, + discreto, ++ moderado, +++ acentuado.

vírus da raiva em caprinos e ovinos, proveniente de raposas, o período de incubação variou de 17 a 18 dias (Gomes 2004). No presente relato não se pode afirmar com exatidão o período de incubação da doença, mas pressupõe-se que foi relativamente rápido levando em consideração a idade dos animais acometidos e visto que não há relatos de transmissão transplacentária. Nesse surto, o curso clínico variou de um a cinco dias, o que corrobora com os dados publicados por Guedes et al. (2007), porém Lima et al. (2005) descreve um surto em que um caprino apresentou curso clínico de 35 dias. Os sinais clínicos apresentados pelo animal em discussão foram condizentes com os observados na literatura para caprinos, porém alguns são menos ou não relatados como o bruxismo, o nistagmo e a cauda ereta (Lima et al. 2005, Fernandes & Riet-Correa 2007, Guedes et al. 2007, Ito & Megid 2016). De acordo com Smith & Sherman 2009, o principal sinal clínico observado é a agressividade, não constatada nesse caso. A sintomatologia apresentada por esse caprino se assemelha as observadas em bovinos (Ecco et al. 2016). A terapêutica realizada no animal em discussão visava o tratamento de um dos diagnósticos diferenciais, a polioencefalomalácia, como descrito por Lemos & Riet-Correa (2007), pois em alguns casos essa doença está associada a deficiência de tiamina. Macroscopicamente não havia lesões significativas, o que corrobora com os dados da literatura (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Ecco et al. 2016). Em geral não se observam lesões características, mas quando presentes incluem, por exemplo, hiperemia das meninges e distensão da bexiga urinária (Fernandes & Riet-Correa 2007). As lesões histopatológicas observadas são semelhantes as descritas na literatura. Em geral as lesões são similares em todas as espécies, porém variam quanto a distribuição e intensidade (Fernandes & Riet-Correa 2007, Ecco et al. 2016, Ito & Megid 2016). No presente relato deve-se destacar alguns pontos observados no quadro 1: 1) os CN foram visualizados, principalmente, nos córtex, núcleos da base, tálamo e hipocampo, porém ausentes na ponte, cerebelo, óbex e medula espinal; 2) a inflamação estava presente em todos os segmentos analisados, porém com maior intensidade nas porções mais rostrais, diferentemente dos casos descritos por Guedes et al. (2007); 3) a vacuolização periaxonal e os esferóides axonais foram visualizados, principalmente, na ponte, cerebelo, óbex e medula espinal, estando discretos ou ausentes nas outras porções, de acordo com a descrição

de Lima et al. 2005; 4) somente no hipocampo foram observados cromatólise e necrose neuronal, visualizados em outras espécies, porém em caprinos é descrito apenas na literatura internacional (Smith & Sherman 2009). Fernandes & Riet-Correa (2007) descrevem que a frequência de aparecimento dos CN parece ser inversamente proporcional ao grau de inflamação, fato não constatado no presente relato. Entre os diagnósticos diferenciais para raiva em caprinos, estão a polioencefalomalácia, a listeriose, a artrite-encefalite caprina, o tétano, o botulismo e as intoxicações por chumbo e *Crotalaria* spp. (Fernandes & Riet-Correa 2007, Ito & Megid 2016). Entretanto, o conjunto de lesões microscópicas associados a presença dos corpúsculos de Negri permitiram o diagnóstico definitivo no presente relato. Levando em consideração os dados epidemiológicos e clínicos, foram considerados, principalmente, a polioencefalomalácia (devido aos sinais clínicos apresentados) e a artrite-encefalite caprina (em decorrência da faixa etária de acometimento e do quadro de paresia) como diagnósticos diferenciais (Lemos & Riet-Correa 2007, Guedes et al. 2013).

Conclusão: Ainda são escassos os relatos de raiva em caprinos, necessitando de novas pesquisas para melhor caracterização da doença nessa espécie. A análise histopatológica permitiu a definição do diagnóstico através da visualização dos corpúsculos de Negri. Tanto os sinais clínicos como as lesões histopatológicas são variados, destacando o fato que, quando presentes, os CN nem sempre são encontrados nas células de Purkinje do cerebelo. A raiva em caprinos pode mimetizar outras doenças, dessa forma, deve ser sempre considerada como diagnóstico diferencial nos casos com sintomatologia neurológica.

Referências: Ecco R., Viott A.M., Graça, D.L. & Alessi A.C. 2016. Sistema Nervoso, p.539-542. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro. 842p. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Doenças víricas: raiva, p.184-198. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3ª ed. Varela, São Paulo. 722p. - Gomes A.A.B. 2004. Epidemiologia da raiva: caracterização de vírus isolados de animais domésticos e silvestres no semi-árido paraibano da região de patos, Nordeste do Brasil. Dissertação de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 107p. - Guedes K.M.R., Mustafa V.S., Pedrosa P.M.O., Driemeier D., Ximenes F.H.B., Melo C.B., Borges J.R.J. & Castro M.B. 2013. Ciência Rural 43:2191-2194. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Neto E.G.M., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. Pesq. Vet. Bras. 27:29-38. - Ito F.H. & Megid J. 2016. Raiva, p.799-824. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia.

Roca, Rio de Janeiro. 1272p. - Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2007. Polioencefalomalácia, p.658-670. 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. Varela, São Paulo. 692p. - 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. - Smith M.C. & Shermann D.M. 2009. Nervous system, p.163-256. In: Ibid. (Eds), *Goat Medicine*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. 871p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Caprinos, sistema nervoso central, raiva, diagnóstico histopatológico, corpúsculos de Negri.

123. Borges I.L., Firmino M.O., Rocha E.F., Junior M.L.S., Lima T.S., Souto E.P.F., Neto E.G.M. & Galiza G.J.N. 2016. **Surto de raiva em ovinos na Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):193-194. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: ismael.lborges@yahoo.com.br

Introdução: As doenças do sistema nervoso central (SNC) são comumente diagnosticadas em ruminantes no semiárido nordestino (Guedes et al. 2007, Galiza et al. 2010). Em estudo retrospectivo realizado em 2007, as doenças do SNC mais prevalentes em caprinos e ovinos, nessa região, foram os abscessos, o tétano e a raiva (Guedes et al. 2007). A raiva é uma enfermidade causada por um vírus do gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae* e que acomete animais de sangue quente e humanos. Os animais de produção constituem o ciclo epidemiológico rural da raiva e o principal transmissor nesse ciclo é o morcego hematófago *Desmodus rotundus*. Outra forma de transmissão aos herbívoros, porém menos comum, é através da agressão de cães, gatos e outros animais silvestres. Em caprinos e ovinos os sinais clínicos são variados, porém estão mais associados às lesões medulares e podem desenvolver tanto a forma furiosa como a parálitica. Os principais sinais clínicos descritos são: agressividade, salivação, cegueira, ataxia, paresia e paralisia dos membros (Fernandes & Riet-Correa 2007). Em ovinos a doença é considerada rara e sua evolução clínica pode durar de 3 a 5 dias (Lima et al. 2005). O diagnóstico histopatológico pode ser definitivo quando visualizados os corpúsculos de Negri (CN) no citoplasma dos neurônios. Outros testes diagnósticos incluem a imunofluorescência direta, imuno-histoquímica, inoculação intracerebral em camundongos, o cultivo celular e testes sorológicos (Ito & Megid 2016). Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi relatar um surto de raiva em ovinos ocorrido em uma propriedade no interior da Paraíba, destacando os principais sinais clínicos e alterações anatomopatológicas.

Material e Métodos: Em maio de 2016, dois ovinos designados como A e B, oriundos de uma propriedade, localizada em Várzea, mesorregião do Sertão Paraibano foram encaminhados ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) com histórico de alterações neurológicas. Um animal (ovino A) foi trazido morto, o outro (ovino B) chegou vivo e foi submetido ao exame físico. O animal foi internado, porém houve evolução do quadro com consequente prognóstico desfavorável e o mesmo foi submetido a eutanásia. Ambos os animais foram necropsiados no Laboratório de Patologia Animal (LPA) da UFCG. Fragmentos de diversos órgãos dos dois animais foram coletados, inclusive do sistema nervoso, fixados em formalina tamponada a 10%, encaminhados para processamento histológico de rotina e corados com hematoxilina-eosina.

Resultados: os ovinos pertenciam a uma propriedade com cerca de 15 ovinos mestiços da raça Santa Inês e 15 bovinos criados em regime semi-extensivo com suplementação alimentar a base de farelo de milho. Os animais não

eram vacinados e nem vermifugados. O proprietário relatou que os animais (oriundos da mesma gestação) haviam se afastado da mãe e do perímetro domiciliar, algo atípico diante do comportamento dócil dos mesmos. O ovino A era uma fêmea de 32 dias de idade e apresentava histórico de depressão profunda, bruxismo, vocalização constante e ataxia, vindo a evoluir para decúbito lateral após cinco dias. O animal ainda apresentava anorexia e dispnéia mista. O ovino B, macho, 32 dias de idade apresentou emboletamento (projeção dorsal do boleto) do membro posterior direito e parou de se alimentar. Ao exame físico, o ovino B estava em estação, apático, estando alheio ao ambiente, frequência cardíaca de 220 batimentos por minuto, frequência respiratória de 60 movimentos por minuto, temperatura retal de 41,2 °C e escore corporal 3. Observou-se midríase intensa, claudicação de apoio grau 2 e flexão da articulação metatarsofalangiana do membro posterior direito. Após avaliação clínica o animal foi mantido em baia para observação clínica e após dois dias exibiu decúbito, vocalização intensa e constante, dispnéia e sudorese. Diante do quadro o animal foi submetido à eutanásia. Na necropsia do ovino A, os pulmões apresentavam-se não colapsados, difusamente avermelhados com áreas vermelho-escuras irregulares coalescentes e firmes nos lobos craniais, porém mais evidentes no pulmão direito. A única alteração visualizada no encéfalo, foi a hiperemia das leptomeninges. Os principais achados microscópicos foram meningoencefalite não-suprativa multifocal discreta caracterizada por infiltrado inflamatório mononuclear perivascular (manguitos) nos vasos sanguíneos do parênquima cerebral e das leptomeninges, associados a corpúsculos de inclusão eosinofílicos de tamanhos variados no citoplasma dos neurônios, compatíveis com corpúsculos de Negri (CN), e áreas de gliose multifocais moderadas. Esses achados foram observados principalmente no tálamo e no cerebelo onde foram visualizados discreta e moderada quantidade de CN, respectivamente. Além disso, nos pulmões havia uma broncopneumonia suprativa focalmente extensa caracterizada por acentuado infiltrado inflamatório com predomínio de neutrófilos íntegros e degenerados e macrófagos em menor quantidade na luz dos brônquios, bronquíolos e alvéolos que se encontravam atelectásicos. Na necropsia do ovino B, os pulmões apresentavam-se não colapsados com áreas multifocais a coalescentes avermelhadas, não elevadas, nos lobos cranial, médio e caudal direito. Não foram observadas alterações macroscópicas no SNC. Na avaliação microscópica observou-se meningoencefalite não-supura-

tiva multifocal discreta associados à corpúsculos de Negri no citoplasma dos neurônios, e áreas de gliose moderadas multifocais. Nesse caso, as lesões foram visualizadas, principalmente no córtex, tálamo, medula espinhal, óbex e cerebelo e variaram de discreta a acentuada. Nos pulmões havia uma broncopneumonia supurativa multifocal moderada caracterizada por moderado infiltrado inflamatório com predomínio de neutrófilos íntegros e degenerados e macrófagos em menor quantidade, além de debris celulares na luz dos brônquios, bronquíolos e alvéolos, associados a presença de material vegetal e miríades bacterianas, visualizadas também, na luz dos alvéolos.

Discussão: A raiva é considerada uma doença rara em ovinos e existem poucos relatos da doença no Brasil (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Rissi et al. 2008, Souza et al. 2009). Não há predileção por sexo, raça ou idade, porém assim como descrito nesse relato, em geral, os ovinos acometidos possuem de um mês até um ano de idade (Rissi et al. 2008, Souza et al. 2009, Bassuino et al. 2016). Tendo em vista que alguns animais, tanto os do surto em questão como de outros relatos, possuem entre um e três meses de idade, é importante reavaliar as medidas profiláticas já que a idade mínima para vacinação contra raiva nesses animais é de três meses (Fernandes & Riet-Correa 2007). A evolução clínica da enfermidade nos ovinos em questão, variou de cinco a sete dias, corroborando com o observado por Lima et al. (2005), Guedes et al. (2007) e Rissi et al. (2008). Os sinais clínicos neurológicos verificados no surto em questão são condizentes com os relatados na literatura, porém a claudicação e emboletamento de apenas um membro é incomum (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Rissi et al. 2008, Souza et al. 2009, Bassuino et al. 2016). A hipertermia, a taquicardia e a taquipneia podem ser observadas nos ovinos (Rissi et al. 2008, Souza et al. 2009). Os achados necroscópicos condizem com os dados existentes na literatura, onde uma das principais lesões é a hiperemia das leptomeninges (Fernandes & Riet-Correa 2007, Bassuino et al. 2016, Ito & Megid 2016). As lesões observadas nos pulmões em associação com os achados histopatológicos conduzem a uma broncopneumonia supurativa que pode ocorrer em casos de pneumonia por aspiração (Ito & Megid 2016), como constatado no ovino B. As alterações histopatológicas no SNC corrobo-

ram com as descritas na literatura, onde há geralmente uma meningoencefalite e/ou meningomielite não supurativa discreta e presença de CN em graus de intensidade variável dependendo das porções do SNC afetadas (Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007, Rissi et al. 2008, Souza et al. 2009, Bassuino et al. 2016). Inclusive, em ruminantes, a localização principal de ocorrência dos CN é nas células de Purkinje do cerebelo (Fernandes & Riet-Correa 2007). As lesões histopatológicas associadas a presença dos CN, permitiram o diagnóstico definitivo nos ovinos em questão. Como diagnósticos diferenciais para raiva em ovinos, são incluídos a polioencefalomalácia, a listeriose, o tétano, o botulismo e as intoxicações por chumbo e *Crotalaria* spp. (Fernandes & Riet-Correa 2007, Ito & Megid 2016).

Conclusão: A ocorrência da raiva em animais muito jovens, por exemplo, com um mês de idade, evidencia o fato que devem ser tomadas medidas profiláticas alternativas à vacinação. O diagnóstico histopatológico foi definitivo para elucidação do caso a partir da visualização dos corpúsculos de Negri. Apesar de ser raramente observada em ovinos, a raiva deve ser considerada como diagnóstico diferencial para doenças do sistema nervoso central.

Referências: Bassuino D.M., Konradt G. Mari C., Cruz R.A.S., Boss G.S., Gomes D.C., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. Achados clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos em ovinos com raiva. *Revta Bras. Med. Vet.* 38:86-90. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Doenças víricas: raiva, p.184-198. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. 3ª ed. Varela, São Paulo. 722p. - Galiza G.J.N., Silva M.L.C.R., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2010. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. *Pesq. Vet. Bras.* 30:267-276. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Neto E.G.M., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38. - Ito F.H. & Megid J. 2016. Raiva, p.799-824. In: Megid J., Ribeiro M.G. & Paes A.C. (Eds), *Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia*. Roca, Rio de Janeiro. 1272p. - Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:250-264. - Rissi D.R., Pierzezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2008. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 28:495-500. - Souza T.S., Rocha N.S., Costa J.N., Araújo B.R., Carvalho V.S. & Batista J.M. 2009. Raiva: relato de casos clínicos em ovinos. *Anais VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*, Belo Horizonte, MG, p.609-614 (Resumo).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, sistema nervoso central, raiva, diagnóstico histopatológico, corpúsculos de Negri.

124. Maia L.A., Olinda R.G., Firmino P.R., Nakazato L., Miranda Neto E. G., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2016. **Pitiose cutânea em asinino (*Equus asinus*) no Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):194-195. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Bairro Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: lisankavet@hotmail.com

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Dantas A.F.M., Pesquisador 2 CNPq (Proc.302082/2014-0) e Universal (474602/2012-5).

Introdução: Pitiose é uma doença granulomatosa, causada pelo oomiceto *Pythium insidiosum*, acomete diferentes espécies de animais domésticos e silvestres e inclusive o homem (Gaastra et al. 2010). No Brasil a maioria dos casos de pitiose tem sido relatado em equinos (Santurio et al. 2006, Santos et al. 2011), no entanto, a doença também foi diagnosticada em bovinos (Grecco et al. 2009, Santos et al.

2011), ovinos (Tabosa et al. 2004, Pessoa et al. 2012), cães, gatos (Galiza et al. 2014) e um caprino (Carmo et al. 2014). Pitiose em asinino foi descrita apenas na Colômbia afetando 9 animais, que apresentaram lesões cutâneas com características semelhantes aos equinos (Álvarez et al. 2013). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de pitiose cutânea em asinino na região semiárida do Nordeste do Brasil,

caracterizando seus aspectos clínicos, epidemiológicos, patológicos e imuno-histoquímicos.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram coletados durante a visita a fazenda. Foi realizada biópsia de pele do peito e membro, em um asinino, fêmea, adulto, sem raça definida, prenhe que apresentava múltiplos nódulos ulcerados de tamanhos variados. O material coletado foi fixado formol 10%, processadas rotineiramente e coradas pela hematoxilina e eosina (HE) e metenamina nitrato de prata de Grocott (GMS). A identificação do agente foi realizada através da técnica de imuno-histoquímica (IHQ) em fragmentos com lesões cutâneas. Após a confirmação do diagnóstico, foi realizado o tratamento com excisão cirúrgica das lesões cutâneas maiores que foram tratadas como feridas abertas com clorexidina e repelente. Nos nódulos menores com superfície alopecica não foram utilizado tratamento.

Resultados: A doença ocorreu em julho de 2014, no município de Jucurutu, Rio Grande do Norte. A fazenda possuía um rebanho de 15 asininos e 3 equinos, mas apenas 1 asinino foi afetado. Os animais eram criados soltos em uma área de pasto nativo (caatinga), mas apenas esse asinino, há quatro meses foi colocado para pastejar ao redor de um açude, onde a vegetação se mantinha verde. No exame clínico observaram-se múltiplas lesões cutâneas nodulares, arredondadas e firmes, que variaram de 1 a 11cm de diâmetro algumas com superfície ulcerada e outras alopecicas, distribuídas na região ventral do peito, região abdominal, membros torácicos, membros pélvicos e glândula mamária, com aproximadamente 30 dias de evolução. Essas lesões ao corte exibiam discretos nódulos amarelados multifocais a coalescentes medindo de 0,2 a 0,4cm de diâmetro, circundados por tecido esbranquiçado, liso e brilhante. Adjacente aos nódulos foram vistas pequenas cavitações discretas contendo material necrótico, levemente friável, amarelado e granular que se desprendiam facilmente (*kunkers*). As lesões microscópicas caracterizaram-se por dermatite e foliculite nodular piogranulomatosa e ulcerativa associadas a imagens negativas de hifas. Na derme superficial e profunda observaram-se piogranulomas multifocais a coalescentes constituídos por necrose eosinofílica central associada a imagens negativas de hifas em cortes transversais e longitudinais. Circundando essas áreas havia eosinófilos, neutrófilos, macrófagos epitelioides e células gigantes multinucleadas, às vezes delimitados por tecido conjuntivo fibroso entremeado por linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Adicionalmente, verificaram-se granulomas contendo neutrófilos e eosinófilos íntegros e degenerados centralmente, além de granulomas conspicuos sem necrose central. Na luz de alguns folículos pilosos verificou-se necrose eosinofílica associada a restos de pelos e imagens negativas de hifas. Observou-se também macrófagos, linfócitos e eosinófilos distendendo a parede de alguns folículos, caracterizando foliculite, além de furunculose discreta. Nas secções impregnadas pela metenamina nitrato de prata de Grocott (GMS) foram observadas hifas com paredes espessas e paralelas, com ramificações irregulares e raras septações. Através da técnica de imuno-histoquímica obteve-se forte imunomarcagem positiva das hifas em marrom. Observou-se cicatrização das feridas cirúrgicas em 30 dias após o procedimento. Os nódulos menores não tratados desapareceram após 60 dias.

Discussão: Este artigo descreve o primeiro caso de pitiose

se cutânea em asinino no Brasil. O diagnóstico da doença foi realizado com base nos aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e confirmado pela imuno-histoquímica. Foram considerados como fatores predisponentes para a ocorrência da doença nesse animal, a escassez de forragem uma vez que a doença ocorreu no mês de julho que corresponde ao início do período de estiagem na região semiárida do Nordeste, associados ao contato do animal por quatro meses com água contendo a forma infectante do *P. insidiosum*. Esses fatores epidemiológicos tem sido descritos em outros relatos da doença em diferentes espécies animais nessa região (Tabosa et al. 2004, Pessoa et al. 2012, Carmo et al. 2014). As lesões macroscópicas observadas foram consideradas semelhantes aos ruminantes devido ao caráter nodular. No entanto, discretos *kunkers* foram observados e sua presença associada a imagens negativas de hifas intralesionais foram indícios que permitiram o diagnóstico de pitiose. É importante ressaltar que embora tenham sido observados os *kunkers*, esses apresentavam-se pequenos e em discreta quantidade e não havia tratos fistulosos, formando galerias, caracteristicamente observados em equinos e relatados como causa de severidade da lesão nessa espécie (Mendonza et al. 1996). Chama atenção que microscopicamente foi observada variação no padrão de resposta inflamatória, com predomínio de inflamação granulomatosa e ou piogranulomatosa e discretas áreas de necrose eosinofílica central. O desaparecimento dos nódulos menores e a rápida cicatrização das feridas observadas nesse animal foram atribuídos as diferenças no tipo de resposta inflamatória/imunológica observada, uma vez que, a resposta granulomatosa é considerada a mais eficiente no combate as hifas, o que talvez justifique, em parte, o curso-clínico autolimitante observado nesse asinino, assim como tem sido relatado em bovinos (Grecco et al. 2009).

Conclusão: Pitiose cutânea ocorreu em asinino na região semiárida do Nordeste do Brasil e deve ser incluída como diagnóstico diferencial de outras doenças que afetam a pele desses animais.

Referências: Álvarez J.A.C.A., Vilorio M.I.V.V. & Ayola S.C.P. 2013. Evaluación clínica e histopatológica de la pitiosis cutánea en burros (*Equus asinus*). Revta Med. Vet. 25:9-19. - Carmo P.M.S., Portela R.A., Silva T.R., Oliveira-Filho J.C. & Riet-Correa F. 2014. Cutaneous pythiosis in a goat. J. Comp. Pathol. 152(1/2):103-105. - Gaastra W., Lipman L.J., Cock A.W., Exel T.K., Pegge R.B., Scheurwater J., Vilela R. & Mendoza L. 2010. *Pythium insidiosum*: an overview. Vet. Microbiol. 146:1-16. - Galiza G.J.N., Silva T.M., Caprioli R.A., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Lovato M. & Kommers G.D. 2014. Ocorrência de micoses e pitiose em animais domésticos: 230 casos. Pesq. Vet. Bras. 34:224-232. - Grecco F.B., Schild A.L., Quevedo P., Assis-Brasil N., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C. & Soares M.P. 2009. Pitiose cutânea em bovinos na região Sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 29:938-942. - Mendoza L., Ajello L. & McGinnis M.R. 1996. Infections caused by the oomycetous pathogen *Pythium insidiosum*. J. Mycol. Med. 6:151-164. - Pessoa C.R.M., Riet-Correa F., Pimentel L.A., Garino Jr F., Dantas A.F.M., Kommers G.D., Tabosa I.M. & Reis-Júnior J.L. 2012. Pythiosis of the digestive tract in sheep. J. Vet. Diagn. Invest. 24:1133-1136. - Santos C.E.P., Santúrio J.N. & Marques L.C. 2011. Pitiose em animais de produção no Pantanal Matogrossense. Pesq. Vet. Bras. 31:1083-1089. - Santúrio J.M., Alves S.H., Pereira D.B. & Argenta J.S. 2006. Pitiose: uma micose emergente. Acta Scient. Vet. 34:1-14. - Tabosa I.M., Riet-Correa F., Nobre V.M.T., Azevedo E.O., Reis-Júnior J.L. & Medeiros M.T. 2004. Outbreaks of pythiosis in two flocks of sheep in Northeastern Brazil. Vet. Pathol. 41:412-415.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de asinino, *Pythium insidiosum*, dermatite, foliculite, piogranuloma.

125. Alves R.C., Tolentino M.L.D.L., Silveira A.M., Firmino M.O., Olinda R.G., Galiza G.J.N., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Carcinoma de células escamosas de base de chifre em um bovino no semiárido da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):196-197. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: rodrigo_cruz90@live.com

Introdução: Carcinoma de células escamosas (CCE) é um neoplasma da epiderme com diferenciação escamosa muito comum em felinos, bovinos, equinos e cães, sendo menos frequente em pequenos ruminantes e suínos (Conceição & Loures 2016). Os estímulos carcinogênicos envolvidos no desencadeamento do CCE nos animais domésticos têm sido associados a infecção pelo papilomavírus, exposição prolongada à luz solar e ausência de pigmentação em regiões da pele, esparsamente cobertas por pelos (Mauldin & Kenedy 2007, Hargis & Ginn 2009). Em bovinos esses neoplasmas também estão associados ao consumo de *Pteridium arachnoideum* (*P. aquilinum*) envolvendo principalmente o trato digestivo (Lucena et al. 2010). Outros locais comumente afetados são as pálpebras, olhos, orelhas, focinho, dorso, região perineal e vulvar (Fernandes 2007). Há também uma forma específica envolvendo a base do chifre, que se prolifera a partir do epitélio da parte central do chifre, afetando principalmente zebuínos, e raramente búfalos (Lemos & Nakazato 2007). Macroscopicamente os CCEs podem apresentar aspecto proliferativo, semelhante à couve-flor ou erosivo recoberto por crostas que não cicatrizam (Fernandes 2007). Histologicamente as células neoplásicas se dispõem em ilhas ou cordões, bem diferenciados, além da observação de formação de lamelas concêntricas de queratina (pérolas córneas) no centro de ninhos ou cordões de células neoplásicas (Conceição & Loures 2016). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de carcinoma células escamosas de base de chifre em um bovino no semiárido paraibano.

Material e Métodos: Um bovino sem raça definida, fêmea, com sete anos de idade, apresentava histórico de ferida na base do chifre, com evolução de 30 dias. Devido as complicações o animal veio a óbito e foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal (LPA), para realização de necropsia. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central (SNC) foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos da ficha clínica.

Resultados: O animal foi atendido no setor de Clínica Médica de Grandes Animais, do Hospital Veterinário (HV), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, Paraíba, com histórico de que há 30 dias o proprietário observou amolecimento e queda do chifre esquerdo com ferida na base, além de miíase e odor fétido com secreção sero-sanguinolenta pela narina e desvio lateral da cabeça para o lado esquerdo. Em decorrência das complicações o animal veio a óbito. Na necropsia foi observado animal caquético, com uma lesão proliferativa na região da base do chifre esquerdo medindo aproximadamente 27 x 25cm de tamanho e coloração vermelho-negrecida com superfície ulcerada, multilobulada que drenava secreção sanguinolenta. Ao corte era firme e exibía superfície amarelada. Após a retirada

da calota craniana foi observada que o neoplasma infiltrava-se as estruturas ósseas adjacentes e também o conduto auditivo e meninges, causando compressão do hemisfério telencefálico esquerdo. Histologicamente a massa tumoral era ulcerada, pouco delimitada, não encapsulada e composta por células epiteliais bem diferenciadas arredondadas e dispostas em forma de ninhos sólidos, sustentados por marcado estroma fibrocolagenoso. Os ninhos eram compostos por células grandes e arredondadas com citoplasma abundante, eosinofílico e pouco delimitado. Os núcleos eram evidentes, arredondados a alongados com cromatina frouxa e os nucléolos eram múltiplos e evidentes. O pleomorfismo e as mitoses eram moderados. No centro dos ninhos observou-se material lamelar e eosinofílico com núcleo hiper-cromático (pérolas córneas) e queratinização individual de células (células disceratóticas). Em meio a massa tumoral observavam-se áreas multifocais de tecido ósseo (osso da região da calota craniana). Adjacente a massa tumoral havia uma área focalmente extensa de ulceração com crostas serocelulares associadas a infiltrado inflamatório misto com predomínio de neutrófilos. As características histológicas observadas são compatíveis com CCE.

Discussão: O diagnóstico de carcinoma de células escamosas de base de chifre foi realizado através dos achados clínicos e patológicos característicos. O caso relatado neste estudo ocorreu em uma fêmea. Diferentemente do que é descrito por Mauldin & Kenedy (2007), que carcinomas em base de chifre em bovinos ocorre quase que exclusivamente em bovinos adultos do sexo masculino e castrados. Informações que comprovem a razão para o seu local peculiar e preferência por sexo não estão compreendidos, mas, acredita-se que possa está relacionada à predisposição genética, desequilíbrio hormonal em machos castrados, traumatismos, produtos químicos, radiação solar ou infecções virais (Fernandes 2007). Nesse caso houve envolvimento da massa em estruturas ósseas adjacentes e também na meninge, com compressão do hemisfério telencefálico, porém não foi observado infiltração no parênquima do SNC. Achados semelhantes foram observados em relatos nos estados de Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, São Paulo (Lemos & Nakazato 2007) e Paraná (Keller et al. 2008, Gomes 2012). Os sinais clínicos de corrimento nasal sanguinolento e desvio lateral da cabeça para o lado esquerdo observados, podem estar relacionados a infiltração do neoplasma com destruição do chifre e consequentemente invasão dos seios adjacentes e ossos cranianos do lado afetado, podendo levar a inclinação ou desvio lateral da cabeça, indicando dor (Mauldin & Kenedy 2007, Lemos & Nakazato 2007). Na Paraíba, um estudo retrospectivo de neoplasias em bovinos no semiárido paraibano, revelou que dentre os tumores diagnosticados, o CCE foi o mais prevalente, sendo a região orbitária a mais afetada, seguida pelos sistemas tegumen-

tar, hematopoiético, reprodutor feminino e respiratório, sem a ocorrência de casos envolvendo o corno (Carvalho et al. 2014). No Rio Grande do Sul, estudos realizados no Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), o CCE foi o segundo tumor mais frequente em bovinos (Ramos et al. 2007). Os casos de CCEs diagnosticados em bovinos no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) foram mais frequentes no trato digestivo atribuídos ao consumo de *P. arochnoideum* (*P. aquilinum*) (Lucena et al. 2011). Outro estudo foi realizado para analisar os fatores de risco associados a ocorrência de CCE em bovinos, onde demonstrou que as fêmeas da raça Holandesa foram mais acometidas em relação aos machos, sendo os animais adultos mais acometidos que os jovens ou senis (Carvalho et al. 2012).

Conclusão: O carcinoma de células escamosas de base de chifre é uma neoplasia esporadicamente diagnosticada no semiárido paraibano, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial de lesões cutâneas extensas, ulceradas, infiltrativas e que dificilmente cicatrizam podendo envolver a cabeça e estruturas adjacentes.

Agradecimentos: Ao Ministério da Educação (MEC) pela concessão da bolsa de estudo de Residência multiprofissional em saúde.

Referências: 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.* 32:881-886. - Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Rachel L.F.S., Andrade R.L.F.S., Neto P.I.N., 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.* 34:211-216. - Fernandes C.G. 2007. Neoplasias em ruminantes e equinos, p.650-656. 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. - Gomes R.G., Rafael L.A., Headley S.A. & Sampaio A.J.S.S. 2012. Clinical and histopathological features of horn core carcinoma in a Nellore cow: case report. *Semina, Ciênc. Agrárias* 33:1931-1936. - Hargis A.M. & Ginn P.E. 2009. O tegumento, p.1107-1261. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - 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. Scient. Vet.* 36:155-159. - Lemos R.A.A. & Nakazato 2007. Carcinomas de base de chifre, p.656-658. 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. - 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. - Mauldin E.A. & Kenedy J.P. 2007. Integumentary system, p.509-736. In: Jubb, Kennedy. & Palmer's (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 6th ed. Elsevier, Missouri. - 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.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pele, Radiação solar, Diferenciação Escamosa, Pérolas Córneas, Neoplasma.

126. Santos Junior M.L., Ferreira J.S., Bastos R.M., Silveira G.L., Tolentino M.L.D.L., Galiza G.J.N., Dantas A.F.M. & Miranda Neto E.G. 2016. **Sarna demodécica bovina no semi-árido paraibano: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):197-198. Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: junior.vetmed@gmail.com

Introdução: A sarna demodécica ou demodicose bovina é causada pelo parasita *Demodex bovis*, um ácaro pequeno, com três a quatro pares de patas curtas em sua porção ventral e terço anterior do corpo, caracterizado por sua forma típica de charuto (Cordona et al. 2005). O mesmo está associado a lesões de pele em bovinos em várias partes do mundo, abrigando-se em glândulas sebáceas e folículos pilosos (Faccini et al. 2004, Lemos et al. 2005, Cordona et al. 2013). Duas formas de apresentação clínica podem ser atribuídas a essa parasitose. A forma subclínica crônica e a forma clínica generalizada, sendo a primeira mais comum, a qual embora não interfira na saúde do animal, pode comprometer sua aparência refletindo em prejuízos econômicos relacionados à industrialização e comercialização do couro (Mattes 1994, Lemos et al. 2005, Cordona et al. 2013, Olinda et al. 2013). Essa ectoparasitose em sua forma clínica é relativamente rara em animais de produção, o que resulta em poucos achados na literatura no que se diz respeito a informações epidemiológicas e achados histopatológicos (Olinda et al. 2013). É caracterizada por ser um quadro debilitante, o que pode resultar na indicação de eutanásia de animais cronicamente afetados, porém raramente levando a morte, somente em casos de animais debilitados em condições estressantes (Faccini et al. 2004). Em virtude de escassas informações referentes a achados clínicos, epidemiológicos e patológicos da demodicose bovina,

em sua forma clínica generalizada, o presente trabalho tem como propósito relatar este tipo de sarna registrada em um bovino no semi-árido paraibano.

Material e Métodos: O presente relato ocorreu no município de Água Branca-PB, localizado na Microrregião da Serra de Teixeira, região semi-árida do Estado da Paraíba. Uma fêmea bovina, mestiça da raça Sindi, três anos de idade começou a apresentar os sinais à 30 dias do atendimento clínico, este realizado na propriedade. O animal era imunizado para doenças como raiva, febre aftosa e clostridioses e era submetido a regime extensivo, tendo como alimentação somente pasto nativo e água de açude. Depois de realizado exame clínico, uma biópsia incisional de fragmento foi obtida através de anestesia local infiltrativa subcutânea em forma de "U" utilizando-se de agulha 40X12mm e seringa contendo lidocaína a 2% sem vasoconstritor. Com o fragmento obtido foi realizada avaliação microscópica direta utilizando lâmina, depois de raspado profundo da área de interesse, além de fixação em formalina a 10%, sendo então submetido a processamentos histológicos de rotina e coloração em hematoxilina-eosina (HE).

Resultados: No exame físico, o animal demonstrava escore corporal de 1.5 (1.0-5.0), ativo em estação, apetite preservado, mucosa vaginal pálida e as demais róseo-pálidas (normocoradas), além de parâmetros fisiológicos de FC: 60bpm, FR: 42mpm, movimentos ruminais: Dois movimentos completos e um incompleto em 2 minutos e TC:38,2°C. No exame clínico da pele, o animal demonstrava intenso prurido em áreas alopecias, crostosas e descamativas da pele,

localizadas nas regiões de mandíbula e masseter em ambos os lados, porém o lado esquerdo era o mais acometido, estendendo-se as lesões por toda a extensão do pescoço e barbeta atingindo até a região escapular. Essas áreas eram caracterizadas por serem em sua maioria nodulares, porém outras possuem um aspecto esbranquiçado e circunscrito. Os nódulos aparentavam aproximadamente de 2-4cm de diâmetro e era levemente aderidos a pele espessada. Alguns drenavam pequenos pontos de secreção de coloração amarelo-esbranquiçado e de aspecto purulento a caseoso. Nas regiões próximas a base da orelha era vistas áreas ulcerativas e com grande concentração de crostas. Nas secções histológicas da pele foi observada acentuada quantidade de folículos pilosos com distensão acentuada por secções transversais, longitudinais e oblíquas de artrópodes de parede fina eosinofílica caracterizando um exoesqueleto quitinoso, apêndices curtos, articulados e em seu interior hemocele, músculo estriado com aparelho reprodutivo, morfológicamente compatível com *Demodex bovis*. Outros achados revelaram também parede folicular com adelgaçamento acentuado do epitélio e, adjacente aos folículos ectásicos, moderado infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e ocasionais eosinófilos de permeio. Ainda existia presença de ocasionais folículos rompidos com acentuado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos íntegros e degenerados, associados com macrófagos e ocasionais células gigantes multinucleadas com eosinófilos (furunculose). Detectou-se presença de ocasional granuloma constituído por fragmentos do agente, circundado por macrófagos, células gigantes multinucleadas com halo composto por linfócitos, macrófagos e eosinófilos.

Discussão: O diagnóstico de demodicose bovina foi realizado de acordo com Silveira et al. (2012), os quais se baseiam na sintomatologia clínica, visualização do parasita em exame microscópico, e adicionalmente realização de biopsias, como medidas executadas em suspeitas da enfermidade. Diante dos achados clínicos observados neste trabalho, os mesmos são compatíveis com os de Faccini et al. (2004) que observaram a distribuição dos nódulos de demodicose principalmente nessa região do corpo (cabeça, barbeta, pescoço e paleta) tanto em animais adultos (>2anos) quanto em animais jovens (<2anos). Em tais nodulações podem ser encontrados milhares de ácaros em diferentes estágios biológicos (ovo, larva, protoninfa, deuteroninfa, e adulto) através da compressão de nódulos, o que revela um material branco amarelado purulento e algumas vezes caseificado (Faccini et al. 2004; Cordona, et al. 2013). Os mesmos autores também revelaram a contribuição do

efeito sazonal no surgimento da enfermidade, como mudança de uma estação chuvosa para uma seca, além do processo de desmame de bezerros. Neste relato, ocorrido em março de 2016, período no qual se espera grande volume de precipitações para região, foi verificado chuvas abaixo da média, além de que a região enfrenta estiagem prolongada em torno de 4 anos, o que promove baixa qualidade e quantidade de pastagem nativa, o que contribui para imunossupressão e estresse, estes favoráveis ao parasitismo (Olinda et al. 2013). Mesmo o animal não estando em lactação ou não ter tido histórico de prenhes, estes fenômenos podem contribuir para o surgimento do quadro mais nas fêmeas do que nos machos, perante tais condições. Mesmo assim, não foi observada diferença quanto ao sexo, no número de casos em ocorrência de surtos (Faccini et al. 2004). Ainda que constatado o quadro de sarna demodécica, vale salientar a ocorrência de diagnóstico diferencial em função de manifestações cutâneas semelhantes. Devem ser incluídas a sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var. *bovis*), psoróptica (*Psoroptes natalensis*), corióptica (*Chorioptes bovis*), besnoitiose (*Besnoitia besnoiti*), fotossensibilização, urticária, deficiência de zinco, linfossarcoma esporádico (forma cutânea) e certas formas (“mela” ou “chorona”) de dermatofilose (*Dermatophilus congolensis*) (Figuera et al. 2005).

Conclusão: A junção entre dados epidemiológicos, avaliação clínica e exames histopatológicos foi crucial para a elaboração de um diagnóstico da sarna demodécica ou demodicose bovina em sua forma clínica, a qual merece maiores esclarecimentos a respeito da incidência e prevalência nos rebanhos brasileiros, além dos impactos econômicos por ela gerados.

Referências: Cardona J.Á., Vargas M.V. & Perdomo S.A. 2013. Descripción clínica de la demodicosis bovina (*Demodex bovis*) en Córdoba, Colombia. *Revta Inv. Vet. Perú* 24:125-129. - Faccini J.L.H., Santos A.C.G. & Bechara G.S. 2004. Demodicose bovina no Estado da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 24:149-153. - Figuera R.A., Souza T.M. & Barros C.S.L. 2005. Lesões de pele em bovinos com doença granulomatosa sistêmica associada ao pastoreio de ervilhaca (*Vicia* spp.). *Ciência Rural* 35:406-411. - Lemos L.S., Santos A.S.O., Sales L.G., Silveira L.S. & Carvalho, E.C.Q. 2005. Demodicose bovina: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57:732-735. - Mattes H.F. 1994. Investigations of pathogenesis of cattle demodicosis: sites of predilection, habitat and dynamics of demodectic nodules. *Vet. Parasitol.* 53:283-291. - Olinda R.G., Frade M.T.S., Soares G.S.L., Aguiar G.M.N., Costa V.M.M., Lucena R.B. & Dantas A.F.M. 2013. Demodicose bovina associada a carcinoma de células escamosas na vulva. *Acta Scient. Vet.* 41:1-4. - Silveira R.L., Ribeiro R.B., Cruz A.C.M., Almeida L.G. & Carvalho E.C.Q. 2012. Demodicose suína no norte do estado do Rio de Janeiro: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 64:555-558.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinos, demodicose, nódulos, prurido, pele.

127. Silva W.S., Macedo D.R., Pereira C.S., Costa B.B.M., Reis S.D.S., Biscarde C.E.A., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2016. **Carência de cobre em bovinos no estado da Bahia, Brasil.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):198-201. Setor de Patologia Veterinária, Hospital Universitário de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 4438-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@ufrb.edu.br

Introdução: O Cobre (Cu) se destaca entre os microelementos com uma ampla variedade de funções. No organismo animal participa diretamente na formação de he-

moglobina, e em atividades enzimáticas de formação da mielina, ossos, e pigmentação dos pelos (Radostits et al. 2000, Tokarnia et al. 2010). A deficiência de cobre, denomi-

nada, também, de hipocuprose, possui etiologia primária e/ou secundária. Na forma primária ocorre falha na dieta dos animais, o mineral não se encontra em níveis adequados. Na forma secundária, o cobre da dieta apresenta disponível em níveis ideais, porém, devido à presença de antagonistas, a síntese, absorção, retenção e distribuição tecidual, tornam-se prejudicada (Riet-Correa et al. 2000). Segundo estudos recentes, entre os minerais, o cobre é um dos mais limitantes na pecuária nacional, a carência desse elemento possui elevada importância na saúde animal (Tokarnia et al. 2010). Casos de deficiência de cobre já foram relatados nas cinco regiões do Brasil, com os surtos ocorrendo predominantemente durante o período chuvoso. Não há predisposição por raça ou idade, a carência de Cu em animais jovens causa retardo no crescimento, em animais adultos ocorre queda na produção de leite e capacidade reprodutiva. Os sinais clínicos são variáveis entre espécies, em bovinos é comum observar emagrecimento e acromotriquia, especialmente ao redor dos olhos, tremores musculares, seguido de queda e evolução rápida para morte (Marques et al., 2003; Tokarnia et al. 2010). Por se tratar de uma enfermidade com manifestações inespecíficas, o diagnóstico deve ser confirmado por associações das análises químicas de amostras de fígado dos animais (Tokarnia et al. 2010). A observação de sinais clínicos e patologias associadas ao microelemento, além da resposta positiva à suplementação, são outras medidas de eleição para o diagnóstico (Riet-Correa et al. 2000). O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínicos, patológicos e laboratoriais de um surto de carência de cobre em bovinos no estado da Bahia, Brasil.

Material e Métodos: O histórico e dados epidemiológicos foram obtidos durante duas visitas à propriedade onde o surto ocorreu. Na primeira visita foram realizados exames físicos nos animais que se encontravam aparentemente debilitados, dois animais foram submetidos à eutanásia, e em seguida necropsiados, fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Na segunda visita um terceiro animal foi necropsiado, fragmentos de fígado foram cortados com faca de aço inoxidável, armazenadas em sacos plásticos limpos e refrigerados, e posteriormente enviados para análises químicas. Amostras de sangue foram coletadas em tubo específico para avaliação de metais (tubo vacuette), após duas horas de repouso, as amostras foram imersas em banho Maria, por 27°C durante uma hora, para melhor separação do soro, posteriormente centrifugados, armazenadas em tubos de transporte e enviados para laboratório. Por fim, amostras de plantas e solo do piquete onde os animais pastavam, foram coletados, armazenados em sacos plásticos e enviados para análise dos níveis de cobre e Molibidênio (Mo), respectivamente.

Resultados: De um lote de 87 bovinos, onze morreram em um intervalo de duas semanas. Os animais eram da raça Girolando, e tinham em média um ano de idade, e criados em sistema extensivo. O surto ocorreu no mês de março de 2016, em uma propriedade rural no município de Nova Soure, região nordeste do estado da Bahia, Brasil. Na propriedade a pastagem era composta predominantemente por vegetação nativa (caatinga), além de piquetes de capim *Pennisetum purpureum* e capim *Brachiaria*. O fornecimento de água era feito em cochos de cimento, proveniente de poços artesianos. Todos os animais do lote possuíam vaci-

nação contra febre aftosa, raiva, brucelose e clostridioses, além de vermifugados e suplementados com sal mineral. Durante a visita, o veterinário da fazenda, informou que nas últimas 48 horas quatro animais tinham morrido de forma aguda, e que a morte se dava poucas horas após os bovinos ficarem prostrados. No momento da visita haviam seis animais em decúbito, ao examiná-los foram observados: apatia, decúbito esterno-abdominal (Fig.1) e lateral ou prostração, secreção nasal mucocatarral bilateral, desvio lateral da coluna cervical, opacidade de córnea com ou sem ulcerações, despigmentação dos pelos ao redor dos olhos e da boca (Fig.2), e resposta diminuída aos testes de sensibilidade interdigital, dos membros pélvicos e da região lombar, sacral e coccígena. Na necropsia as alterações observadas foram discretas e/ou inespecíficas, com exceção dos linfonodos, que ao corte apresentavam coloração marrom-alaranjada nas porções cortical e medular



Fig.1. Bovino: decúbito esterno-abdominal, pele: múltiplas áreas com pelagem desbotada.



Fig.2. Bovino: Acromotriquia ao redor dos olhos e boca.



Fig.3. Bovino: Linfonodo ilíaco medial: porção cortical e medular: ao corte, apresentando coloração marron-alaranjada.

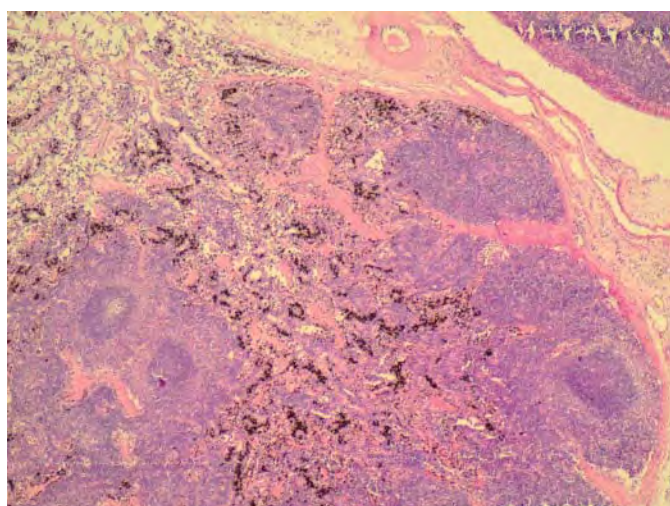


Fig.4. Bovino: Linfonodo ilíaco medial: hemossiderose nas porções cortical e medular.

(Fig.3), na superfície serosa da vesícula biliar havia edema com exsudação de bile e áreas de hemorragias, em um bovino havia também áreas pálidas no miocárdio. No exame histopatológico do coração observou-se áreas multifocais de degeneração (flocular) e/ou necrose de grupos de cardiomiócitos. Na córnea havia áreas focalmente extensas de ulceração caracterizada por restos celulares, infiltrado de neutrófilos e miríades bacterianas. Nos linfonodos havia marcada hemossiderose difusa e áreas multifocais e coalescentes de infiltrado neutrofílico (Fig.4). Os níveis de Cu no fígado de um bovino foram de 18,9ppm, nos outros dois os valores estavam dentro do normal (200/270ppm). Não houve alterações significativas nas análises hematológicas. Na análise de solo foi observado respectivamente para cobre e molibdênio $0,2\text{mg}/\text{dm}^3$ e $6,7\text{mg}/\text{dm}^3$. Nas plantas os níveis médios de Cu foram 9,93ppm.

Discussão: O diagnóstico de carência de cobre foi firmado com base nos achados epidemiológicos, clínicos, patológicos, associados aos resultados laboratoriais dos

níveis de minerais nas amostras enviadas. Clinicamente a observação de acromiotriquia é um sinal sugestivo da enfermidade (Tokarnia et al. 2010), no presente estudo esta alteração foi observada, com intensidade variável, nos seis animais examinados na primeira visita. Na necropsia não há lesões significativas, porém as alterações descritas por outros autores foram também observadas nos animais submetidos à eutanásia, destacando-se a acentuada coloração marrom-alaranjada na superfície de corte dos linfonodos. Esta alteração, histologicamente, caracteriza-se por marcada hemossiderose, que é um indicativo da deficiência de cobre em bovinos, o achado ainda pode estar presente no baço e rins (Tokarnia et al. 2010). Outros achados incluem, e atrofia do miocárdio com substituição por tecido fibroso, (Riet-Correa et al. 2000) em um dos bovinos do presente estudo foi observada áreas pálidas no miocárdio, e estas foram consistentes com necrose de pequenos grupos de cardiomiócitos. Dentre os minerais o Mo é o principal antagonista do cobre, a presença desse elemento na dieta dos animais acaba culminando com a falha na síntese e absorção do cobre nos tecidos (Riet-Correa et al. 2000). A carência de cobre ainda foi justificada com a presença de altos níveis de Ferro (Fe), Manganês (Mn) e Zinco (Zn) no solo (Marques et al. 2013). Segundo Tokarnia et al. 2010, uma vez presente a carência de cobre é evidente em amostras de fígado com níveis abaixo de 50ppm. No presente surto o teor de Cu encontrado no fígado 18,9ppm em um dos três bovinos. Os valores de cobre encontrados nas plantas se encontram dentro dos valores de normalidade (Barros et al. 1981) No solo os valores de referência de Cu e Mo são respectivamente: $5,91\text{mg}/\text{dm}^3$ e $1,74\text{mg}/\text{dm}^3$ (Paye et al. 2010). No presente caso, os valores encontrados no solo, demonstram baixos níveis de Cu, além do aumento do Mo, que é o principal antagonista do mineral, Sugerindo então, a carência de cobre no surto relatado. Baixos níveis de cobre (0,8 a 5,0ppm) foi descrito em um surto de mortes súbitas associadas a carência de cobre em bovinos no Sul do Rio Grande do Sul-Brasil (Marques et al. 2003). Em outro estudo a deficiência foi condicionada há altos níveis de molibdênio, ferro e zinco no solo e pastagem (Marques et al. 2013). Após a suspeita clínica de deficiência de cobre, foi indicado o tratamento suplementar a base de Cobalzam®, a terapia foi responsiva e não houve mais mortes no lote.

Conclusão: A deficiência mineral representa um gargalo na bovinocultura, o estabelecimento do diagnóstico promove uma melhor estratégia na escolha ideal do tratamento, medidas profiláticas podem ser adotadas, e assim minimizar os prejuízos. Os fatores clínicos e epidemiológicos são sugestivos da carência de cúprica, porém a determinação dos níveis de Cu no fígado, solo e pasto foram confirmadores em nosso estudo. O diagnóstico de carência de Cu é de fundamental importância para o conhecimento das enfermidades que afetam a bovinocultura na região agreste da Bahia.

Referências: Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1737p. - Riet-Correa F. 2001. Doenças carenciais: deficiência de cobre, p.312-314. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 2ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Tokarnia

C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiência de cobre, p.88-102. In: Ibid. (Eds), Deficiências Minerais em Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro. - 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., 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. Agrárias* 34:1293-1300. - Barros N.N., Teixeira L.B., Moraes E. Canto A.C. & Italiano E.C. 1981. Teores de minerais no complexo solo-planta-animal de áreas firmes do Amazonas. *Comunicado Técnico* 16, Embrapa-UEPAE, Manaus. 3p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Deficiência mineral, ruminantes, acromotriquia, hemossiderose.

128. Costa S.Z.R., Peixoto P.V., Boabaid F.M., Mascarenhas M.B., Yamasaki E.M., Barbosa J.D., Pereira G.O. & França T.N. 2016. **Avaliação lectino-histoquímica de fígado e rim de equinos com fotossensibilização causada por *Brachiaria humidicola*.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):201-203. 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: ticianafraanca19@gmail.com

Projeto realizado com financiamento da Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ).

Introdução: Relatos de fotossensibilização em equinos são escassos na literatura. No material consultado foram encontrados apenas dois artigos de fotossensibilização em equinos associada à ingestão de *Brachiaria humidicola*. Schenk et al. (1991) colocaram 24 equinos em pastagens de *Brachiaria humidicola* e, após cinco meses de permanência, sete animais desenvolveram fotossensibilização; apenas um morreu. Macroscopicamente, os autores observaram mucosas acentuadamente ictéricas e, ao exame histopatológico, haveria congestão e necrose hepática centrolobulares. Já Barbosa et al. (2006) descreveram surtos de fotossensibilização em equinos em diferentes propriedades do Pará. Microscopicamente, as lesões são diferentes das observadas em ovinos e bovinos, sem os clássicos macrófagos espumosos. Estudos lectino-histoquímicos em bovinos e ovinos que estavam em pastagens de *Brachiaria* spp., porém sem fotossensibilização, foram realizados por Gomar et al. (2005) e Boabaid et al. (2011), respectivamente. Em 2013 Costa et al. avaliaram, através da técnica de lectino-histoquímica, fígado e rim de ovinos fotossensibilizados por *Brachiaria decumbens*. Avaliações lectino-histoquímica ainda não haviam sido realizadas em equinos com fotossensibilização causada por *Brachiaria* spp. Desta forma, o presente estudo tem por objetivo avaliar, através da lectino-histoquímica, o fígado de equinos com fotossensibilização por *Brachiaria humidicola*.

Material e Métodos: Animais: Fragmentos de fígado e rim de sete equinos (cinco fêmeas e dois machos), com fotossensibilização hepatogênica causada por *B. humidicola* com idades entre dois e dez anos foram coletados e fixados em formalina a 10% e enviados ao Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ. Estes animais fizeram parte do estudo desenvolvido por Barbosa et al. (2006). Por se tratar de um estudo retrospectivo, não havia mais material de rim de um dos equinos. Utilizamos, também, os mesmos tecidos de controles negativos provenientes de equinos mantidos em pastagem livre de *Brachiaria* spp. Lectinas. Seções histológicas de fígado e rim do equino controle e dos sete equinos com fotossensibilização foram desparafinadas, hidratadas, e incubadas por 30 minutos em peróxido de hidrogênio a 3% para bloqueio de peroxidases endógenas. Após a lavagem das lâminas por dois minutos com tampão fosfato (PBS), estas ficaram submersas em tampão citrato (pH 6,0) para recuperação antigênica, por 30 minutos a 98° C em banho maria. O bloqueio de reações inespecíficas foi realizado com leite desnatado a 5 % (Molico® - Indústria Brasileira). Os cortes foram incubados "overnight" com

lectinas (Vector Laboratories, Burlingame, Califórnia, 94010, USA) na diluição de 5µg/mL em PBS, com exceção das lectinas Con A e RCA, que foram diluídas nas proporções de 0,5µL/mL e 1µL/mL, respectivamente. Utilizamos as lectinas *Canavalia ensiformis* agglutinin (Con-A; a-d-Man; a-d-Glc-específica), *Dolichos biflorus* agglutinin (DBA; a-d-Gal-Nac-específica), *Glycine max* agglutinin (SBA; a-d-GalNac; b-Gal-específica), *Arachis hypogaea* agglutinin (PNA; b-d-Gal/(1-3)GalNac-específica), *Ricinus communis* agglutinin-I (RCA - I; b-d-Gal-específica), *Ulex europaeus* agglutinin-I (UEA-1; a-L-Fuc-específica), *Triticum vulgaris* agglutinin (WGA; a-d-GlcNac/NeuNac-específica), Succinyl-WGA (sWGA GalNac-específica), *Griffonia (Bandeiraea) simplicifolia* (GSL αGal, αGalNac específica), *Sophora japonica* (SJAβ-GalNac específica), *Pisum sativum* (PSA αMan, αGlc específica), *Phaseolus vulgaris* (PHA-L Galβ4GlcNacβ6, Manα3 específica e PHA-E Galβ4GlcNacβ2Manα6, Manβ4 específica), *Lens culinaris* ou *L. esculenta* (LCA αMan, αGlc) (Lectin Kit Biotinylated BK 1000 e 2000, Vector Laboratories Inc., Burlingame, CA, USA), e posteriormente incubamos com o complexo avidina-biotina-peroxidase (Vector Laboratories Inc.) por 20 minutos. Utilizou-se o cromógeno diaminobenzidina (DAB) e todas as seções foram contrainformadas com hematoxilina de Harris.

Resultados: Os resultados da avaliação lectino-histoquímica realizada em fragmentos de fígado estão detalhados no quadro 1. No rim do equino controle e dos equinos com fotossensibilização observaram-se, principalmente, moderada a acentuada reatividade nas células epiteliais dos túbulos do córtex e leve a moderada reatividade nas células epiteliais dos túbulos da medular à lectina WGA (6/6), moderada a acentuada reatividade na borda em escova dos túbulos do córtex à lectina RCA (6/6) e moderada a acentuada reatividade nas células epiteliais dos túbulos da medular à lectina DBA (6/6).

Discussão e Conclusão: Os resultados dos exames lectino-histoquímicos em equinos fotossensibilizados por *B. humidicola* não foram uniformes como os verificados em ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (Costa et al. 2013), nem em bovinos (Gomar et al. 2005) e búfalos (Miranda 2015) que ingeriam *B. decumbens* e *B. brizantha*. Provavelmente isso seja devido à diversidade das lesões histológicas e aos diferentes períodos de evolução (variou de 15 dias a mais de 1 ano) verificados nos equinos com fotossensibilização. Com relação à microscopia, em primeiro lugar, deve-se levar em conta que os típicos macrófagos espumosos, encontrados no fígado de bovinos que ingerem

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica do fígado de equinos com fotossensibilização

	Macrófagos	Cél.Kupffer	Hepatócitos	Grân.hepat.	Memb.hepat.	Neutrófilo	Duc.biliar	Duc.bil.sup.	Ínt.vasos	Sinusóide	Tec.conj.
PNA	++/+++ (5/7)	++/+++ (6/7)*	+ /++ (4/7)	+++ (1/7)	- (6/7)*	+ /++ (1/7)	++ (3/7)*	+ /++	-	-	-
WGA	+++ (6/7)	++/+++ (7/7)*	+ /++ (3/7)	+ /++ (6/7)*	+ (1/7)	++/+++ (7/7)*	+ /++ (6/7)*	- (4/7)	+ /++ (3/7)	-	++
SBA	++/+++ (4/7)	+ /++ (5/7)*	+ /++ (4/7)	+ /++ (2/7)*	- (7/7)*	++/+++ (1/7)	++ (2/7)	++ (1/7)	+	-	-
GSL	+++ (2/7)	++/+++ (7/7)*	+ /++ (4/7)*	+ (1/7)	- (5/7)*	++/+++ (2/7)*	++ (7/7)*	- (7/7)*	++	-	+ /++
LCA	+++ (1/7)	+ /+++ (7/7)*	+ /+++ (7/7)	- (6/7)*	- (6/7)*	+ /+++ (1/7)*	++ (2/7)*	-	++	+	-
Con-A	++ (3/7)	+ /++ (7/7)*	++ (7/7)*	- (7/7)*	- (6/7)*	+ /+++ (4/7)	++ (6/7)	-	+ /++	-	+ /++
RCA	+++ (4/7)	++ (1/7)*	++ (2/7)	++/+++ (5/7)*	++/+++ (7/7)*	++ (3/7)*	+ /+++ (4/7)*	+ /+++ (3/7)	++ (6/7)*	-	-
PHA-E	+ (1/7)	++/+++ (7/7)*	++ (7/7)	++ (2/7)	- (5/7)*	++/+++ (7/7)	++/+++ (3/7)*	- (6/7)	+++	-	++/+++
PHA-L	++/+++ (5/7)	++/+++ (6/7)*	++ (2/7)*	- (5/7)*	- (2/7)*	++/+++ (3/7)	++ (3/7)*	+ /+++ (3/7)	+++ (3/7)	+ /++	++
PSA	++/+++ (2/7)	++/+++ (7/7)*	+ /++ (7/7)*	- (6/7)*	- (6/7)	++/+++ (2/7)*	+ /++ (4/7)	- (5/7)	+ /++	++/+++	++
SWGA	++ (2/7)	++ (4/7)*	++ (1/7)*	++ (1/7)	- (5/7)*	++ (1/7)	-	-	-	-	+
DBA	-	-	-	-	-	-	+++ (5/7)*	-	-	-	-
UEA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SJA	-	-	+	-	-	-	+++ (2/7)	-	-	-	-

+++ Reatividade acentuada, ++ reatividade moderada, + reatividade leve, - ausência de reatividade. * Apresentou reatividade no fígado dos equinos com fotossensibilização e no fígado controle. Cél.Kupffer = células de Kupffer; Grân.hepat = grânulos no citoplasma de hepatócitos, Memb.hepat. = membrana de hepatócitos, Duc.biliar = ducto biliar, Duc.bil.sup. = superfície do ducto biliar, Ínt.vasos = íntima de vasos, Tec.conj. = tecido conjuntivo.

B. decumbens e *B. brizantha* (Driemeier et al. 1998, 1999), de búfalos que pastejam em *B. decumbens* e *B. brizantha* (Riet-Correa et al. 2010) e de ovinos que ingerem *B. decumbens* (Costa et al. 2013), não foram observados nos casos de intoxicação por *B. humidicola* em equinos; apenas em um caso observaram-se aglomerados de macrófagos dentro das chamadas “câmaras de digestão”, que lembram “foam cells”. Além do mais, as outras alterações hepáticas microscópicas verificadas nos equinos também não foram consi-

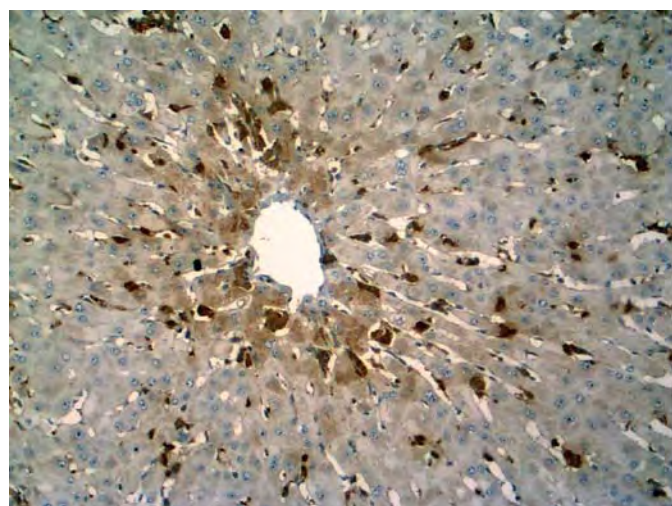


Fig.1. Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos e células de Kupffer no fígado (SAP 30491). HE, obj.10x.

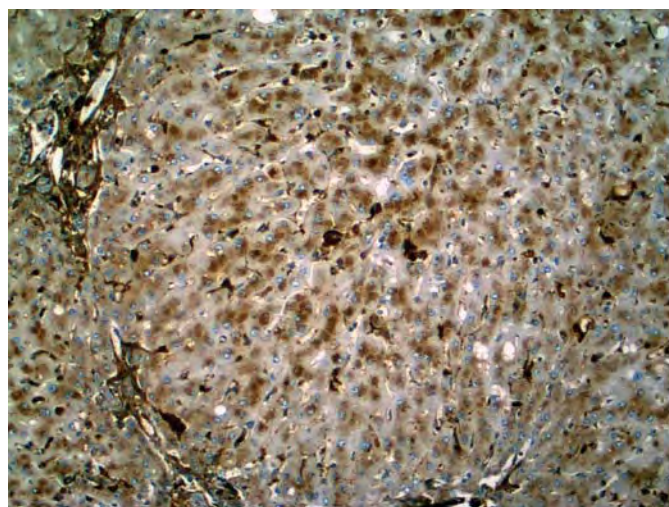


Fig.2. Equino com fotossensibilização. Reatividade acentuada em macrófagos e células de Kupffer e moderada em grânulos citoplasmáticos de hepatócitos à lectina WGA no fígado (SAP 30490). HE, obj. 10x.

deradas características (hepatócitos bi ou trinucleados ou com limites celulares muito bem definidos – assumindo o aspecto de células vegetais e manifesta anisocariose). Apesar de não verificarmos, nos equinos, os típicos macrófagos espumosos observou-se reatividade moderada a acentuada à lectina PNA nos raros macrófagos, presentes em pequenos focos reacionais a hepatócitos degenerados/necrosados (considerados semelhantes a câmaras de digestão

pelos autores) no fígado dos equinos, diferente do que foi descrito nos bovinos (Gomar et al. 2005) e ovinos (Costa et al. 2013), que em todos os casos a reatividade foi acentuada nos macrófagos espumosos. A lectina WGA marcou fortemente esses macrófagos nos equinos com fotossensibilização, enquanto que em bovinos (Gomar et al. 2005) e ovinos (Costa et al. 2013) a reação foi moderada em macrófagos espumosos. Observou-se também, reatividade de moderada a acentuada com a lectina PHA-L nos macrófagos, similarmente ao descrito por Costa et al. (2013) em macrófagos espumosos. Com relação aos hepatócitos, houve leve a moderada reatividade às lectinas PNA, WGA e SBA e leve a acentuada reatividade à lectina LCA, achado semelhante, em parte, ao observado nos bovinos (moderada reatividade em hepatócitos à lectina SBA) e ovinos (leve reatividade em hepatócitos às lectinas PNA, WGA, SBA e LCA). Em alguns equinos houve uma grande variação da intensidade da marcação com o uso da mesma lectina; esta discrepância possivelmente está associada ao grau de lesão hepática, pois os equinos utilizados neste estudo estavam em diferentes fases de evolução do processo de fotossensibilização (15 dias até mais de 1 ano de evolução); nos ovinos (Costa et al. 2013) o tempo de evolução e as alterações histológicas foram muito uniformes. Não podemos também descartar que o tipo de braquiária envolvida, no caso dos equinos *B. humidicola*, também possa ter sido a causa dessa variação de marcação; sabe-se que há variação dos tipos e na concentração de saponinas nas diferentes espécies de braquiária. Nos rins dos equinos, nenhuma das lectinas testadas foi considerada específica pois marcaram as mesmas estruturas nos equinos controles e com fotossensibilização. A avaliação lectino-histoquímica não parece ter maior relevância na caracterização microscópica da intoxicação por

Brachiaria humidicola em equinos, pelo menos quando as amostras são heterogêneas e retiradas de equinos com variável evolução clínica. Nos equinos, a enfermidade parece não se comportar como uma doença do armazenamento como sugerido para ruminantes intoxicados por *Brachiaria* sp. (Gomar et al. 2005, Costa et al. 2013, Miranda 2015).

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. - Boabaid F.M., Antoniassi N.A.B., Pescador C.A., Souza M.A., Gasparetto N.D., Cruz C.E.F., Bezerra Júnior P.S., Driemeier D. & Colodel E.M. 2011. Lectin histochemistry on sections of liver and hepatic lymph nodes from sheep grazing on *Brachiaria* spp., p.124-128. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins*. CAB International, London. - Costa S.Z.R., Nespoli P.B., Bezerra Júnior P.S., Nogueira V.A., Driemeier D., Boabaid F.M., Peixoto P.V., Armien A.M. & França T.N. 2013. Avaliação lectino-histoquímica do fígado e rim de ovinos com fotossensibilização causada por *Brachiaria decumbens*. *Pesq. Vet. Bras.* 33:955-962. - Driemeier D., Barros S.S., Peixoto P.V., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Brito M.F. 1998. Estudos histológico, histoquímico e ultra-estrutural de fígados e linfonodos de bovinos com presença de macrófagos espumosos ("foam cells"). *Pesq. Vet. Bras.* 18:19-34. - 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.* 19:79-83. - Gomar M.S., Driemeier D., Colodel E.M. & Gimeno E.J. 2005. Lectin Histochemistry of foam cells in tissues of cattle grazing *Brachiaria* spp. *J. Vet. Med. A* 52:18-21. - Miranda I.C. 2015. Avaliação lectino-histoquímica de fígado e linfonodo mesentérico de búfalos mantidos em pastagens de *Brachiaria* spp. Dissertação de mestrado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica. 69p. - Riet-Correa B., Riet-Correa F., Oliveira Junior C.A., Duarte V.C. & Riet-Correa G. 2010. Alterações histológicas em fígados e linfonodos de búfalos (*Bubalus bubalis*) mantidos em pastagens de *Brachiaria* spp. *Pesq. Vet. Bras.* 30:705-711. - Schenck M.A.M., Nunes S.G. & Silva J.M. 1991. Ocorrência de fotossensibilização em equinos mantidos em pastagem de *Brachiaria humidicola*. Comunicado técnico, Embrapa-CNPGC, Campo Grande, MS. 3p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Brachiaria*, fotossensibilização, lectino-histoquímica, fígado, equino.

129. Oliveira G.S., Bastos S.A.N., Júnior J.S., Bonfim W.V.A., Silva G.M.L., Carmo P.M.S., Pimentel L.A. & Oliveira-Filho J.C. 2016. **Fratura de tíbia em equino associada a projétil de arma de fogo.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):203-204. 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: As lesões provocadas por arma de fogo nos animais domésticos são de frequência variável de acordo com a região (Rabelo 2012), não sendo a principal causa de traumatismos e mortes nas variadas espécies domésticas. As características e gravidade de um ferimento por projétil de arma de fogo (PAF) são determinadas pelo tipo do projétil, arma e os tecidos encontrados ao longo da trajetória do projétil (Hollerman et al. 1990). O potencial de destruição de um projétil é dado pela massa e velocidade de impulsão da explosão no canhão (Rabelo 2012). No estudo das lesões provocadas por PAF, devem se considerar os ferimentos de entrada, saída e trajetória (França 2008). De modo geral, grande parte dos médicos veterinários possui conhecimento limitado sobre balística forense e de como tratar lesões resultantes de projéteis de arma de fogo (Pavletic 2010). Porém, é necessário que o médico veterinário saiba como proceder diante de eventual situação. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de fratura de tíbia asso-

ciado à PAF em equino, descrever as lesões associadas sem se aprofundar no campo da balística forense.

Material e Métodos: No dia 06/06/2016 foi atendido na clínica médica de grandes animais no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – Cruz das Almas, um equino macho, de sete anos de idade, sem raça definida, pesando aproximadamente 450kg, apresentando ferimento no membro pélvico direito associado há projétil de arma de fogo, ocorrido após uma ação policial na região. Ao realizar o exame físico, suspeitou-se de fratura de tíbia. Devido à gravidade da lesão, o tempo decorrido do acontecimento para o atendimento médico veterinário, o custo e a dificuldade de se tratar uma lesão de tal magnitude, o animal foi submetido à eutanásia. O cadáver foi encaminhado ao Setor de Patologia Veterinária da UFRB, para realização de necropsia.

Resultados: No exame necroscópico, verificou-se lesão perfuro contusa no membro pélvico direito de forma circular, com orifício de entrada medindo 0,9X0,5cm (Fig.1) Ao corte, foi possível observar hemorragia e edema que se es-



Fig.1. Orifício de entrada membro pélvico direito.



Fig.2. Fratura cominutiva epífise distal da tíbia.

tendiam no tecido subcutâneo, por entre os grupos musculares e as fáscias do membro pélvico direito desde a região patelar até o tarso. Durante a avaliação da lesão e dos tecidos adjacentes, foi constatada a fratura cominutiva localizada na epífise distal da tíbia (Fig.2) com de 6,0cm de comprimento em sua maior linha de fratura associado a numerosas esquírrulas ósseas. Houve acometimento direto com laceração principalmente dos músculos flexor longo do dedo, extensor longo do dedo e tibial cranial. O projétil foi encontrado intralesional, retirado e pesado em balança analítica, pesando cerca de 12,946g (Fig.3). Após avaliação do projétil sob supervisão de um membro da polícia militar foi concluído que a mesma pertencia a uma arma calibre 0.40mm.

Discussão: Episódios traumáticos que resultam em fraturas ósseas em equinos representam quadros de extrema gravidade e em alguns casos é preciso submeter o animal



Fig.3. Projétil calibre 0.40mm.

a eutanásia, a fim de evitar sofrimento desnecessário (López-San Román & Arco 2012). Ao atingir o osso, o projétil provoca fratura gerando vários fragmentos ósseos que seguem a direção do projétil e causam laceração nos tecidos adjacentes (Rabelo 2012). As fraturas que dividem o osso em mais de cinco fragmentos são consideradas altamente cominutivas (Thrall 2014). Em tecidos moles como pele, tecido muscular e aponeuroses o projétil causa ferida contusa (Rabelo 2012). O diagnóstico pela necrópsia limitou-se a apenas a constatação da fratura, lesões associadas e a ação do projétil. A distância em que o disparo foi efetuado pode ser determinada a partir da avaliação das lesões. A nuvem de pólvora deixada ao redor do orifício de entrada permite em alguns casos essa determinação. No presente caso, essa avaliação não foi possível, uma vez que, no momento do atendimento clínico realizou-se assepsia e lavagem da ferida cutânea.

Conclusão: Lesões provocadas por arma de fogo em equinos não são um acontecimento comum, entretanto devido a gravidade das lesões associadas à ação do projétil, os custos e a dificuldade de se tratar uma lesão de tal magnitude, essas são geralmente fatais ou acabam resultando em eutanásia, como no presente caso.

Referências: França V.G. 2008. Medicina Legal. 8ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 210p. - Hollerman J.J., Fackler M.L., Coldwel D.M. & Ben-Menachem Y. 1990. Gunshot wounds: 1. bullets, ballistics and mechanisms of injury. Am. J. Roentgenol. 155:685-690. - López-San Román J. & Arco M.V. 2012. Primeros auxilios e inmovilización del caballo fracturado. Revta Complutense Cienc. Vet. 6:48-58. - Pavletic M.M. 2010. Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery. 3rd ed. WileyBlackwell, Iowa. 680p. - Rabelo R.C. 2012. Emergências de Pequenos Animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave. Elsevier Brasil, Rio de Janeiro. - Thrall D. 2014. Consolidação de fraturas e complicações, p.283-306. In: Henry A.G. (Eds), Diagnóstico de Radiologia Veterinária. 6ª ed. Elsevier Brasil, Rio de Janeiro. 848p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Projétil, arma de fogo, fratura, equino.

130. 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 bo-realis* (Bobo-grande).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):204-206. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: *Calonectris borealis* é uma ave marinha que pode medir de 45 a 48cm de comprimento, 100 a 125cm de envergadura e pesar entre 560 e 730g. Sua coloração se apresenta com região dorsal cinza-amarronzada e região ventral branca com as extremidades pretas, cauda negra com uma cinta branca na base, bico amarelo com a extremidade preta (Sick 1997, Neves et al. 2006, Sigrist 2009). A maioria dos estudos sobre carcinoma hepatocelular estão relacionados a cães (Moulton 1990, Furian et al. 2011, Teixeira 2011, Flores 2013) onde apresenta rara ocorrência, sobretudo em animais idosos, correspondendo a 0,6% de todas as neoplasias que acometem esta espécie (Moulton 1990), uma vez que são os tumores hepáticos primários mais comuns (Merck 2001). Estão relacionados a diversos agentes químicos que podem predispor a sua ocorrência (Jones 2000), porém não há como atribuir tal relação as espécies silvestres, devido à escassez de estudos. A maioria dos casos de tumores hepáticos de ocorrência espontânea estão associados a hepatite crônica e cirrose (Dillberger 1986). Macroscopicamente as aves acometidas podem apresentar aumento de um dos lobos hepáticos com área neoplásica bem demarcada, apresentando coloração variando de branca a castanho-avermelhada (Sinhorini 2008, Miranda et al. 2015). Microscopicamente caracteriza-se por apresentar cordões de hepatócitos pouco ou bem diferenciados, com células multinucleadas com muitas figuras de mitoses atípicas (Mendonça et al. 2006, Sinhorini 2008, Miranda et al. 2015). Este trabalho tem por objetivo descrever os achados macroscópicos e histopatológicos de um caso de carcinoma hepatocelular em *Calonectris borealis*.

Material e Métodos: A ave marinha da espécie *Calonectris borealis*, encontrada no litoral de Sergipe, foi resgatada através do Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades (PRMEA), realizado pela Petrobras e executado pela Fundação Mamíferos Aquáticos e encaminhada para reabilitação. Após o óbito, foi necropsiada seguindo as orientações de protocolos estabelecidos (Munson 1999, Work 2000). Foram coletadas amostras do coração, pulmão, rins, fígado, pâncreas e segmentos do trato digestório. Estas amostras foram fixadas por, no mínimo, 24 horas em formaldeído 10% (v/v) preparado em PBS 0,01M e pH7,2, submetidas à clivagem, sendo em seguida processadas de acordo com as técnicas de rotina para inclusão em blocos de parafina. Os blocos foram encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco (LDA-UFRPE), onde foram cortadas em micrômetro a 5 micrômetros e corados pela técnica de Hematoxilina-Eosina (H-E). Fragmentos hepáticos também foram submetidos a técnica de imuno-histoquímica, realizada em cortes desparafinizados, hidratados em concentrações decrescentes de álcool etílico; submetidos a bloqueio de peroxidase endógena com peróxido de hidrogênio 0,03%, em metanol e, em seguida, a recuperação antigênica foi realizada com solução de citrato de sódio (pH 6,0) em forno micro-ondas por 10 minutos. As secções foram incubadas com anticorpo primário monoclonal anti-HSA (Hepatocyte Specific Antigen), produzido em camundongo (Mob 426, clone OCH1E5, DBS Corporation, Pleasanton), na diluição de 1:50 em *overnight*, seguido por anticorpo secundário IgG anti-camundongo conjugado com peroxidase (Em Vision® System Labelled Polymer, peroxidase, DakoCytomation, Carpinteria, CA, USA), em câmara úmida a temperatura ambiente por 30 minutos. A revelação da reação foi realizada com 0,3mg/ml de 3,3'-diaminobenzidina (Sigma Chemical, Saint Louis, USA) e a contracoloração com hematoxilina de Harris (QEEL- Química

Especializada Erich Ltda., São Paulo, Brasil). As lâminas coradas foram analisadas em microscopia de luz, a fim de elucidar os achados histopatológicos e imunohistoquímicos.

Resultados: Macroscopicamente constatou-se, acentuada atrofia muscular, com exposição de estruturas ósseas como a "quilha" evidenciando o quadro de caquexia. O fígado apresentava coloração amarelada, havia aumento do lobo hepático direito, o qual apresentava próximo ao bordo ventral, uma área nodular bem delimitada, esbranquiçada, medindo aproximadamente 0,5cm de diâmetro próxima a superfície capsular. Microscopicamente, essa área e demais áreas hepáticas coletadas estavam relacionadas à presença de áreas multifocais circulares tipo ninho de células hepatóides com multinucleações, anisocariose e algumas figuras de mitose associadas a infiltrado plasmocitário difuso. Na imunomarcagem imuno-histoquímica com o anti-corpo HSA não houve reação no citoplasma dos hepatócitos, evidenciada pela ausência de coloração característica no tecido acometido.

Discussão: O diagnóstico de carcinoma hepatocelular no *Calonectris borealis* foi baseado nos achados macroscópicos e microscópicos que foram similares aos relatados em outras espécies domésticas (Moulton 1990, Sinhorini 2008, Barbosa et al. 2013, Kemper et al. 2013). Esta neoplasia apresenta origem primária no fígado e acomete fundamentalmente os hepatócitos (Furian et al. 2011), corresponde a uma neoplasia maligna (Cullen 2007). Pode ocorrer de maneira isolada, como no presente estudo ou pode apresentar-se na forma metastática, onde há a ocorrência de nodulações semelhantes às hepáticas em outros órgãos tais como rins, pulmão, pâncreas e intestino (Dillberger et al. 1986, Miranda et al. 2015). Carcinomas hepatocelulares são raramente relatados em animais selvagens (Dillberger et al. 1986, Freeman et al. 2010). Porém, no Brasil, existem relatos em espécies de mutum (*Crax fasciolata*) (Mendonça et al. 2006), jaguatirica (*Leopardus pardalis*) (Miranda et al. 2015), mico-leão-da-cara-dourada (*Leontopithecus chrysomelas*) (Romão et al. 2013) e onça pintada (*Panthera onca*) (Cagnini et al. 2008). Apesar do resultado negativo na imuno-histoquímica, o diagnóstico foi confirmado por meio de lesões neoplásicas características presentes nos hepatócitos, similares aos demais estudos (Dillberger et al. 1986, Moulton 1990, Mendonça et al. 2006, Sinhorini 2008, Miranda et al. 2015). A não marcação pelo anticorpo HSA, pode ser explicada devido a especificidade na relação anticorpo-antígeno, de modo que uma não correspondência entre o antígeno expresso na célula neoplásica e o anticorpo utilizado pode culminar em resultados falso negativos, bem como fixação em excesso ou reduzida, esta pode resultar na autólise tecidual com perda da antigenicidade (Barra 2006).

Conclusão: A associação dos achados necroscópicos como presença de área nodular bem definida no parênquima hepático associado a exame histopatológico são suficientes para a constatação da ocorrência de carcinoma hepatocelular em *Calonectris borealis* (Bobo-grande).

Agradecimentos: A realização do Programa Regional de Monitoramento de Encalhes e Anormalidades é uma medida de avaliação de impactos ambientais exigida pelo licenciamento ambiental federal conduzida pelo IBAMA.

Referências: Barbosa T.C., Cavalcante M.K.M., Damasceno E.S., Pachemshy J.A.S., Pachemshy C. & Gouvêa F.H.F. 2013. Neoplasias hepatobiliares em bovinos: 11 casos. Arch. Vet. Sci. 18:139. - Barra M.B. 2006. O uso da imunistoquímica no diagnóstico: indicações e limitações. Revta Amigas 50:173-184. - Cagnini D.Q., Croce G.B., Vidale M.M., Tuia J.L. & Amorim R.L. 2008. Carcinoma hepatocelular em onça pintada (*Panthera onca*): relato de caso. Vet. Zootec. 15:75-76. - Cullen J.M. 2007. Liver, biliary sistem, and exocrine pancreas, p.393-462. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Pathology Basis of Veterinary Diseases. Mosby Elsevier, Missouri. - Dillberger J.E., Citino S.B. & Altman N.H. 1986. Four cases of neoplasia in captive wild birds. Avian Dis. 31:206-213. - Flores M.M. 2013. Tumores hepáticos malignos primários de cães da região central do Rio Grande do Sul (1965-2012). Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 44p. - Freeman K.P., Hahn K.A., Jones M.P., Petersen M.G. & Toal R.L. 2010. 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). - Jones C.T. 2000. Sistema digestivo, p.1123-1124. In: Jones C.T., Hunt R.D., King N.W. (Eds), Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo. - 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. - Mendonça F.S., Cunha A.L.B., Oliveira R.A., Evêncio-Neto J., Simões M.J., Simões R.S. & Baratella-Evêncio L. 2006. Carcinoma hepatocelular em Mutum pinima (*Crax fasciolata*). Biológico, São Paulo, 68:177-

180. - Merck 2001. Manual de Veterinária. Roca, São Paulo. - Miranda D.F.H., Souza F.A.L., Fonseca L.S., Almeida H.M., Braga J.F.V., Costa F.A.L. & Silva M.M.S. 2015. Carcinoma hepatocelular metastático em Jaguatirica (*Leopardus pardalis*). Pesq. Vet. Bras. 35(11):913-918. - Moulton J.E. 1990. Tumors in Domestic Animals. 3rd ed. University of California Press, Los Angeles. 672p. - Munson L. 1999. Manual de Necropsia. Wildlife Conservation Society, California. - Neves T., Vooren, C.M., Bugoni L., Olmos F. & Nascimento L. 2006. Plano de Ação Nacional para a Conservação de Albatrozes e Petréis. Ibama, Brasília. 124p. - Romão E.L., Turchetti A.P., Pessanha A.T., Soave S.A., Paixão T.A. & Santos R.L. 2013. Carcinoma hepatocelular em mico-leão-de-cara-dourada (*Leontopithecus chrysomelas*). Arch. Vet. Sci. 18:415-416. - Sick H. 1997. Ornitologia Brasileira. Nova Fronteira, Rio de Janeiro. - Sigris T. 2009. Avifauna Brasileira: descrição das espécies. Guia de Campo Avis Brasilis, Vinhedo. - Sinhorini J.A. 2008. Neoplasia em aves domésticas e silvestres mantidas em domicílio: avaliação anatomo-patológica e imunistoquímica. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo. 134p. - Teixeira L. 2011. Diagnóstico citológico de neoplasias hepatobiliares em cães atendidos em hospitais de clínicas veterinárias (HCV-UFRGS) no período de 2005 a 2010. Título de Graduação, Universidade Federal do Rio Grande Sul, Porto Alegre. - Work T.M. 2000. Manual de Necropsia de Aves Marinas para Biólogos em Refúgios ou Áreas Remotas, Hawaii, U.S. Geological Survey National Wildlife Health Center.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves marinhas, diagnóstico, enfermidades, carcinoma hepatocelular.

131. Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Braga T.C., Lemos B.O., Almeida V.A., Souza F.A.L., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2016. **Intoxicação espontânea pelas folhas de *Ricinus communis* em caprinos no Agreste de Pernambuco.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):206-207. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: Em vários países, o cultivo de *Ricinus communis* L. (Euphorbiaceae) tem crescido significativamente, pois suas sementes têm sido utilizadas para a produção de biodiesel. Índia, China e Brasil produzem anualmente uma megatonelada de óleo de *R. communis* para a produção de biocombustível (Mutlu & Meier 2010). O aumento das áreas de cultivo de *R. communis*, sobretudo em áreas sujeitas à períodos de estiagem prolongados, podem resultar em maior número de mortes de animais, em vista que a ingestão tanto das sementes não processadas, quanto das folhas e pericarpos por ruminantes ocorrem principalmente em períodos de seca. No Brasil, históricos de intoxicações naturais por “carrapateira” ou “mamona” têm sido descritos principalmente pela ingestão das sementes da planta por bovinos (Albuquerque et al. 2014) e ovinos (Tokarnia et al. 2012). Históricos sobre a ocasional intoxicação natural, devido à ingestão das folhas ou pericarpos de *R. communis*, também são relatados em bovinos e ovinos, sobretudo na região Nordeste do Brasil (Tokarnia et al. 2012). Nessas espécies a evolução da doença é aguda e os sinais clínicos aparecem entre 3 e 6 horas após o início da ingestão da planta. O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação espontânea pelas folhas de *R. communis* em caprinos no Agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Dois caprinos morreram naturalmente e foram necropsiados. Foram coletados encéfalo, medu-

la espinhal e tecidos das cavidades abdominal e torácica. Depois de fixados em solução de formalina a 10%, os fragmentos foram submetidos à clivagem, processados de acordo com as técnicas de rotina, corados pela técnica da Hematoxilina-Eosina (H.E.) e analisados em microscopia de luz. O estudo histológico do sistema nervoso central foi realizado em cortes transversais seriados para a análise representativa das diversas áreas do encéfalo. Os cortes foram: bulbo na altura do óbex, cerebelo, ponte com pedúnculos cerebrales, mesencéfalo na altura dos colículos rostrais, córtex occipital diencéfalo através da aderência intertálâmica, córtex parietal, hipocampo, tálamo, núcleos da base e córtex frontal.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Limoeiro, Agreste de Pernambuco. Os caprinos eram criados em regime semi-extensivo, com acesso a pastagem de capim andropogon e recebiam no cocho ração comercial e sal mineral. O manejo da pastagem era feito de forma rotineira e durante esse procedimento as plantas identificadas como invasoras eram roçadas. Um lote de 20 cabras adultas que tiveram acesso a uma área onde havia sido realizado no dia anterior o corte de vários arbustos jovens de *R. communis*; as cabras ingeriram principalmente as folhas murchas e apresentaram sinais clínicos entre três e cinco horas após a ingestão da planta. Com diferentes níveis de intensidade, adoeceram todas as cabras desse lote. Os principais sinais clínicos consistiram em desidratação, sialorreia, dispneia, ataxia, movimentos de mastigação constantes, desvio lateral da cabeça e pescoço, incoordenação, andar cambaleante, posturas anormais e timpanismo discreto. Como tratamento foi instituída terapia de suporte com administração por via oral

de 80mL/50kg de peso vivo a cada 6 horas de dexametasona e 500mL de soro glicosado adicionado de vitamina B12, após o tratamento, todos os caprinos se recuperaram após 12 a 18 horas. Nos caprinos que morreram não se observaram alterações macroscópicas e histologicamente também não foram observadas alterações dignas de nota.

Discussão: O diagnóstico da intoxicação natural pelas folhas de *R. communis* baseou-se no histórico de consumo das folhas da planta pelos caprinos; pelos dados epidemiológicos e sinais clínicos compatíveis com intoxicação por ricinina. A condição que faz com que bovinos ingiram as folhas de *R. communis* é, provavelmente, a fome que, inclusive podem levar os animais a invadirem áreas cultivadas com a planta (Tokarnia et al. 2012). Porém, no caso de caprinos, o acesso às folhas murchas associado ao comportamento de facilitação social pode ter contribuído nesse caso de intoxicação (Pimentel et al. 2012). Na patogenia da intoxicação por ricinina supõe-se que ocorra elevação da liberação de glutamato e inibição dos receptores pós-sinápticos de ácido γ -aminobutírico subtipo A no cérebro (Audi et al. 2005). Como consequência podem ser observados sinais clínicos compatíveis com lesões localizadas no cérebro e tálamo que causam alterações da atitude ou do estado mental tais como a pressão da cabeça contra objetos e desvio lateral da cabeça e pescoço, nos casos em que as lesões sejam focais e unilaterais. Nos caprinos desse estudo, um dos principais sinais clínicos observados foi a ataxia que foi melhor evi-

denciada durante a marcha com incoordenação motora. Esse sinal clínico pode ser resultante de lesões no cerebelo, tronco encefálico ou medula (Riet-Correa et al. 2002). Não se conhece tratamento para a intoxicação pelas folhas de *R. communis*. Porém, medidas de terapia de suporte como as que foram adotadas nesse estudo podem resultar em diminuição da absorção de toxinas e favorecer a recuperação dos animais.

Conclusão: Na intoxicação espontânea pelas folhas murchas de *R. communis* em caprinos, o quadro clínico patológico é semelhante ao relatado em bovinos e ovinos.

Referências: Albuquerque S.S.C., Rocha B.P., Albuquerque R.F., Oliveira J.S., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2014. Spontaneous poisoning by *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) in cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 34:827-831. - Audi J., Belson M., Patel M., Schier J. & Osterloh J. 2000. Ricin poisoning: a comprehensive review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 294:2342-2351. - Mutlu H. & Meier M.A.R. 2010. Castor oil as a renewable resource for the chemical industry. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 112:10-30. - Pimentel L.A., Maia L.A., Campos E.M., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Pfister J.A., Cook D. & Riet-Correa F. 2012. Aversão alimentar condicionada no controle de surtos de intoxicações por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* e *Turbina cordata*. *Pesq. Vet. Bras.* 32:707-714. - Riet-Correa F., Riet-Correa G. & Schild A.L. 2002. Importância de exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 22:161-168. - 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. Editora Helianthus, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, caprinos, ricinina.

132. Silva Filho G.B., Nascimento A.L.O., Chaves H.A.S., Brito L.B., Santa Rosa M.G., Rizzo H., Almeida V.M. & Mendonça F.S. 2016. **Paratuberculose em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):207-208. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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 paratuberculose é uma enterite granulomatosa, crônica, infecciosa e que afeta ruminantes domésticos e silvestres (Chiodini et al. 1984, Kreeger 1991), tendo como agente etiológico *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. O impacto econômico provocado pela paratuberculose ocorre, principalmente, em rebanhos leiteiros e está relacionado à diminuição da produção de leite, no ganho de peso dos animais acometidos, baixa eficiência reprodutiva, abate prematuro e redução do valor da carcaça ao abate (Hendrick et al. 2005, OIE 2012). O impacto econômico global que a enfermidade causa na produção animal não está claramente definido, no entanto, estima-se que, só nos Estados Unidos, as perdas anuais cheguem a 250 milhões de dólares (Losinger 2005). Este trabalho objetivou descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de bovinos diagnosticados com paratuberculose na região da zona da mata de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Três bovinos adoeceram e destes, dois foram necropsiados. Coletou-se encéfalo e fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente, corados pela hematoxilina-eosina e avaliadas his-

topatologicamente. Realizou-se também a técnica histoquímica de Ziehl-Neelsen.

Resultados: No Município de Carpina, a doença foi observada entre os meses de novembro 2015 e abril de 2016. A propriedade onde o surto ocorreu era formada por 260 hectares e possuía 32 bovinos criados semi-extensivamente. Foram afetados três bovinos, uma vaca de 10 anos de idade e dois machos mestiços com holandês, com aproximadamente 24 meses. A evolução do quadro clínico nos bovinos foi crônica e os principais sinais clínicos consistiram em pêlos quebradiços e sem brilho, perda progressiva de peso, desidratação, diarreia intermitente, profusa, homogênea e líquida, por vezes eliminada sob a forma de jatos. À necropsia observou-se os linfonodos mesentéricos aumentados de volume, esbranquiçados e edemaciados, onde ao corte havia profusão de um líquido viscoso e leitoso. No intestino delgado as lesões consistiram em espessamento da mucosa intestinal, com aspecto cerebroide da mesma, principalmente da prega ileocecal. Histologicamente visualizou-se acentuado infiltrado inflamatório granulomatoso difuso na mucosa intestinal, composta principalmente por macrófagos, numerosos linfócitos e células gigantes de Langhans. Observou-se espessamento da submucosa intestinal

por edema e havia evidente dilatação dos vasos linfáticos, com a presença de macrófagos esparsos ou agrupados em focos. Infiltrado inflamatório foi observado no entorno e no lúmen de alguns vasos linfáticos (linfagite) e nos linfonodos, caracterizado por grande quantidade de macrófagos e numerosas células gigantes de Langhans. A coloração pela técnica de Ziehl-Neelsen revelou grande quantidade de bacilos álcool-ácido resistentes, no citoplasma de macrófagos e células gigantes de Langhans, mas também livres no interstício da mucosa e submucosa do intestino delgado.

Discussão: O diagnóstico de paratuberculose foi baseado na epidemiologia, sinais clínicos, lesões macroscópicas e achados histológicos característicos da doença, semelhantes aos descritos nas infecções por *Mycobacterium paratuberculosis* em bovinos (Chiodini et al. 1984). No estado de Pernambuco, a doença já havia sido diagnosticada em bovinos leiteiros (Mota et al. 2007) e em búfalos (Mota et al. 2010). Na Paraíba a doença já foi identificada em ovinos, caprinos e bovinos (Oliveira et al. 2008, Mota et al. 2009). Em outros Estados do Brasil, os aspectos epidemiológicos da paratuberculose têm sido amplamente descritos (Yamasaki et al. 2013). Dessa forma, embora os relatos naturais da enfermidade sejam pontuais, acredita-se na possibilidade que a doença seja endêmica no Brasil (Yamasaki et al. 2013) e muitos surtos que ocorrem fora das áreas de abrangência dos laboratórios de diagnóstico animal não estejam sendo diagnosticados. Nos bovinos desse estudo os sinais clínicos mais evidentes foram a diarreia e perda acentuada de peso. Esses sinais clínicos foram descritos com frequência na maioria dos surtos de paratuberculose e são de importância diagnóstica em bovinos. Outro dado importante é a presença de linfagite, que representa um

achado específico o suficiente para justificar o diagnóstico da paratuberculose à necropsia (Yamasaki et al. 2013)

Conclusão: Tendo em vista a ocorrência de casos de paratuberculose em Pernambuco, ressalta-se a necessidade de medidas sanitárias no país, pois acredita-se que a importância da doença esteja sendo subestimada.

Agradecimentos: Aos profissionais ligados à atividade agropecuária das propriedades visitadas, e aos médicos veterinários da região, que contribuíram com as informações prestadas sobre os casos.

Referências: Chiodini R.J., Van Kruiningen H.J. & Merkal R.S. 1984. Ruminant paratuberculosis (Johne's disease): the current status and future prospects. *Cornell Vet.* 74:218-262. - Hendrick S.H., Kelton D.F., Leslie K.E., Lissemore K.D., Archambault M. & Duffield T.F. 2005. Effect of paratuberculosis on culling, milk production, and milk quality in dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:1302-1308. - Losinger W.C. 2005. Economic impact of reduced milk production associated with Johne's disease on dairy operations in the USA. *J. Dairy Res.* 72:425-432. - Mota R.A., Pinheiro-Junior J.W., Gomes M.J.P., Peixoto R.M., Maia C.L., Brito M.F., Chies J.A.B., Snel G.G.M., Bercht S. & Juffo G.D. 2007. Paratuberculose em um rebanho leiteiro no Estado de Pernambuco, PE. *Arqs Inst. Biológico, São Paulo*, 74:73-79. - Mota P.M.P.C., Pires P.S., Assis R.A., Salvarani F.M., Leite R.M.H., Dias L.D., Leite R.C., Lobato F.C.F., Guedes R.M.C. & Lage A.P. 2009. Paratuberculosis in a dairy Gyr herd in a state of Paraíba, Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 29:703-706. - Mota R.A., Peixoto P.V., Yamasaki E.M., Medeiros E.S., Costa M.M., Peixoto R.M. & Brito M.F. 2010. Ocorrência de paratuberculose em búfalos (*Bubalus bubalis*) em Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 30(3):237-242. - OIE 2012. World Organization for Animal Health. Disponível em <http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.11_PARATB.pdf> Acessado em 20 jun. 2016. - Oliveira D.M., Pimentel L.A., Rodrigues T.A., Dantas A.F.M., Miranda-Neto E.G., Simões S.V.D. & Riet-Correa F. 2008. Paratuberculose em bovinos no Estado da Paraíba. *Anais Encontro Nacional do Diagnóstico Veterinário, Mato Grosso do Sul.* (CD-Rom) - Yamasaki E.M., Brito M.F., Mota R.A., McIntosh D. & Tokarnia C.H. 2013. Paratuberculose em ruminantes no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33:127-140.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de bovinos, *Mycobacterium paratuberculosis*, patologia, distúrbio digestivo.

133. Junior J.R.C.B., Chaves V.A., Bonfim W.V.A., Silva W.S., Moraes A.S., Carmo P.M.S. & Oliveira-Filho J.C. 2016. **Acúmulo de sementes de Dendê (*Elaeis guineensis* Jaquim) na cavidade oral de búfalos na Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):208-209. 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: Os bubalinos são animais resistentes e produtivos, sendo considerados uma opção econômica na pecuária, utilizados na produção de leite, carne e seus derivados. O estado da Bahia apresenta clima tropical, favorecendo a criação de búfalos e se tornando o terceiro estado brasileiro com o melhor rebanho. Alguns fatores como o clima, o solo e uma questão de cultura alimentícia, onde o azeite de Dendê (*Elaeis guineensis* Jaquim) é usado pelas tradicionais "baianas de acarajé" e pequenos restaurantes espalhados por todo território baiano, favorecem o cultivo do Dendê que se estende por áreas litorâneas do estado. No litoral norte da Bahia, as condições ambientais resultam na criação de búfalos em áreas de cultivo de dendezeiros. Os frutos do Dendê apresentam boa palatabilidade e podem ser utilizados como alimentos para os animais. A torta de amêndoa de Dendê, subproduto da extração do óleo, é bastante nutritiva e vem sendo utilizada na alimentação animal, reduzindo os custos na produção (Rodrigues-Filho et al. 2001). No litoral norte baiano, são

observadas há mais de trinta anos aumento de volume nas "bochechas" de alguns búfalos, decorrente da ingestão de sementes de Dendê, palmeira muito comum na região. O objetivo desse trabalho é caracterizar a doença e avaliar seus impactos.

Material e Métodos: Em agosto de 2013, realizou-se uma visita técnica em uma propriedade rural localizada no distrito de Monte Gordo, Camaçari, litoral norte baiano com histórico de búfalos com aumento de volume nas "bochechas". Foi obtido o histórico clínico e realizado o exame físico dos animais acometidos, com ênfase no exame da cavidade oral com auxílio de um "abre-boca". Também foi realizada a inspeção dos pastos onde esses animais ficavam para localizar as palmeiras e as sementes de Dendê.

Resultados: De um plantel de 42 animais, foi observado em quatro búfalos aumento de volume unilateral da cavidade oral (Fig.1), com diferentes tamanhos. Esses animais foram contidos e com o auxílio de um "abre-boca" a cavidade oral foi inspecionada. O aumento de volume era causado por uma mistura de capim parcialmente mastigado e



Fig.1. Búfalo apresentando aumento de volume na cavidade oral (bochecha).



Fig.3. Sementes de *Elaeis guineensis* Jaquim removidas da cavidade oral de um búfalo.



Fig.2. Conteúdo acumulado na cavidade oral. Gramíneas parcialmente mastigadas e sementes de Dendê.

sementes de Dendê (Fig.2 e 3). Após, a remoção mecânica desse conteúdo pode-se observar uma saculação na bochecha anteriormente ocupada pelas sementes. Porém, não foram observadas alterações ósseas ou dentárias na inspeção visual. Um dos quatro animais acometidos apresentava baixo escore corporal, diferente do resto do rebanho, devido principalmente à dificuldade parcial de ruminação causado pelo acúmulo de sementes. Com a realização da inspeção do pasto onde os animais eram mantidos, foi possível detectar numerosos exemplares da palmeira de Dendê (*Elaeis guineensis* Jaquim) e grande número de sementes no solo. O proprietário informou que casos como esses são observados há mais de 30 anos na região e que devido os frutos do Dendê serem bastante palatáveis os búfalos ingerem mesmo com boa oferta de capim.

Discussão: O aumento unilateral da cavidade oral de bubalinos foi causado pelo acúmulo progressivo das sementes de Dendê (*Elaeis guineensis* Jaquim). Essa enfermidade é conhecida na região do litoral norte da Bahia, onde as condições ambientais com abundância de áreas alagadiças favorecem a criação de búfalos e o cultivo do Dendê concomitante. Apesar dessa enfermidade ser reconhecida na região há mais de 30 anos esse é o primeiro

relato na literatura médica veterinária. No estado do Pará foi descrito uma condição semelhante em que búfalos criados em sistema extensivo apresentavam aumento de volume unilateral das bochechas, causado por acúmulo de sementes da palmeira “Mucajá” (*Acrocomia aculeata*). Devido ao impacto visual dessa alteração no Pará, os animais acometidos foram chamados de “Búfalos Pelicanos”. A apresentação clínica dos casos observados no Pará, são mais graves do que as observadas na Bahia e resultaram em atrofia por compressão com estreitamento e desvio lateral do osso mandibular (Barbosa et al. 2009). Uma das possibilidades, que justifiquem a diferença na gravidade da apresentação clínica entre os casos do Pará e da Bahia, seja a própria semente, pois as sementes da palmeira de “Mucajá” medem entre 3,5 a 5cm de diâmetro, cobertas de casca dura e verde, e talvez por isso o envolvimento dentário e mandibular não foi observado em nossos casos.

Conclusão: Com fatores climáticos, de solo e de cultura, nas áreas litorâneas do estado da Bahia tornando favorável para o cultivo do dendezeiro e a criação de búfalos em sistema extensivo nessas áreas, dificulta o controle da enfermidade causada pelas sementes ingeridas pelos animais. Uma forma de prevenir a ingestão dessas sementes seria impedir o acesso dos animais nas áreas onde existe concentração do dendezeiro, pois com a maturação dos cachos, os frutos são soltos e encontrados no solo durante todo o ano. Apesar de apresentar grande impacto visual essa alteração interfere pouco no desenvolvimento dos animais. Os prejuízos decorrentes dela se concentram nos gastos com mão-de-obra para remoção das sementes e em alguns indivíduos perda de peso e produtividade.

Referências: Barbosa J.D., Amaral Junior J.M.A., Pinheiro C.P., Oliveira C.H.S., Oliveira C.M.C., Sousa M.G.S. & Duarte M.D. 2009. Acúmulo de sementes de *Acrocomia aculeata* (Arecaceae) na bochecha de búfalos no Pará. Pesq. Vet. Bras. 29:431-434. - Rodrigues-Filho J.A., Camarão A.P. & Azevedo G.P.C. 2001. Utilização da torta de amêndoa de dendê na alimentação de ruminantes. Embrapa Amazônia Oriental, Belém, PA. 24p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bubalinos, cavidade oral, Dendê, *Elaeis guineensis* Jaquim, Bahia.

134. Gerez J.R., Michelazzo M.Z., Maidana L.G., Marutani V.H.B., Pinho F.H.O. & Bracarense A.P.F.R.L. 2016. **Efeitos da exposição ao quito-oligosacarídeo sobre a toxicidade intestinal induzida por desoxinivalenol em explantes jejunais de suínos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):210-211. Laboratório de Patologia Animal, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Estadual de Londrina, Rodovia Celso Garcia Cid Km 380, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: ana.bracarense@pq.cnpq.br

Projeto realizado com auxílio da CAPES e Fundação Araucária (161/2014) Bracarense A.P.F.R.L., Pesquisador 1D CNPq.

Introdução: Quito-oligosacarídeo (QOS) é um polímero natural alcalino de glucosamina obtido do quitosano por hidrólise química e enzimática (Yin et al. 2008). Assim como o quitosano, os oligossacarídeos derivados têm em sua composição grupos funcionais reativos como grupos hidroxilas e aminoácidos (Zhou et al. 2014). Em leitões desmamados, o QOS teve efeitos na promoção de crescimento, que podem ser relacionados com os seus efeitos na morfologia intestinal, a capacidade imune e funções da microflora (Yang et al. 2012). Por outro lado, uma das micotoxinas mais amplamente distribuídas contaminando alimentos e ração animal é o desoxinivalenol (DON). O desoxinivalenol tem efeitos tóxicos e imunotóxicos no intestino de suínos (Bracarense et al. 2012). O objetivo do presente estudo foi investigar os efeitos do QOS em parâmetros morfológicos e morfométricos em explantes jejunais de suínos expostos ao DON.

Material e Métodos: Cinco leitões (Landrace x Large White x Duroc) de 24 dias foram usados para a colheita de explantes. Os animais foram desmamados aos 21 dias de idade, e, em seguida, submetidos a uma dieta padrão após o desmame em baias separadas. Ao final do 24º dia, foi realizada a eutanásia dos leitões com a administração intravenosa de pentobarbital (40mg/kg p.v.). Os explantes de jejuno (24 explantes por animal) foram expostos durante quatro horas a diferentes tratamentos: controle, DON (10µM), DON (10µM) com a adição de QOS em concentrações equivalentes a 25mg/kg de ração (25QOS) e 50mg/kg de ração (50QOS), respectivamente. Um total de 120 explantes foi processado e corado com hematoxilina e eosina (HE) para análise histológica e morfométrica, e outros 120 foram corados com ácido periódico de Schiff (PAS) para avaliação da densidade de células calciformes. As alterações histológicas foram avaliadas utilizando um escore tecidual adaptado de acordo com a intensidade e gravidade das lesões. Para a avaliação morfométrica um mínimo de 10 vilosidades intactas e bem orientadas foram mensuradas da abertura da cripta até o ápice da vilosidade e todas as mensurações (altura de vilosidade e profundidade de cripta) foram realizadas com o auxílio do software Motic Image Plus 2.0 usando aumento de 20x. O número de células calciformes foi contado em 10 vilosidades e criptas aleatórias com auxílio da objetiva de 40x.

Resultados: Após o período de incubação foi observada uma redução significativa no escore histológico nos explantes expostos ao DON ($p<0,05$) e nos explantes expostos ao DON + QOS ($p<0,01$) quando comparados ao grupo controle (Fig.1). A redução foi de 21,22%, 31,25% e 36,64% para a exposição a DON, DON+25QOS e DON+50QOS, respectivamente. As principais alterações histológicas observadas foram atrofia multifocal e fusão das vilosidades, necrose do epitélio apical, debris celulares e o achatamento dos enterócitos. A altura de vilosidades foi um parâmetro sensível, diminuindo em torno de 37,29% ($p=0,002$),

41,45% ($p=0,0008$) e 37,87% ($p=0,003$) após a exposição a DON, DON+25QOS e DON+50QOS, respectivamente. Figuras mitóticas foram observadas no epitélio das criptas e a profundidade das criptas foi mantida em todos os grupos experimentais. Em conformidade, a relação altura de vilosidade:profundidade de cripta foi significativamente reduzida em amostras expostas ao tratamento com DON ou para os tratamentos combinados com QOS em comparação com o grupo controle ($p<0,01$) (Quadro 1). Os explantes expostos a todos os tratamentos apresentaram vilosidades com alterações significativas no número de células calciformes ($p<0,001$) em comparação ao grupo controle. A redução foi mais acentuada nos grupos tratados com DON+25QOS (71,96%) e DON+50QOS (86,24%). O número de células calciformes das criptas foi significativamente reduzido nos explantes expostos ao DON ($p<0,05$) e para os grupos combinados com QOS ($p<0,01$) (Fig.2).

Discussão: Estudo prévio demonstrou que a suplementação dietética com 250mg/kg de QOS aumentou a concentração de hormônio do crescimento (GH) sérico, a síntese de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) e a síntese proteica contribuindo com um melhor desempenho de crescimento em suínos desmamados precocemente (Tang et al. 2005). Além disso, aumento na atividade de macrófagos foi relatado em estudo *in vitro* utilizando quitosano (Okamoto et al. 2003). Apesar dos resultados benéficos relatados, no presente estudo, a adição de QOS não foi efi-

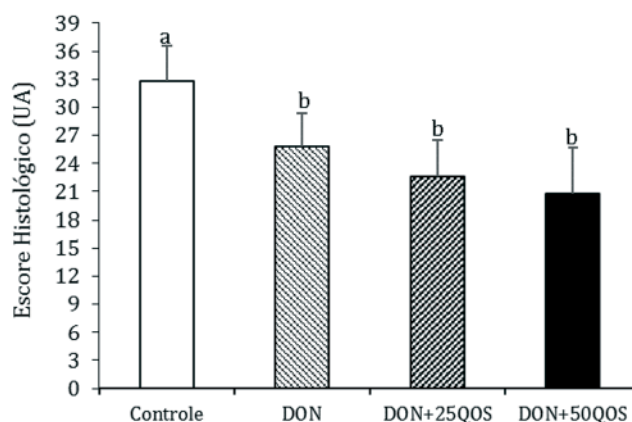


Fig.1. Efeito do tratamento individual com DON ou combinado com QOS no escore histológico dos explantes intestinais expostos ao meio controle (□), DON (▤), DON+25QOS (▦) e DON+50QOS (■), respectivamente. Os valores são médias com seu desvio padrão representados por barras verticais (n=5). Os valores médios com letras diferentes foram significativamente diferentes ($p<0,05$).

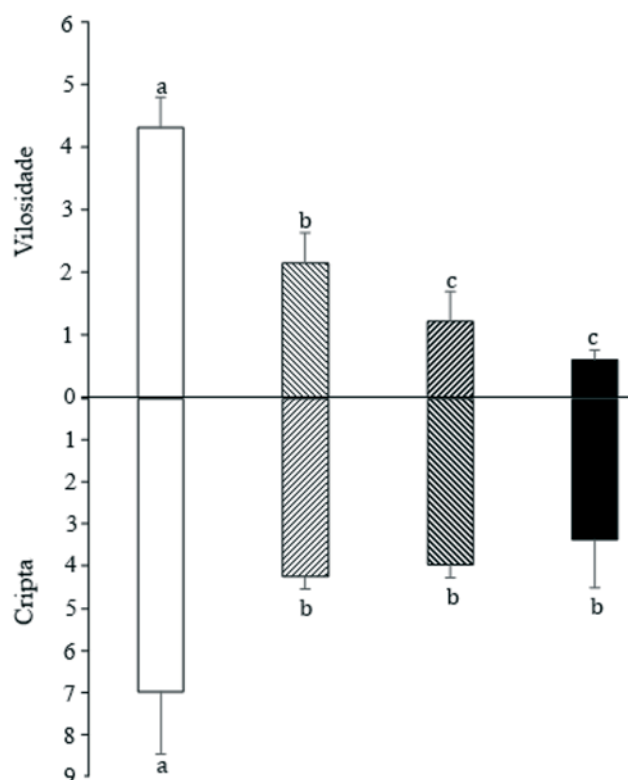


Fig.2. Efeito do tratamento individual com DON ou combinado com QOS no número de células caliciformes dos explantes intestinais expostos ao meio controle (□), DON (▨), DON+25QOS (▤) e DON+50QOS (■), respectivamente. Os valores são médias com seu desvio padrão representados por barras verticais (n=5). Os valores médios com letras diferentes foram significativamente diferentes ($p < 0,05$). UA=Unidades Arbitrárias.

caz em inibir ou mesmo diminuir os efeitos tóxicos induzidos pelo DON nos explantes intestinais. Este efeito pode ser avaliado por uma redução no escore histológico, altura de vilosidade, relação altura:profundidade e o número de células caliciformes em explantes expostos aos tratamentos de DON+QOS. Sabe-se que o DON inibe a síntese de proteínas devido a sua ligação a RNA peptidiltransferase ribossômica 28S, induzindo a fosforilação de proteína-quinases ativadas por mitógenos e promovendo a apoptose (Nasri et al. 2006). No intestino o DON induz alterações histológicas discretas a moderadas, incluindo a redução da altura das vilosidades, relação altura:profundidade e número de células caliciformes (Lucioli et al. 2013). O uso de QOS provavelmente não foi capaz de inibir o estresse ribotóxico causado pelo DON. A investigação de substâncias que possam minimizar a toxicidade de micotoxinas tem sido tema de interesse crescente, sendo este o primeiro estudo a ana-

Quadro 1. Efeito do tratamento individual com DON ou combinado com QOS na altura de vilosidade, profundidade de cripta, relação altura:profundidade dos explantes intestinais expostos ao meio controle, DON, DON+25QOS e DON+50QOS, respectivamente. Os valores são médias com seu desvio padrão (n=5). Valores médios com letras diferentes foram significativamente diferentes ($p < 0,01$). UA=Unidades Arbitrárias

Tratamentos	Altura de vilosidade (µm)	Profundidade de cripta (µm)	Relação altura:profundidade(µm)
Controle	139.68±18.45 ^a	129.21±19.09 ^a	1.09±0.15 ^a
DON	87.60±8.02 ^b	140.86±27.19 ^a	0.64±0.11 ^b
DON+25QOS	81.79±19.98 ^b	131.09±16.37 ^a	0.63±0.08 ^b
DON+50QOS	86.78±12.99 ^b	132.34±23.18 ^a	0.65±0.03 ^b

lisar os efeitos dos QOS sobre a toxicidade intestinal de deoxinivalenol em suínos.

Conclusão: Em resumo, os resultados indicam que a exposição ao QOS não teve efeito protetor sob a toxicidade intestinal induzida pelo DON. Além do mais, com base no fato que os suínos são fisiologicamente semelhantes aos humanos e apresentam alta sensibilidade à micotoxinas, os resultados devem ser relevantes para a espécie humana.

Referências: Bracarense A.P.F.L., Lucioli J., Grenier B., Pacheco G.D., Moll W.D., Schatzmayr 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. *Brit. J. Nutr.* 10:1776-1786. - Lucioli J., Pinton P., Callu P., Laffitte J., Grosjean F., Kolf-Clauw M., Oswald I.P. & Bracarense A.P.F.R.L. 2013. The food contaminant deoxynivalenol activates the mitogen activated protein kinases in the intestine: Interest of ex vivo models as an alternative to in vivo experiments. *Toxicol.* 66:31-36. - Nasri T., Bosch R.R., Voorde St. & Fink-Gremmels J. 2006. Differential induction of apoptosis by type A and B trichothecenes in Jurkat T-lymphocytes. *Toxicol. In Vitro* 20:832-840. - Okamoto Y., Inoue A., Miyatake K., Ogihara K., Shigemasa Y. & Minami S. 2003. Effects of chitin/chitosan and their oligomers/monomers on migrations of macrophages. *Macromol. Biosci.* 3:587-590. - Tang Z.R., Yin Y.L., Nyachoti C.M., Huang R.L., Li T.J., Yang C.B., Yang X.J., Peng J., Qi D.S., Xing J.J., Sun Z.H. & Fan M.Z. 2005. Effect of dietary supplementation of chitosan and galacto-mannan-oligosaccharide on serum parameters and the insulin-like growth factor-I mRNA expression in early-weaned piglets. *Domest. Anim. Endocrinol.* 28:430-441. - Yang C.M., Ferket P.R., Hong Q.H., Zhou J., Cao G.T., Zhou L. & Chen A.G. 2012. Effect of chito-oligosaccharide on growth performance, intestinal barrier function, intestinal morphology and cecal microflora in weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 90:2671-2676. - Yin Y.L., Tang Z.R., Sun Z.H., Liu Z.Q., Li T.J., Huang R.L., Ruan Z., Deng Z.Y., Gao B., Chen L.X., Wu G.Y. & Kim S.W. 2008. Effect of galacto-mannan-oligosaccharides or chitosan supplementation on cytoimmunity and humoral immunity response in early-weaned piglets. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 21:723-731. - Zhou X.L., Kong X.F., Lian G.Q., Blachier F., Geng M.M. & Yin Y.L. 2014. Dietary supplementation with soybean oligosaccharides increases short-chain fatty acids but decreases protein-derived catabolites in the intestinal luminal content of weaned Huanjiang mini-piglets. *Nutr. Res.* 34:780-788.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Quito-oligossacarídeo, desoxinivalenol, jejuno, suíno.

135. Albuquerque R.F., Silva Filho G.B., Chaves H.A.S., Lemos B.O., Rizzo H., Souza F.A.L., Almeida V.A. & Mendonça F.S. 201. **Enterotoxemia em caprinos no Agreste de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira** 36(Supl.2):211-212. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: Os distúrbios do sistema digestório em ruminantes abrangem um grupo de enfermidades importantes e são responsáveis por grandes perdas econômicas. Porém, no Brasil os distúrbios digestivos são mais frequentemente estudados em bovinos, sendo poucas as informações referentes aos pequenos ruminantes (Lira et al. 2013). Dentre as doenças que afetam o sistema digestório de ruminantes, destaca-se a enterotoxemia devido, na maioria das vezes, ao seu caráter de evolução hiperagudo. A enterotoxemia ou “doença do rim pulposo” é um tipo de clostridiose mais comumente provocada pela ação da toxina épsilon produzida por *Clostridium perfringens* Tipo D no intestino de caprinos e ovinos. A doença ocorre em função do desequilíbrio dos microorganismos intestinais, como consequência da alta ingestão de carboidratos, proteínas e de pastagens de rápida digestão, permitindo um significativo crescimento de *C. perfringens* e produção de toxinas (Uzal et al. 2003). No Nordeste do Brasil, os dados sobre a ocorrência de enterotoxemia em caprinos são escassos (Lira et al. 2013). Por esse motivo, o objetivo desse trabalho é relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de enterotoxemia em caprinos no agreste de Pernambuco.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Sete caprinos morreram naturalmente e destes, dois foram necropsiados. Foram coletados encéfalo, medula espinhal e tecidos das cavidades abdominal e torácica. Depois de fixados em solução de formalina a 10%, os fragmentos foram submetidos à clivagem, processados de acordo com as técnicas de rotina, corados pela técnica da Hematoxilina-Eosina (H.E.) e analisados em microscopia de luz.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Passira, Agreste de Pernambuco. Os caprinos eram criados em regime semi-extensivo, com livre acesso a pastagem no período da manhã sendo recolhidos no final da tarde quando recebiam no cocho ração comercial, capim elefante picado e sal mineral. O rebanho também era alimentado com xerém de milho, Leucena (*Leucena leucocephala*) e cevada. De um total de 180 caprinos da raça Toggenburg, sete com idade aproximada de 8 meses, adoeceram e morreram em um período de menos de 24 horas após a observação dos primeiros sinais clínicos. Esses sinais consistiam postura antiálgica, maior tempo em decúbito e diarreia profusa e aquosa de coloração verde-escura. O quadro evoluía para depressão profunda, dificuldade respiratória e morte após demonstrarem um estado comatoso. Na necropsia observou-se o omento e alças intestinais congestionadas (principalmente próximo ao ceco), pulmões hepatizados bilateralmente, edema pulmonar, fígado congesto com lobo direito friável, rins friáveis, amolecidos, com áreas de palidez e áreas avermelhadas na

superfície cortical, hipertrofia de linfonodos mesentéricos e áreas constrictas focais de malácia no tálamo e mesencéfalo. Na análise histológica constatou-se necrose de coagulação do epitélio tubular renal. No intestino grosso havia congestão e hemorragia leve e inflamação fibrinosa com intensa quantidade de células epiteliais descamadas e grande quantidade de bactérias bacilares basofílicas na luz intestinal. No tálamo e mesencéfalo havia áreas focais de malácia com a presença de células mononucleares. No parênquima pulmonar as lesões caracterizaram-se pela presença de infiltrado inflamatório difuso de polimorfonucleares.

Discussão: O diagnóstico de enterotoxemia nos caprinos desse estudo foi baseado nos aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos similares aos descritos em outros relatos no Brasil (Colodel et al. 2003). Além disso, constatou-se que houve cessação das mortes no rebanho após a adoção de uma dieta com menor teor de proteínas e carboidratos. Essas evidências adicionais sugerem que enterotoxemia era a causa da doença neste rebanho. Porém, em casos de diagnóstico da forma aguda da enterotoxemia, torna-se necessária a adoção de procedimentos de imunização que devem ser realizados com intervalos mínimo de 4 meses em rebanhos com histórico da doença, pois caprinos são muito sensíveis à enterotoxemia (Smith & Sherman 2009). Na Paraíba, têm-se feito diagnósticos tanto de casos agudos quanto de subagudos em caprinos e ovinos (Oliveira et al. 2010, Pimentel et al. 2010). Durante surtos de enterotoxemia em caprinos recomenda-se revacinação entre 15 e 30 dias após a primeira dose. Também são recomendadas, junto com a imunização, alterações do manejo alimentar, especialmente diminuição do nível de proteína e carboidratos.

Conclusão: O exame histológico do cérebro é de valor diagnóstico pois as lesões observadas são patognomônicas para enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D.

Referências: Colodel E.M., Driemeier D., Schmitz M., Germer M., Nascimento R.A.P., Assis R.A., Lobato F.C.F. & Uzal F.A. 2003. Enterotoxemia em caprinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 23:173-178. - Lira M.A.A., Simões S.V.D., Riet-Correa F., Pessoa C.M.R., Dantas A.F.M. & Miranda Neto E.G. 2013. Doenças do sistema digestório de caprinos e ovinos no semiárido do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33:193-198. - Oliveira D.M., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Assis A.C.O., Dantas A.F.M., Bandarra P.M. & Garino Júnior F. 2010. Paratuberculose em caprinos e ovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30:67-72. - 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. - Smith M.C. & Sherman D.M. 2009. *Goat Medicine*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, John Wiley and Sons Publication, USA. 406-412p. - Uzal F.A., Kelly W.R., Thomas R., Hornitzky M. & Galea F. 2003. Comparison of four techniques for the detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon toxin in intestinal contents and other body fluids of sheep and goats. *J. Vet. Diagn. Invest.* 15:94-99.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Enterotoxemia caprina, *Clostridium perfringens*, sistema digestório, ruminantes.

136. Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Ribeiro D.P., Lemos B.O., Braga T.C., Aguiar Filho C.R., Almeida V.A. & Mendonça F.S. 2016. **Fotossensibilização hepatógena associada à intoxicação espontânea por *Crotalaria retusa* em bovinos no Agreste da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):212-213. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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: *Crotalaria retusa* L. é um subarbusto, com folhas simples, oblanceoladas, de flores amareladas e de fruto inflado, conhecida popularmente no nordeste do Brasil como “guizo-de-cascavel”, “chocalho” ou “xique-xique” devido ao ruído produzido por suas sementes no interior do fruto quando seco. Por ocupar ambientes abertos e perturbados pelo homem, é considerada espécie invasora ou ruderal (Jacobi et al. 2005). *C. retusa* contém em suas folhas, flores, frutos e raiz o alcalóide pirrolizidínico monocrotalina que são agentes alquilantes altamente reativos que inibem a mitose, causando megalocitose e morte celular (Prakash et al. 1999). No nordeste do Brasil os equinos são mais afetados e casos de intoxicação são observados durante todo o ano. Em ovinos e caprinos ocorrem surtos quando há escassez de forragem e os animais têm acesso a áreas invadidas pela planta com sementes, que é a parte mais tóxica da planta. Em bovinos a intoxicação é rara e provavelmente os casos ocorrem apenas em áreas muito invadidas pela planta (Bezerra et al. 2011). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um surto de intoxicação espontânea por *Crotalaria retusa* em bovinos no Agreste da Paraíba.

Material e Métodos: Os dados referentes à epidemiologia e aos sinais clínicos foram obtidos com o médico veterinário da propriedade onde ocorreu o surto. Um bovino morreu naturalmente e foi necropsiado. Foram coletados encéfalo, medula espinhal e tecidos das cavidades abdominal e torácica. Depois de fixados em solução de formalina a 10%, os fragmentos foram submetidos à clivagem, processados de acordo com as técnicas de rotina, corados pela técnica da Hematoxilina-Eosina (H.E.) e analisados em microscopia de luz. Adicionalmente as áreas de pastagem foram vistoriadas para a identificação de plantas tóxicas de interesse pecuário.

Resultados: O surto ocorreu em uma propriedade rural localizada no município de Salgado de São Félix, Agreste da Paraíba no período de seca na região. O clima predominante nesse município é o semiárido, com temperaturas elevadas e chuvas escassas e mal distribuídas. A vegetação característica é a caatinga. Os bovinos eram criados em regime extensivo e devido a carência de pastagens o produtor rural levou 6 vacas adultas e um garrote para pastar nas margens do rio Paraíba. Durante a vistoria dessa área se observou que havia vários arbustos de *C. retusa* com indícios de terem sido consumidos pelos bovinos. Outras plantas fotossensibilizantes não foram observadas na área de pastagem inspecionada. Quatro bovinos apresentaram sinais clínicos que consistiram em desidratação, perda de peso, inquietação e lesões de fotodermatite em áreas de pele despigmentada, principalmente dorso, flancos e úbere. A evolução do quadro de fotodermatite nos bovinos que sobreviveram foi em média de 45 a 60 dias. No garrote necropsiado, os principais achados de necropsia consistiram em aumento da consistência do parênquima hepático, que se encontrava com aspecto nodular, discretamente reduzido de volume e com a vesicular biliar distendida. Nos pulmões as principais alterações observadas consistiram em edema e congestão pulmonar com áreas de hepati-

zação. Histologicamente as principais alterações foram observadas no fígado e incluem fibrose, proliferação de ductos biliares, megalocitose, necrose e vacuolização de hepatócitos.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação espontânea por *Crotalaria retusa* baseou-se no histórico de consumo da planta pelos bovinos, pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesão hepática compatíveis com intoxicação por plantas que contém alcalóides pirrolizidínicos (Lucena et al. 2010). Em bovinos no Brasil, alguns casos de intoxicação por *Crotalaria* spp. têm ocorrido quando os animais são alimentados com *Pennisetum purpureum* (capim elefante) cortado em pastagens invadidas pela planta. Nesses casos, as intoxicações apresentam morbidade variável e alta letalidade (70 a 100%) (Bezerra et al. 2011). Porém, o manejo extensivo, a escassez de forragem e a abundância de exemplares de *C. retusa* nas áreas de pastagem dos bovinos podem ser apontados como o principal fator condicionante para a ocorrência desse surto. Os sinais clínicos e lesões macro e microscópicas descritos nesse trabalho se assemelham aos anteriormente descritos em bovinos intoxicados por *C. retusa* e que exibiam quadro crônico, com fotossensibilização por 30 a 90 dias. Porém, quadros agudos que cursam com necrose hemorrágica centrolobular também podem ocorrer (Nobre et al. 2004). Não é possível afirmar que todos os bovinos que foram afetados pela fotodermatite ingeriram *C. retusa* pois *Froelichia humboldtiana*, planta que provoca fotossensibilização primária é abundante na região (Souza et al. 2012). Nesses casos deve-se avaliar a bioquímica hepática dos bovinos afetados para desvendar a etiologia da doença e instituir a terapêutica adequada.

Conclusão: As observações no surto investigado indicam que o principal fator desencadeante para a ocorrência da doença em bovinos foi a escassez de pastagem. A única forma de evitar a intoxicação é eliminando a planta ou não colocando bovinos em áreas onde há sua ocorrência em grandes quantidades.

Referências: Bezerra C.W.C. 2011. Plantas tóxicas do nordeste e plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do cariri cearense. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB. 71p. - Jacobi C.M., Ramalho M. & Silva M. 2005. Pollination biology of the exotic rattleweed *Crotalaria retusa* L. (Fabaceae) in NE Brazil. *Biotropica* 37:357-363. - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Dantas A.F.M., Flores M.A., 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. - Nobre V.M.T., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Tabosa I.M., Medeiros R.M.T. & Barbosa Filho J.M. 2004. Intoxication by *Crotalaria retusa* in ruminants and equidae in the state of Paraíba, northeastern Brazil, p.275-279. In: Acamovic T., Stewart C.S. & Pennycott T.W. (Eds), *Poisonous Plants and related Toxins*. CABI Publ., Wallingford, UK. - Prakash A.S., Perera T.N., Reilly P.E.B. & Seawright A.A. 1999. Pirrolizidine alkaloids in human diet. *Mutat. Res.* 443:53-67. - Souza P.E.C., Oliveira S.S., Aguiar-Filho C.R., Cunha A.L.B., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2012. Primary photosensitization in cattle caused by *Froelichia humboldtiana*. *Res. Vet. Sci.* 93:1337-1340.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, fotossensibilização hepatogênica, *Crotalaria retusa*, intoxicação por planta, bovinos, fotodermatite.

137. Cunha A.L., Chaves H.A.S., Silva Filho G.B., Braga T.C., Nascimento N.C.F., Almeida V.A., Evêncio-Neto J. & Mendonça F.S. 2016. **Aspectos reprodutivos da intoxicação por *Ipomoea marcellia* em caprinos.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):214-215. Laboratório de Diagnóstico Animal, Departamento de Morfologia e Anatomia 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. 471180/2013-0).

Introdução: *Ipomoea marcellia* (Convolvulaceae), conhecida popularmente como “jetirana”, “orelha de onça” ou “batata de peba” na região semiárida de Pernambuco é uma planta de interesse pecuário que contém swainsonina e que vêm provocando significativas perdas econômicas para a caprinocultura (Mendonça et al. 2012). A swainsonina (1,2,8-triol indolizidina) é um alcalóide que inibe às atividades das enzimas α -manosidase lisossomal e α -manosidase II do aparelho de Golgi em neurônios e células epiteliais (Colodel et al. 2002) e as plantas que contêm esse alcaloide, quando consumidas por ruminantes, provocam sinais clínicos que consistem principalmente em distúrbios neurológicos, embora alterações endócrinas e reprodutivas também possam ocorrer (Oliveira et al. 2011). As principais alterações neurológicas observadas nesse tipo de intoxicação consistem principalmente em perda de equilíbrio, seguida de quedas quando os animais são estressados, ataxia, hipermetria, dismetria, nistagmo, marcha lateral e tremores na cabeça e pescoço (Lima et al. 2013). Este trabalho teve como objetivo caracterizar as alterações clínicas e lesões no sistema reprodutor de caprinos intoxicados por *I. marcellia*.

Material e Métodos: *I. marcellia* foi coletada no município de Sertânia – PE, seca à sombra e triturada. A concentração de swainsonina nas folhas dessecadas foi mensurada por cromatografia líquida acoplada à espectrometria de massa. Foram utilizados 9 caprinos machos da raça saanen, clinicamente saudáveis, com idade entre 6-9 meses e massa corporal entre 16-21kg. Após o período de adaptação, os caprinos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: Grupo I (caprinos 1-3) - caprinos que receberam, misturadas à ração, *I. marcellia* contendo 0,02% de swainsonina, na dose de 4g/kg (80 mg de swainsonina/kg) durante 45 dias e eutanasiados no 46º dia de experimento (DE). Grupo II (caprinos 4-6) – caprinos que receberam doses diárias da planta durante 55 dias e eutanasiados no 120º dia de experimento. Três caprinos constituíram o grupo controle (Grupo III, caprinos 7-9). Os caprinos foram avaliados clinicamente uma vez ao dia e realizou-se *Head Raising Test* (HR test) e *Stand Up Test* (SU test). Foram coletadas quatro amostras sanguíneas no 15º, 30º, 45º e 120º DE para determinação das concentrações plasmáticas de testosterona. Exames andrológicos foram realizados semanalmente durante o experimento. As avaliações consistiram em quatro etapas: exame geral, exame especial do sistema reprodutor, exame comportamental para a observação da presença de libido e habilidade física e espermograma. Ao término do experimento, os caprinos foram eutanasiados e necropsiados. Foram coletados fragmentos dos testículo e epidídimo, fixados em formol à 10%, processados rotineiramente para histologia, incluídos em paraplastico (SIGMA®), cortados a 5µm e corados em hematoxilina-eosina (HE). Para a análise morfométrica, foram fotografados 15 túbulos seminíferos de cada caprino na objetiva de 10x, posteriormente, as fotomicrografias foram utilizadas para mensuração do diâmetro tubular e

da altura do epitélio germinativo por meio do software ImageLab 3000.

Resultados: Nos caprinos dos Grupos I e II, as primeiras alterações clínicas foram observadas no 14º dia de experimento e consistiram na diminuição de libido e dos parâmetros físicos do sêmen (turbulência, motilidade, vigor e concentração). No 20º dia, havia incapacidade de realizar a monta nos caprinos 1, 3, 4 e 5. Nestes animais houve diminuição da circunferência escrotal após o 34º dia de experimento. Entre o 35º e 37º dia de experimento, todos os caprinos apresentaram sinais clínicos compatíveis com doença de depósito lisossomal, principalmente com incoordenação motora e dismetria. Após 65 dias de suspensão do fornecimento de *I. marcellia*, os caprinos do Grupo II não apresentaram regressão dos sinais neurológicos e reprodutivos. Durante a necropsia não foram observadas lesões significativas nos caprinos que consumiram *I. marcellia*. Os principais achados histopatológicos nos caprinos do Grupo I consistiram em descamação do epitélio germinativo, vacuolização citoplasmática das células da linhagem germinativa, das células de Sertoli, edema intersticial e oligospermia. Nos caprinos do Grupo II as lesões foram similares, porém mais severas. Houve redução no número de células do epitélio germinativo, acúmulo de material proteináceo no lúmen dos túbulos seminíferos e atrofia ou ausência dos estereocílios das células epiteliais do epidídimo. Na morfometria dos túbulos seminíferos, a média da altura do epitélio germinativo dos caprinos dos Grupos I, II e III foram, respectivamente, 53,95511µm, 60,19817µm e 80,50027µm. A média da concentração plasmática de testosterona nos caprinos dos Grupos I, II e III no 15º dia foram, respectivamente, 11ng/mL, 13ng/mL e 16ng/mL e no 45º dia foram, respectivamente, 5ng/mL, 5ng/mL e 16ng/mL.

Discussão: A maioria dos dados sobre as intoxicações por plantas que contêm swainsonina reportam alterações neurológicas em ruminantes. Os poucos dados sobre as alterações reprodutivas são relatados em fêmeas e as principais alterações consistem principalmente em infertilidade, abortos, nascimento de natimortos e de crias fracas (Riet-Correa et al. 2009). Porém, em um experimento com ovinos intoxicados experimentalmente por *Oxytropis sericea*, relatou-se redução da motilidade espermática e diminuição da circunferência escrotal (Ortiz et al. 1997). Os resultados apresentados nesse trabalho confirmam uma degeneração testicular ocasionada pela intoxicação por *I. marcellia*. Ao fim do período experimental, as concentrações de testosterona estavam significativamente diminuídas nos grupos tratados. Provavelmente essas alterações se devem à redução dos níveis de testosterona em resposta à redução da concentração de GnRH como observado experimentalmen-

te em ovinos (Ortiz et al. 1997). Em outro estudo, Panter et al. (1989) demonstraram que o aumento de anormalidades espermáticas continuam ocorrendo após a alimentação contínua com *Astragalus* durante 70 dias. Nesse estudo, os caprinos não se recuperam das alterações reprodutivas após 65 dias de suspensão do fornecimento da planta.

Conclusão: Na patogenia da intoxicação por *I. marcellia* em caprinos, o mecanismo está relacionado aos efeitos tóxicos da swainsonina no parênquima testicular, principalmente devido à vacuolização citoplasmática de células germinativas, diminuição no número das células de Leydig e descamação do epitélio germinativo.

Referências: Colodel E.M., Gardner D.R., Zlotowski O. & Driemeier D. 2002. Identification of swainsonine as a glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning. *Vet. Human Toxicol.* 44:177-178. - Lima D.D.C.C., Albuquerque R.F., Rocha B.P., Barros M.E.G., Gardner D.R., Medeiros R.M.T., Riet-Correa F. & Mendonça F. 2013. Doença de depósito lisossomal

induzida pelo consumo de *Ipomoea verbascoidea* (Convolvulaceae) em caprinos no semiárido de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 33:867-872. - Mendonça F.S., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Freitas S.H., Dória R.G.S., Boabaid F.M., Driemeier 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.* 24:90-95. - Oliveira C.A., Riet-Correa F., Duarte M.D., Cerqueira V.D., Araújo C.V. & Riet-Correa G. 2011. Sinais clínicos, lesões e alterações produtivas e reprodutivas em caprinos intoxicados por *Ipomoea carnea* subesp. *fistulosa* (Convolvulaceae) que deixaram de ingerir a planta. *Pesq. Vet. Bras.* 31:953-960. - Ortiz A.R., Hallford D.M., Galyean M.L., Schneider F.A. & Kridli R.T. 1997. Effects of locoweed (*Oxytropis sericea*) on growth, reproduction, and serum hormone profiles in young rams. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1:221-232. - Panter K.E., James L.F. & Hartley W.J. 1989. Transient testicular degeneration in rams fed locoweed (*Astragalus lentiginosus*). *Vet. Human Toxicol.* 31:42-46. - Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 2009. Poisonings by Plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock. Pallotti, Patos. 246p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Swainsonina, doença de depósito lisossomal, intoxicação por planta.

138. Lima T.S., Souto E.P.F., Santos Junior M.L., Macêdo I.L., Pereira R.M.F., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Braquignatismo e palatosquise em ovino.** *Pesquisa Veterinária brasileira* 36(Supl.2):215-216. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E mail: telmasousava@hotmail.com

Introdução: Enfrentar as enfermidades perinatais e estabelecer estratégias de controle e profilaxia constam em etapas cruciais ao sucesso da ovinocaprinocultura no semiárido nordestino. Para Riet-Correa & Méndez (2001), a mortalidade perinatal é definida como aquelas mortes que ocorrem entre 60 dias de gestação e 28 dias pós-parto. As malformações figuram entre uma das principais causas de óbito em neonatos, sendo a segunda causa mais importante em ovinos e a quarta em caprinos (Riet-Correa & Méndez 2001). As malformações mandibulares são as mais frequentes entre os pequenos ruminantes, podendo estar associadas a fatores genéticos ou ambientais, como por exemplo, ao consumo de plantas tóxicas. A braquignatia é caracterizada pela irregularidade na oclusão entre a maxila e a mandíbula dos animais (Rocha 2003), enquanto a palatosquise refere-se à presença de fenda no processo palatino. Tais anomalias provocam dificuldades na apreensão e mastigação dos alimentos e consequentemente desnutrição, podendo culminar com a morte. Diante do prognóstico clínico negativo e da importância da caracterização anatomopatológica das malformações em ovinos e caprinos, o objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de braquignatia associada a palatosquise em um ovino mestiço neonato.

Material e Métodos: Os dados do presente trabalho foram obtidos de um ovino, que fora encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, Patos/PB em maio de 2016. Foram colhidas informações inerentes a epidemiologia, sinais clínicos e achados anatomopatológicos dos protocolos clínico e necroscópico.

Resultados: Um ovino de oito dias, fêmea, mestiço Santa Inês, havia nascido com retração na mandíbula, apático e fraco, além de dificuldade em alimentar-se. Foi relatado ainda que outros animais da mesma espécie e faixa etária estavam nascendo com deformidades craniofaciais e vindo a óbito, na mesma propriedade. O rebanho ao qual

pertencia é criado em regime semiextensivo, alimentando-se de plantas nativas da Caatinga. Não foram relatados abortos ou enfermidades ligadas diretamente às matrizes. Observou-se, ainda no exame externo, animal com escore corporal caquético, pelagem suja e opaca, além de mucosas oculares e oral pálidas. No crânio, verificou-se retração acentuada da mandíbula e maxila sem alterações no tamanho ou formato. À abertura da cavidade oral, constatou-se presença de fissura, longitudinalmente à linha média do palato, afetando tanto mucosa quanto osso palatino. Essa região apresentava-se avermelhada. Não foram observadas alterações dignas de nota à abertura das cavidades.

Discussão: O braquignatismo e o prognatismo são as anomalias da mandíbula mais encontradas em pequenos ruminantes (Magalhães 2008). Prognatia refere-se à protrusão da mandíbula, enquanto à sua retração, denomina-se braquignatia ou hipognatia (Gelberg 2009). Nesse contexto, a alteração mandibular observada condiz com a braquignatia, uma vez que o principal achado foi a retração mandibular, enquanto a maxila mantinha-se em tamanho normal para a espécie. Segundo Moraes (1990), alterações dentárias e mandibulares em ovinos devem ser encaradas tanto do ponto de vista produtivo, onde haverá uma redução do desempenho por impossibilidade de apreensão/mastigação dos alimentos, quanto do ponto de vista estético. A despeito da idade (oito dias) o animal em questão apresentava-se fraco e com escore corporal ruim, o que reflete problemas em alimentar-se. As maloclusões oriundas das malformações mandibulares podem levar a dificuldades na apreensão e mastigação dos alimentos, o que, por sua vez já proporcionaria desequilíbrios nutricionais (Gelberg 2009), podendo trazer complicações mais severas em caso de sobrevivência. Quanto ao histórico apresentado no presente trabalho, os dados corroboram com o descrito por Magalhães (2008) quando observaram que os animais

em estudo compunham grupo de animais mestiços, criados sob regime semiextensivo (indo para curral apenas a noite) e que se alimentavam principalmente de plantas nativas da Caatinga. Para Schild (2007), defeitos congênitos podem ocorrer seja em consequência a fatores genéticos, ambientais ou pela interação de ambos, agindo em um ou mais estágios de desenvolvimento fetal. Animais criados extensiva ou semi-extensivamente, além de estarem expostos a plantas nativas com potencial teratogênico como *Mimosa tenuiflora* (Dantas & Riet-Correa 2010), estão sujeitos a cruzamentos entre parentes, e portanto, à consanguinidade. Tal característica é frequentemente observada em muitos rebanhos no semiárido nordestino. Outra malformação observada no presente trabalho foi a fenda palatina, que consiste em uma alteração congênita comum tanto ao trato respiratório quanto ao trato digestório (Guedes 2016). Ainda segundo o autor, as possíveis complicações variam desde dificuldade de apreensão e sucção do teto até a aspiração de leite, infecção respiratória e pneumonia. Em ovinos, essa condição associada à braquignatia é pouco relatada. Pode-se associar esse fato à baixa sobrevivência de animais acometidos, uma vez que, do ponto de vista clínico e econômico, torna-se inviável manter animais com anomalias incompatíveis com a vida. O principal entrave no diagnóstico das malformações é apontar sua etiologia. Alterações craniofaciais como fenda palatina e a braquignatia são anomalias que se enquadram no grupo das malformações de ocorrência esporádica, afetando os sistemas músculo-esquelético (Schild 2007). Não há como se estabelecer uma frequência dessas malformações em virtude dos diferentes agentes envolvidos, podendo variar, inclusive, entre as raças (Santos 2012). Algumas malformações em caprinos e ovinos aparecem combinadas, como o caso da fenda palatina e artrogrípse em casos de intoxicação por *M. tenuiflora*. (Santos 2012), mas não relacionou-se, nesses estudos, a combinação da fenda palatina com o braquignatismo.

Conclusão: Tendo em vista a importância das malformações craniofaciais em caprinos e ovinos neonatos, faz-se necessário a descrição anatomopatológica das anomalias nessas espécies a fim de se contribuir com o diagnóstico clínico e, consequentemente, fornecer subsídios para o controle de anomalias no rebanho.

Referências: 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.* 30:807-15. - Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J.L. & Reis Jr J.L. 2016. Sistema digestório, p.87-176. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca, Rio de Janeiro. - Magalhães V.R., Santana A.F., Oliveira A.C.O., 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.* 9:341-345 - Medeiros J.M., Tabosa I.M., Simões S.V.D., Nóbrega Junior J.E., Vasconcelos J.S. & Riet-Correa F. 2005. Mortalidade perinatal em caprinos no Semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:201-206. - Moraes J.C.F. 1990. Agnatia e outras Malformações Mandibulares nos Ovinos. 5ª ed. Embrapa-CNPQ, Bagé. 23p. - Nóbrega Júnior J.E., Riet-Correa F., Nóbrega R.S., Medeiros J.M., Vasconcelos J.S., Simões S.V. & Tabosa I.M. 2005. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. *Pesq. Vet. Bras.* 25:171-78. - Radostits O., Gay C., Hintcliff K. & Constable P. 2000. *Veterinary Medicine*. 9ª ed. W.B. Saunders, London, p.104-136. - Riet-Correa F. & Méndez M.C. 2001. Mortalidade perinatal em ovinos, p.459. 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. - Rocha J.C. 2003. Melhoramento do rebanho, p.281-284. In: Rocha J.C. & Rocha J.C. (Eds), *Caprinos no Semi-árido: técnicas e práticas de criação*. Secretaria da Agricultura do Estado da Bahia, Salvador. - Schild A.L. 2012. Defeitos congênitos, p.25-55. 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. - 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.* 32:1103-1106. - Sousa I.K.F., Oliveira I. B., Dalcin L., Câmara A.C.L. & Soto-Blanco B. 2011. Defeitos congênitos em ruminantes na Região Semi-árida do Rio Grande do Norte. *Vet. Zootec.* 4:347-350. - Gelberg H.B. 2009. Sistema digestório, p.301-311. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações, pequenos ruminantes, neonatos.

139. Lima T.S., Souto E.P.F., Queiroz E.L.G., Macêdo I.L., Pereira R.M.F., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Aspectos anatomopatológicos de hepatopatia crônica em um caprino.** *Pesquisa Veterinária brasileira* 36(Supl.2):216-218. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E mail: telmasousava@hotmail.com

Introdução: Uma grande variedade de enfermidades cursam com distúrbios hepáticos nos animais domésticos e, às vezes, é difícil determinar uma etiologia específica, principalmente quando se trata de pequenos ruminantes, onde muitos mecanismos patogênicos das doenças ainda são pouco explorados. A resposta do tecido hepático frente aos agentes agressores varia bastante conforme tipo de agente envolvido, sítio da lesão e grau de exposição. As hepatites podem ocorrer de curso agudo ou crônico. A forma crônica ativa também pode ocorrer, sendo frequentemente observada em cães e no homem, caracterizando-se por progressiva inflamação e fibrose (Cullen 2009). Agressões hepáticas oriundas de intoxicações por plantas tóxicas cursam, geralmente com um padrão crônico, cuja lesão macroscópica típica é a fibrose. Os danos oriundos de proces-

sos inflamatórios, dependendo do grau da injúria, podem cursar com óbito, em virtude de complicações sistêmicas além da possibilidade do envolvimento de outras enfermidades conjuntas. Em virtude da importância que a caprinocultura assume no semiárido nordestino, torna-se crucial o estudo de enfermidades que possam prejudicar o desenvolvimento dos rebanhos. Nesse contexto, o objetivo do presente relato é expor os achados anatomopatológicos de um caprino com hepatite crônica no semiárido da Paraíba.

Material e Métodos: Foi revisado um caso de hepatopatia crônica em caprino encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, Patos/PB, após ser encontrado morto no campo pelo proprietário. 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 fi-

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

Resultados: Conforme análise dos dados do animal, um caprino, fêmea, de quatro anos de idade, mestiço, há cerca de 15 dias havia apresentado aumento de volume abdominal bilateral, sendo submetido a rumenotomia e retirados aproximadamente 10L de material líquido translúcido da cavidade abdominal. Passados oito dias dos procedimentos fora observado retorno do abaulamento abdominal, além de falta de apetite. Em virtude disso, foram administrados preparos e infusões caseiras (chás, coca-cola® além de omeprazol®). Passados 14 dias dos procedimentos, foi relatada piora no quadro clínico, onde o animal passou a ficar em decúbito esternal, com dificuldade de levantar-se, permanecendo anorético e com aumento progressivo do volume abdominal. Não foram esclarecidos dados sobre o rebanho. Todavia os animais na propriedade tinham acesso a áreas invadidas por *Crotalaria retusa*. Ao exame externo verificou-se escore corporal ruim, mascarado pelo abaulamento acentuado do abdome. As mucosas oculares e oral estavam pálidas e a pelagem estava suja e eriçada. Foram observados múltiplas massas, de tamanhos variados, revestidos por cápsula que, ao corte, drenavam material branco-amarelado e de consistência pastosa (abscessos), que se dispunham aderidos nos seguintes locais: subcutâneo da região torácica direita (01); à altura do arco costal (02) e que incidiam sobre a superfície diafragmática do fígado; à superfície capsular do rim direito (01); na região lombar (01) e no lobo pulmonar caudal esquerdo (01). Havia presença de líquido avermelhado no saco pericárdico e de 5L de conteúdo seroso, amarelado e rico em material filamentosos esbranquiçado, livre na cavidade abdominal. Esta, por sua vez apresentava peritônio acentuadamente espessado e repleto de material filamentosos que aderiam e revestiam as vísceras da cavidade. O fígado apresentava área focalmente extensa deprimida e esbranquiçada na superfície diafragmática (área de compressão dos abscessos), padrão lobular evidente, sendo caracterizado por áreas claras entremeadas por áreas escuras. Ao corte apresentava-se difusamente firme, com superfície irregular, elevada e acastanhada. A vesícula biliar encontrava-se edemaciada. Os achados histológicos do fígado se caracterizaram por necrose e hemorragia centrolobular acentuada, por vezes formando pontes, associada à presença de moderada fibrose que por vezes dissecava os cordões de hepatócitos, além de discreta a moderada megalocitose. Havia também proliferações de células de ductos biliares e discreto espessamento da cápsula de Glisson. Verificou-se ainda infiltrado inflamatório mononuclear periportal e moderada bilestase.

Discussão: Enfermidades que cursam com danos hepáticos não são raras em pequenos ruminantes. Em virtude da alta taxa metabólica, o parênquima hepático é altamente susceptível a distúrbios que cursam com degeneração e necrose celular (Cullen 2009). O animal em questão, embora pouco detalhado, apresentou quadro clínico de evolução aguda, vindo a óbito em aproximadamente uma semana, sendo caracterizado por severa ascite, apatia, anorexia e decúbito. A ascite, em especial, sugere dano ao parênquima hepático uma vez que, tanto a produção ineficaz de albu-

mina quanto a obstrução da veia porta por fibrose cursam com a formação desse edema (Cullen 2009). Os achados de necropsia verificados no fígado, tais como o padrão lobular evidente, vesícula biliar edemaciada e, ao corte, firme, acastanhado, com superfície irregular e elevada, são condizentes com hepatite crônica (Barros 2014). Histologicamente, o padrão de necrose e hemorragia, associado a fibrose e infiltrado inflamatório mononuclear permitem qualificar a hepatite como crônica ativa. Essa terminologia é utilizada nos casos que cursam com progressiva inflamação e fibrose. Nem sempre é possível chegarmos a uma etiologia específica nesses casos. Todavia, as características anatomopatológicas aqui predominantes são semelhantes ao observado por Riet-Correa et al. (2011), Lucena et al. (2010) e Maia (2013) ao estudarem a intoxicação por *Crotalaria retusa* em pequenos ruminantes. Dentre os agentes tóxicos que podem envolver o fígado, cursando com fibrose e inflamação, encontram-se os alcaloides pirrolizidínicos. Esse é o principal componente encontrado em *C. retusa*. Intoxicações por essa planta são observadas em equinos, bovinos e pequenos ruminantes quando estes se alimentam de suas sementes, principalmente em épocas de escassez de alimentos (Riet-Correa et al. 2011), causando fibrose hepática, proliferação biliar e megalocitose (Cullen 2009), como observados nesse caso. O diagnóstico da intoxicação por *Crotalaria retusa* é realizado com base nos achados clínicos, presença da planta na propriedade além dos achados anatomopatológicos. Nesse contexto e a despeito da falta de informações inerentes ao quadro clínico e ao manejo do animal, sugere-se que a hepatite de caráter crônico observado se deu por intoxicação por *C. retusa*, tendo em vista que o animal possuía acesso à mesma. Como diagnóstico diferencial pode-se cogitar a intoxicação por aflatoxina que cursa com fígado macroscopicamente pálido e firme. Todavia alguns dos achados microscópicos encontrados nessa enfermidade como lipídose e necrose de hepatócitos, atipia celular e padrão de necrose que varia de centro lobular a formação de pontes (Cullen 2009) diferem do padrão histológico verificado no corrente estudo. Quanto aos abscessos, a presença destes nas vísceras é compatível com apresentação sistêmica da linfadenite caseosa. Esta é uma enfermidade bastante comum em caprinos e ovinos e caracteriza-se por lesões purulentas a caseosas em linfonodos podendo acometer ainda órgãos como pulmões, baço, rins, fígado e SNC (Riet-Correa 2007, Silveira 2011).

Conclusão: Acredita-se que as lesões macro e microscópicas observadas no fígado são sugestivas de intoxicação por *Crotalaria retusa*. Esse tipo de intoxicação ocorre esporadicamente em caprinos da região semiárida, entretanto evoluem para morte dos animais afetados, causando perdas econômicas significativas na região.

Referências: Barros C.S.L. 2014. Fígado, vias biliares e pâncreas exócrino, p.183-290. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), Patologia Veterinária. Roca, São Paulo. - Cullen J.M. 2009. Fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino, p.440-448. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Lucena R.B., Rissi D.R., Maia L.A., Flores M., Dantas A.F.M., Nobre V.M.T., Riet-Correa F. & Barros C.S.L. 2010. Intoxicação por alcaloides pirrolizidínicos em ruminantes e equinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 5:447-452. - Maia L.A. 2013. Intoxicação por *Crotalaria retusa* em pequenos ruminantes. Dissertação de Mestrado,

Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB. 34p. - Riet-Correa F. 2007. Linfadenite caseosa, p.247. 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. - Riet-Correa F. & Méndez M.D.C. 2007. Plantas que afetam o fígado: *Crotalaria retusa*, p.99. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Le-

mos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.2. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Hepatopatia, plantas tóxicas, ruminantes.

140. Lima T.S., Souto E.P.F., Borges I.L., Bastos R.M., Macêdo I.L., Pereira R.M.F. Miranda Neto E.G., & Dantas A.F.M. 2016. **Pseudo-hermafroditismo em caprino.** *Pesquisa Veterinária brasileira* 36(Supl.2):218-219. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E mail: telmasousava@hotmail.com

Introdução: Alterações morfológicas ou malformações do trato reprodutivo se revestem de grande importância para a produção do ponto de vista zootécnico. O hermafroditismo figura como uma importante causa de descarte, tendo em vista que animais afetados são geralmente inférteis. Essa condição se refere à ambiguidade das características morfológicas sexuais ou indefinição sexual da genitália (Werner 2015) e pode ser classificado como verdadeiro ou falso. O primeiro ocorre quando as gônadas de ambos os sexos estão presentes no indivíduo, enquanto o segundo seria caracterizado pela presença de gônadas de um sexo e genitália compatíveis com o sexo oposto. Animais hermafroditas também são chamados de intersexos (Corcini et al. 2009) e sua ocorrência está ligada a mutações genéticas em receptores de andrógenos (Foster 2009) ou, mais comumente, ligada ao caráter mocho (Pastor-Lopez 2001). A espécie caprina representa, além de fonte de subsistência, fonte de renda para o Semiárido nordestino e, traçar métodos que auxiliem o produtor a identificar e retirar animais hermafroditas do rebanho pode contribuir para redução de perdas econômicas na propriedade. A descrição anatomopatológica do pseudo-hermafroditismo em caprinos é pouco explorada e constitui uma ferramenta essencial no diagnóstico definitivo dessa condição. Nesse contexto, objetivou-se, com o presente trabalho, relatar um caso de pseudo-hermafroditismo em caprino SRD, destacando os achados anatomopatológicos encontrados.

Material e Métodos: Foi analisado um caso de hermafroditismo em caprino no Laboratório de Patologia Animal do HV/UFCG, Patos/PB ocorrido no mês de maio de 2016. Foram coletadas informações sobre epidemiologia, dados clínicos e patológicos do animal acometido. Quando pertinente, foram coletados fragmentos dos órgãos, fixados em formol tamponado a 10% e, em seguida, processados rotineiramente e corados por hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Segundo os dados fornecidos, um caprino, de 7 anos de idade, mocho e sem padrão racial definido apresentava quadro de apatia, fraqueza, entrando em estado semi-comatoso que cursou com óbito. O mesmo convivía com mais seis animais da mesma espécie, sob manejo semi-extensivo e alimentados com capim elefante picado e farelo de trigo. Não foram relatadas informações a respeito da atividade reprodutiva do mesmo. Ao exame externo, pode-se constatar escore corporal caquético, mucosas oral e oculares pálidas, pelos eriçados e presença de ectoparasitas. Num exame mais rigoroso pode-se verificar características sexuais ambíguas como: ausência de úbere, testículos e/ou bolsa escrotal, presença de vulva e clitóris pronuncia-

do além de aumento na distância ano-genital. À abertura das cavidades não foram observados achados dignos de nota. Entretanto, ao avaliar-se o sistema reprodutivo do animal, observou-se ausência de cérvix, presença de útero que exibiu um “fundo cego” e dois cornos uterinos que se comunicavam, direta e respectivamente, a um testículo. Os cornos apresentavam-se dilatados por líquido esbranquiçado viscoso. No histopatológico, verificou-se que os testículos apresentavam a arquitetura alterada, com diminuição da quantidade e tamanho dos túbulos seminíferos que, em sua maioria, exibiam espessamento da membrana basal e redução do número de células germinativas. As células de Sertoli prevaleciam dentro dos túbulos, por vezes, as mesmas apresentavam-se vacuolizadas. Não se verificou atividade gametogênica. Outros achados consistiram em fibrose intersticial, mineralização intratubular e espessamento da túnica albugínea. Já no epidídimo observou-se espessamento do tecido fibromuscular dos ductos e diminuição do lúmen, no qual os espermatozoides estão ausentes. Havia ainda perda dos cílios do epitélio ductal.

Discussão: Na medicina veterinária, a presença de anomalias no trato reprodutivo de animais domésticos garantem sérios prejuízos econômicos pois, além do caráter hereditário, os indivíduos acometidos geralmente são descartados do rebanho devido a inviabilidade produtiva. A intersexualidade ou hermafroditismo é uma condição sexual indefinida nos animais, caracterizada pelo desenvolvimento anormal de ambas as gônadas num mesmo ser, bem como de suas características sexuais (Pastor-Lopez et al. 2015). Para Santos et al. (2016), essa condição pode ocorrer espontaneamente em várias espécies, inclusive o homem, porém sua frequência é bem variável dentre os animais domésticos, sendo mais observado (em ordem decrescente) nas seguintes espécies: suínos, caprinos, caninos, equinos, bovinos e felinos. Morfologicamente, os animais acometidos podem ser classificados como hermafroditas verdadeiros ou pseudo-hermafroditas macho ou fêmea. Em sua maioria, as gônadas dos intersexos são testículos que, geralmente, encontram-se na cavidade abdominal, na região dos ovários (Araújo & Pinheiro 2004, Santos 2016, Nascimento & Edwards 2016), mas que apresentam anormalidades no sexo fenotípico (Foster 2009) caracterizando o indivíduo como pseudo-hermafrodita macho. Diante disso e baseado nos achados anatomopatológicos do presente trabalho, pode-se caracterizar o animal em questão como pseudo-hermafrodita macho. Fenotipicamente, os intersexos podem variar bastante, podendo apresentar-se desde

machos até fêmeas quase perfeitos. Para Foster (2009), o sexo de um indivíduo pode ser definido com base em critérios genéticos/cromossômicos, ductal e fenotípico, porém, em se tratando de anomalias gonadais, estas geralmente são melhor evidenciadas em processos cirúrgicos ou necroscópicos (onde pode-se descrever a presença de gônadas rudimentares, testículos, ovários ou *ovotestis*). Ainda segundo os autores, em animais fenotipicamente fêmeas, ausência do ciclo estral, a presença de clitóris aumentado e/ou uma maior distância entre ânus e vulva, são parâmetros que podem indicar uma anomalia reprodutiva. Just et al. (1994) complementam que deve-se avaliar outros caracteres como: porte (maior nas fêmeas intersexo), cabeça (feições masculinas, presença de barba), odor de bode e pelos eretos na parte posterior do pescoço. Para Batista et al. (2000) o diagnóstico da intersexualidade pode se dar pela análise de características anatômicas, comportamentais, histológicas, endócrinas e ainda da citogenética. A despeito da falta do histórico reprodutivo/comportamental do animal em questão, a realização do exame anatomopatológico foi, por si só, suficiente ao diagnóstico final. Do ponto de vista histológico, a degeneração testicular é caracterizada por presença de túbulos seminíferos reduzidos e membrana basal espessada, células de Sertoli vacuolizadas, perda de células germinativas além de fibrose intersticial, podendo a mineralização estar associada nos túbulos seminíferos (Foster 2009). Tal descrição corrobora o observado no presente estudo e condiz ainda com o apontado por Armada (1997) e Correia (2001) que ressaltam ainda a falta de indícios da atividade gametogênica. As características anatômicas e histológicas verificadas neste trabalho permitem sugerir que o animal em questão não poderia gerar descendentes tendo em vista a ambiguidade no trato reprodutivo. Animais pseudo-hermafroditas possuem aparelhos reprodutivos mistos e geralmente atroficos e inférteis; ou seja, uma fêmea intersexual não ficará prenha, nem produzirá leite, devendo ser descartada e quanto mais cedo melhor (Pastor-Lopez et al. 2015). Estudos apontam que essa con-

dição pode ser originada de falhas genéticas nos receptores de andrógenos que culmina com não desenvolvendo adequado da genitália masculina e está relacionada ainda à presença do caráter mocho, em cabras, onde o gene PIS (Polled Intersex Syndrome), além de causar a ausência de chifres, tem um efeito sobre a fertilidade dos animais (Monteagudo et al. 2008).

Conclusão: O exame anatomopatológico é uma ferramenta bastante útil à descrição do pseudo-hermafroditismo em caprinos. Não obstante, deve-se orientar aos proprietários uma melhor observação do rebanho principalmente ao início da fase reprodutiva, a fim de selecionar apenas animais férteis na propriedade bem como detectar comportamentos anormais ao sexo do indivíduo.

Referências: Araújo A.M. & Pinheiro A.A. 2004. Caráter mocho e infertilidade em caprinos. EMBRAPA-CNPQ, Sobral, CE. 4p. Comunicado Técnico, 60. Disponível em <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/CNPQ/20196/1/cot60.pdf>> Acesso em 10 jul. 2016. - Armada J.L., Scherer P.P., Santos M.A.J., Almeida J.C.C. & Pinheiro N.L. 1997. Avaliação anatomopatológica em duas cabras mochas pseudo-hermafroditas 60, XX (intersexos 3 e 4). *Revta Univ. Rural, Sér. Ciênc. Vida* 19:57-64. - Batista M., Gonzalez F., Cabrera F., Palomino E., Castellano E., Calero P. & Garcia A. 2000. True hermaphroditism in a horned goat with 60XX/60XY chimerism. *Can. Vet. J.* 41:562-564. - Corcini C.D., Leon P.M.M., Rambo G., Santos E.C.S., Varela Junior A.S., Moreira F., Fernandes C.G. & Lucia Jr T. 2009. Um caso de pseudo-hermafrodita masculino em um suíno. *Acta Vet. Bras.* 3:163-165. - Correia T.M. 2001. Estudo preliminar de alterações anatomo-histológicas em caprinos intersexuais sem cornos da raça Serrana. *Revta Port. Ciênc. Vet.* 96(539):153-156. - Foster R.A. 2009. Sistema reprodutivo do macho, p.1317-1348. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Just W., Almeida C.C., Goldshmidt B. & Vogel W. 1994. The male pseudohermaphrodite XX polled goat is Zfy and Sry negative. *Heredity* 120:71-75. - Monteagudo L.V., Arruga M.V., Bonafonte J.L., Ordas M., Whyte A., Gallego M., Bascuas J.A. & Sierra I. 2008. Bilateral Leydig cell tumor in a six-year-old intersex goat affected by polled intersex syndrome. *Vet. Pathol.* 45:42-45. - Pastor López F.J., Cháviri A.C.T., Dibbern Lucas S., González H., Ramos A. & Nájera F. 2015. Manuel de Jesús. *Revta El Vet.* 16:6. - Santos R.L., Nascimento E.F. & Edwards J.F. 2015. Sistema digestório, p.751-803. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca, Rio de Janeiro. - Werner P.R. 2015. *Patologia Geral Veterinária Aplicada*. Roca, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Malformações, hereditariedade, intersexos, ruminantes.

141. Santos Junior M.L., Silveira A.M., Lucena J.E.S., Tolentino M.L.D.L., Aguiar G.M.N., Dantas A.F.M. & Miranda Neto E.G. 2016. **Surto de ectima contagioso em cabritos lactentes no Cariri Paraibano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):219-221. Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: junior.vetmed@gmail.com

Introdução: O ectima contagioso se configura como uma das principais causas de redução da produtividade entre os rebanhos de pequenos ruminantes. A enfermidade cutânea de caráter debilitante e aguda, além de ser uma zoonose tem como agente etiológico o *Orf* vírus (ORFV), pertencente ao gênero *Parapoxvirus*, subfamília *Chordopoxvirinae*, família *Poxviridae* (Nandi et al. 2011, Schmitz 2012). Sua infecção pode acometer além de ruminantes domésticos os de vida livre, o que pode resultar em uma morbidade elevada, chegando até 100% dos animais, entretanto, raramente causando mortes, as quais raramente excedem a 1% (Salles et al. 1992). Mesmo de caráter auto-

limitante, a doença gera perdas econômicas importantes, relacionadas à perda de peso, míases secundárias, atraso no desenvolvimento, gastos com tratamento e atendimento veterinário. Na Paraíba considerada endêmica, essa enfermidade foi diagnosticada em um período de seis anos como uma das dermatopatias mais frequentes na caprinovinocultura desse estado, acometendo 1,21% dos caprinos e 0,61% dos ovinos (Macêdo et al. 2008). No ectima contagioso ocorre presença de lesões cutâneas que se caracterizam inicialmente por formação de pápulas, vesículas e pústulas, seguido do surgimento de crostas que são comumente observadas nas comissuras labiais, podendo nos

casos mais graves se estenderem até as gengivas, língua, narinas, olhos, região perineal, vulva, espaços interdigitais e coroa dos cascos (Pinheiro et al. 2003, Nóbrega Júnior et al. 2008). Em virtude da carência de informações a respeito do ectima contagioso, no tocante aos fatores de risco relacionados ao surgimento de surtos, principalmente em animais jovens, o presente trabalho tem por propósito relatar um surto dessa enfermidade em cabritos lactentes, além de listar as principais causas predisponentes.

Material e Métodos: O surto relatado ocorreu durante os meses fevereiro e março de 2015 em um capril leiteiro localizado no município de Serra Branca-PB, microrregião do Cariri Ocidental Paraibano, estado da Paraíba, Brasil. Trinta cabritos com faixa etária entre 38 a 40 dias de idade e duas cabras adultas (de 24 cabras lactantes) foram acometidos (total de 8% do rebanho). O rebanho era composto por 250 caprinos das raças Toggenburg e Parda Alpina e 150 ovinos da raça Dorper e mestiços de Santa Inês. Os animais eram submetidos a um regime semi-intensivo e as crias permaneciam a todo tempo junto de suas mães, não se alimentando de qualquer alimentação a base de volumoso/concentrado, ingerindo somente leite. Dois dos animais que apresentaram sintomatologia foram atendidos na clínica médica de grandes animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, campus de Patos-PB, onde foi realizado exame clínico e posterior realização de biopsias de lesões orais para confirmação de diagnóstico. As amostras foram imersas em formalina a 10% e posteriormente direcionadas ao setor de patologia veterinária, onde os fragmentos foram submetidos a processamentos histológicos rotineiros e coloração em hematoxilina-eosina (HE).

Resultados: No exame físico de ambos os animais revelaram-se lábios, palato mole, mucosa vestibular e língua espessados, rugosos e hiperêmicos. As alterações se estendiam até o toro lingual e língua, que apresentava aumento da sensibilidade, sem dificuldade de expô-la. A margem gengival inferior apresentava lesão sugestiva de tecido de granulação exuberante e grande acúmulo de crostas, concentradas principalmente, nos lábios inferiores e comisuras labiais. Os animais também apresentavam salivação profusa. Em exame realizado na propriedade, duas cabras adultas apresentaram irritação no úbere com lesões verrucosas. Nenhum dos animais acometidos veio a óbito, porém na anamnese destaca-se considerável perda de peso. Os animais internos na clínica foram tratados com gentamicina associada à amoxicilina, dexametasona por via parenteral, pomada a base de triacinaolona, além de antissepsia das lesões com uso de clorexidine degermante a 2%, solução de bicarbonato de sódio e iodo glicerinado. Microscopicamente, a lesão se caracterizava por uma acantose moderada difusa, além de dermatite intensa difusa mista. Na epiderme, a acantose estava associada à hiperplasia pseudoepiteliomatosa e áreas multifocais de degeneração hidrópica que por vezes se coalesciam formando vesículas e pústulas. A presença de moderada hiperqueratose ortoceratótica e paraceratótica pode ser notada em toda extensão da lesão. Um marcado infiltrado inflamatório composto por eosinófilos, macrófagos, poucos linfócitos e neutrófilos é observado desde a derme superficial até a derme profunda. Por fim, em algumas áreas é observada descontinuidade epitelial, sendo esta região substituída por tecido necrótico, formando erosões, e na superfície observa-se material puntiforme basofílico compatível morfológicamente com miríades bac-

terianas. No citoplasma de algumas células epiteliais degeneradas podem ser observados corpúsculos de inclusão eosinofílicos, opacos e arredondados.

Discussão: O vírus *ORF* por ser epiteliotrófico, causa lesões cutâneas e os achados microscópicos encontrados são compatíveis com os descritos por Nóbrega Júnior et al. (2008) e Salles et al. (1992). Além das lesões orofaciais e no úbere, podem ser encontrados no rúmen (Bouznach et al. 2013) e região coronária dos cascos, podendo resultar em infecções secundárias, miíases e claudicação (Gökce et al. 2005). O presente surto acometeu duas categorias de elevada importância na cadeia produtiva, caprinos em fase de crescimento/amamentação e matrizes. Além do ectima contagioso geralmente ser mais grave em caprinos do que em ovinos, seu surgimento em animais jovens é de alto risco. No caso de lactentes com lesões orais e faciais, estas podem impedir os animais de se amamentarem, além das mães com lesões na glândula mamária podem abandonar suas crias (Pinheiro et al. 2003, Nandi et al. 2011). Alguns animais em fase de amamentação tinham dificuldade de ingerir leite devido ao acúmulo de crostas. Este fato pode ser uma condição especial de mortalidade por ectima que, apesar de rara, pode ocorrer devido à combinação de desidratação e inanição, resultantes da dor somada a distorção de lábios, o que impede que os cabritos mamem de forma adequada (Gökce et al. 2005). Nenhum animal no presente surto evoluiu para o óbito. Os animais acometidos dessa enfermidade são oriundos de mães em sua maioria puras de origem, as quais compõem o rebanho de elite da propriedade, destinadas a competições leiteiras e exposições. Acredita-se que com a ida de fêmeas a exposições sucessivas, isto resultou na imunossupressão e posterior infecção e transmissão pelo vírus *ORF* para suas crias, já que a doença pode ser transmitida do contato de infectados para animais susceptíveis (Nandi et al. 2011). A idéia é reforçada quando se sabe que a infecção resulta em baixo título de anticorpos, sendo este registrado em animais jovens quando comparado a animais adultos (Schmidt 2012). Vale ressaltar que em outras ocasiões já foram observados casos esporádicos de ectima contagioso em animais adultos na propriedade, o que pode inferir a presença de portadores assintomáticos. Gökce et al. (2005) relataram que a presença de animais infectados, porém sem sintomas podem contribuir com surgimento dos surtos. O diagnóstico de ectima contagioso foi realizado de acordo com Nandi et al. (2011) com base em lesões características nas áreas anatômicas de predileção, utilizando-se também de diagnóstico histopatológico. O mesmo autor afirma que devem ser incluídas no diagnóstico diferencial a varíola ovina, a febre aftosa, dermatite por estafilococos, além de dermatose e dermatofilose ulcerativas.

Conclusão: A presença do *ORFV* embora tenha sido caracterizada como endêmica na Paraíba, pouco se tem avançado em relação ao controle da enfermidade, estudos ligados ao agente etiológico e determinação de fatores de risco, além de informações sobre a imunidade ativa e passiva de caprinos jovens.

Referências: Bouznach A., Hahn S., Stram Y., Menashero S., Edery N., Shicah N., Kenigswald G. & Perl S. 2013. Deviations in the anatomical appearance of lesions in an outbreak in lambs in Israel: case report. Israel

J. Vet. Med. 68:246-251. - Gökce H.I., Gen O. & Gökçe G. 2005. Sero-prevalence of contagious ecthyma in lambs and humans in kars, Turkey. Turk J. Vet. Anim. Sci. 29:95-101. - 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. 28:633-642. - Nandi S., Ujjwal K. De & Chowdhury S. 2011. Current status of contagious ecthyma or orf disease in goat and sheep: a global perspective. Small Rumin. Res. 96:73-82. - Nóbrega Júnior J.E., Macêdo J.T.S.A., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M., Mauro P.S. & Riet-Correa F. 2008. Ectima contagioso em caprinos e ovinos no semi-árido da Paraíba. Pesq. Vet. Bras. 28:135-139. - Pinheiro R.R., Chagas A.C. S., Andrio-

li A. & Alves F.S.F. 2003. Vírozes de pequenos ruminantes. Documento 46, Embrapa Caprinos, Sobral. 30p. - Salles M.W.S., Barros C.S.L., Lemos R.A.A. & Weiblen R. 1992. Ectima contagioso (Dermatite pustular) em ovinos. Ciência Rural 22:319-324. - Schmidt C. 2012. Vírus do ectima contagioso (ORFV): avaliação de vacina produzida em cultivo celular, investigação da persistência viral e filogenia das amostras brasileiras. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. 44p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Crostas, dermatite, pequenos ruminantes, úlceras, vírus.

142. Oliveira Junior I.M., Souza F.R., Lima P.A., Miranda J.L., Breviglieri R.A., Sousa F.A.B, Reis M.O. & Raymundo D.L. 2016. **Schwannoma cutâneo em papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):221-222. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: moreira.ivam@gmail.com

Introdução: A ordem Psittaciformes compõe-se de duas famílias, Cacatuidae e Psittacidae, sendo que na última a espécie *Amazona aestiva*, popularmente conhecido como papagaio verdadeiro é pertencente (Galetti et al. 2002). Destaca-se como animal de estimação por sua plumagem de colorações exuberantes e competência em aprender palavras humanas (Seixas et al. 2002). A pele é o maior órgão do corpo de qualquer espécie e reflete diversas doenças externas ou internas como distúrbios nutricionais, transtornos endócrinos ou ainda, processos neoplásicos (Hauck 2013). Devido a sua exposição às lesões que envolvem a pele são observadas com maior facilidade pelos tutores (Goldschmidt & Hendrick 2002). Entre as diversas neoplasias cutâneas destaca-se o tumor de bainha de nervo periférico, pois apesar de sua baixa frequência em Medicina Veterinária há relatos em bovinos, caninos, felinos e equinos (Pavarini et al. 2013). A nomenclatura utilizada para esta neoplasia propõe a inclusão de diversos tipos de tumores como os neurofibromas, perineuromas, neuromas traumáticos e tumores malignos de bainha de nervo periférico que surgem primariamente dos nervos periféricos, porém a maioria tem composição de células de Schwann (Joshi 2012). As células de Schwann não produzem colágeno e são positivas para proteína S-100 (Krinke 2011). O objetivo do presente trabalho foi relatar a ocorrência do Schwannoma em um papagaio verdadeiro.

Material e Métodos: Foi encaminhada ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (SPV-UFLA) uma amostra total de uma lesão retirada cirurgicamente do tecido cutâneo de um papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*). O histórico e os dados do animal foram obtidos com o tutor e o médico veterinário responsável pelo caso. O fragmento histológico foi fixado em solução de formol 10% tamponado, processado pelos métodos de rotina e corado com hematoxilina e eosina (HE). A fim de confirmar o diagnóstico foi realizado imuno-histoquímica (IHQ) para proteína S-100, realizou a desparafinação em xilol seguida de hidratação em solução aquosa de álcool etílico. Para bloqueio da peroxidase endógena foi utilizado Peróxido de Hidrogênio a 3% por 5 minutos. A recuperação antigênica através de calor úmido durante 20 minutos a 100°C em tampão citrato (pH6). Na sequência realizou o bloqueio das reações inespecíficas com leite desnatado a 5% diluído em PBS, por 20 minutos. Os cortes foram submetidos a anticorpo primário policlonal anti-S-100 (diluição 1:200, referência comercial Z0311, Dako, Carpinteria, CA,

EUA) incubado a 4°C *over night*. Cobriu os cortes com anticorpo secundário (Kit HRP) por 20 minutos em temperatura ambiente. Cobriu os cortes com streptavidina (Kit HRP) por 20 minutos em temperatura ambiente. A reação foi revelada por DAB (Sigma Co., S. Louis, EUA) (1ml de Buffer + 1 gota de cromógeno) e os cortes foram contracolorados com Hematoxilina de Harris.

Resultados: Um papagaio verdadeiro (*Amazona aestiva*), macho, 25 anos de idade recebeu atendimento veterinário devido a presença de um nódulo medindo aproximadamente 4cm de diâmetro em face esquerda, aderido à musculatura e que se estendia para a região cervical. Foi encaminhado para excisão cirúrgica e o fragmento removido conduzido ao SPV-UFLA. Durante a análise histológica do tecido notou-se proliferação neoplásica de células mesenquimais localizada em derme superficial e profunda, arranjadas em feixes em múltiplas direções. Principalmente ao redor de vasos sanguíneos, em que as células formavam redemoinhos. Observou-se ainda infiltrado inflamatório linfocítico discreto multifocal. Com a finalidade de confirmar o diagnóstico de tumor de bainha de nervo (schwannoma) realizou-se a técnica de IHQ com anticorpo anti S-100. Houve marcação difusa e acentuada das células neoplásicas.

Discussão: As características encontradas na macroscopia se assemelham àquelas descritas em cães como massas geralmente circunscritas, alopecicas, por vezes ulceradas e medindo entre 2cm até 5cm, desenvolvidas no tecido subcutâneo e expandindo-se até a derme. Porém, a localização do tumor no papagaio verdadeiro mostrou-se incomum aos relatos encontrados na literatura, onde a localização mostra-se mais frequente em tronco e região distal dos membros (Gross et al. 2009). Histologicamente as células apresentaram-se fusiformes, pequenas, cromatina fina, citoplasma indistinto e formando feixes sobre um delicado estroma fibroso (Mauldin & Kennedy 2016). Os tumores cutâneos de origem neural são esporádicos em animais domésticos, porém há probabilidade de falha em detectá-los, pois são muito semelhantes histologicamente se comparados a outros tumores de pele como os fibromas, fibrossarcomas e hemangiopericitoma (Mauldin & Kennedy 2016). Por essa razão faz-se necessário o uso da técnica de imuno-histoquímica para detecção dos anticorpos anti S-100.

Conclusão: A análise histopatológica associada à imuno-histoquímica foi suficiente para o diagnóstico. Há

poucos relatos de schwannoma na literatura médico veterinária, especialmente em aves, porém este deve ser considerado em lesões neoplásicas mesenquimais de pele.

Referências: Galetti M., Guimarães Jr P.R. & Marsden S.J. 2002. Padrões de riqueza, risco de extinção e conservação dos psitacídeos neotropicais, p.17-26. In: Galetti M. & Pizo M. (Eds), *Ecologia e Conservação de Psitacídeos no Brasil*. Vol.1. Melopsittacus Publicações Científicas, Belo Horizonte. - Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.45-117. In: Meuten D.J. (Ed), *Tumors in Domestic Animals*. 4th ed. Iowa State Press, Ames. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2009. *Doenças de Pele do Cão e do Gato: diagnóstico clínico e histopatológico*. 2ª ed. Roca, São Paulo, p.773-780. - Hauck M.L. 2013. Tumors of the skin and subcutaneous tissues, p.305-320. In: Withrow S.J., Vail D.M. & Page R.L. (Eds), *Withrow*

& MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 5th ed. Saunders Elsevier, St. Louis. - Krinke G.J. 2011. Neuropathological analysis of the peripheral nervous system, p.365-384. In: Bolon B. & Butt M.T. (Eds), *Fundamental Neuropathology for Pathologists and Toxicologists: principles and techniques*. Wiley, Hoboken. - Mauldin E.A. & Kennedy J.P. 2016. Integumentary system, p.509-736. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb K.V.F, Kennedy P.C. & Palmer N.C. Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis. - Seixas G.H.F. & Mourão G.M. 2002. Biologia reprodutiva do papagaio-verdadeiro (*Amazona aestiva*) no Pantanal sul-mato-grossense, Brasil, p.157-171. In: Galetti M. & Pizo (Eds), *Ecologia e Conservação de Psitacídeos no Brasil*. Vol.1. Melopsittacus Publicações Científicas, Belo Horizonte.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Imuno-histoquímica, neoplasia, tumor de bainha de nervo periférico, s-100, *Amazona aestiva*.

143. Campos E.M., Silveira G.L., Firmino M.O., Alves R.C., Silva C.F., Silva A., Galiza G.J.N. & Dantas A.F.M. 2016. **Aspectos patológicos do Mormo em equídeos no Estado da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):222-223. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária, s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: edipo_mc1@hotmail.com

Introdução: O mormo é uma enfermidade infectocontagiosa, aguda ou crônica, de caráter zoonótico, causada pela bactéria *Burkholderia mallei*, que acomete principalmente os equídeos, os carnívoros e eventualmente os pequenos ruminantes (Mota et al. 2000, Leopoldino et al. 2009). Atualmente é considerada uma doença reemergente devido ao aumento de surtos da doença nos últimos anos, e sendo responsável por alta taxa de mortalidade em equídeos (Dittmann et al. 2015). A disseminação ocorre principalmente por meio da contaminação de forragem, cochos e bebedouros por secreção oral e nasal (Radostits et al. 2000). A principal via de infecção é a digestiva, mas também pode ocorrer pelas vias respiratória e cutânea (Leopoldino et al. 2009). Os sinais clínicos mais frequentes são febre, tosse e corrimento nasal (Thomassian 2005). No entanto casos de animais positivos e assintomáticos são observados com frequência (Mota et al. 2006). A necropsia desses animais observa-se úlceras e cicatrizes na mucosa oral, petéquias e esquimoses na pleura visceral e múltiplos abscessos nos pulmões, há um aumento dos linfonodos mandibulares, cervicais superficiais, pre-crural e mediastínicos. (Mota et al. 2006). Os principais achados histopatológicos são nódulos irregulares, circundados por tecido conjuntivo fibroso e infiltrado constituído principalmente de linfócitos, macrófagos e células gigantes, com um centro de necrose com presença de restos celulares e de neutrófilos (Santos et al. 2007). No presente trabalho, descrevem-se as principais alterações patológicas observadas em equídeos positivos para mormo no sertão paraibano.

Material e Métodos: Foram revisados os protocolos de necropsias de equídeos realizadas no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (HV/CSTR/UFCG), no período de janeiro de 2015 a junho de 2016 em busca de casos confirmados de mormo. Desses protocolos de necropsia foram anotadas informações referentes aos sinais clínicos e às alterações macroscópicas e histológicas. Todos os animais foram encaminhados pela Gerencia Operacional de Defesa Animal (GEDA), após serem positivos para a sorologia do teste de fixação do complemento realizada pelo Lanagro, Laboratório Credenciado ao Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento.

Resultados: Dez animais sendo sete equinos, dois muare e um asinino foram positivos no teste de fixação do complemento realizado pelo Lanagro, não foi observada sintomatologia clínica nesses animais. Desses, apenas cinco equinos foram encontradas alterações macroscópicas. As lesões macroscópicas afetavam principalmente os sistemas respiratório, linfático e o fígado. Nos pulmões observavam-se múltiplos abscessos e piogranulomas, com 0,5 a 3 cm de diâmetro e consistência variando de macia a firme. Os linfonodos mandibulares, cervicais superficiais e mediastínicos eram os mais afetados, apresentando-se aumentados de volume e ao corte havia material purulento no parênquima. No fígado observavam-se nódulos esbranquiçados medindo 0,3 a 1 cm de diâmetro, que ao corte aprofundavam-se ao parênquima hepático. O exame histológico revelou lesões piogranulomatosas caracterizadas por área central de necrose de caseificação circundada por infiltrado inflamatório composto por macrófagos, células epitelióides, células gigantes, linfócitos e plasmócitos associado à acentuada proliferação de tecido conjuntivo fibroso. No pulmão havia moderada a acentuada congestão, discretos focos de hemorragia, presença de edema e fibrina interlobular e intra-alveolar e granulomas multifocais. Nos linfonodos observavam-se granulomas multifocais com necrose circundada por infiltrado inflamatório misto composto por neutrófilos, macrófagos e células gigantes associado a congestão e hemorragia. No fígado havia granulomas multifocais associados à pericolangite linfoplasmocítica com células gigantes.

Discussão: A associação do teste sorológico e os achados anatomopatológicos, relatados neste estudo, permitem o estabelecimento do diagnóstico de mormo (Mota et al. 2000). Os achados patológicos descritos foram semelhantes aos relatados no Estado de Pernambuco e Alagoas por Mota et al (2000), no qual os sistemas predominantemente afetados foram o respiratório e linfático, além do fígado. Esse mesmo autor relata que animais assintomáticos, na fase aguda da doença ou em estágios de convalescença, desempenham importante papel na transmissão direta e indireta do agente,

pois apresentam a bactéria nas secreções cutâneas e respiratórias. Os animais desse estudo eram todos assintomáticos, provavelmente sendo importantes fontes de transmissão das bactérias. Os efeitos da concentração de animais em estábulos coletivos têm grande impacto na epidemiologia do mormo em equídeos, sendo incriminado por Verma (1981) como o grande responsável pela disseminação da doença. Tendo em vista a similaridade da sintomatologia clínica do mormo com outras enfermidades, é necessário realizar diferenciação com o garrotilho, tuberculose, linfangite epizootica, linfangite ulcerativa, esporotricose e rinosporidiose além da confirmação através dos testes laboratoriais da Fixação de Complemento (TFC) e o Teste da Maleína (TM) exigidos pela legislação brasileira (OIE. 2000). Outras ferramentas para o diagnóstico do mormo incluem os teste sorológicos como o Western blot e o ensaio imuno-enzimático (ELISA), a imunofluorescência indireta, a reação em cadeia de polimerase (PCR) e o cultivo microbiológico (Silva et al. 2009, Elschner et al. 2011, Teles et al. 2012).

Conclusão: Com a intensificação dos inquéritos soro-epidemiológicos realizados pelo serviço de Defesa Sanitária no plantel de equídeos do estado da Paraíba, pode-se confirmar a presença dessa enfermidade no estado, os achados patológicos fortalecem essa afirmação, uma vez que, a ausência da sintomatologia clínica, retarda a identificação e diagnóstico desses animais, o que traz uma alerta para os órgãos de vigilância sobre as medidas de controle e profilaxia que devem ser adotadas para evitar a disseminação do agente.

144. Campos E.M., Lucena J.E.S., Junior M.L.S., Silveira A.M., Costa V.A., Miranda Neto E.G., Dantas, A.F.M. & Riet-Correa F. 2016. **Intoxicação por batata-doce mofada (*Ipomoea batatas*) em bovinos no Estado da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):223-224. Setor de Patologia Animal Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária 9090, Santa Clara, Patos, PB 587000-000, Brasil. E-mail: edipo_mc1@hotmail.com

Introdução: A batata-doce (*Ipomoea batatas*, Convolvulaceae) é utilizada há vários séculos na alimentação humana e animal. Em muitas regiões do mundo, costuma-se oferecer os tubérculos deteriorados para animais, principalmente suínos e bovinos (Tokarnia et al. 2012). Esta prática leva à ocorrência de uma doença respiratória associada à ingestão da batata-doce mofada, responsável por um grande número de mortes em bovinos no sul dos Estados Unidos. No Brasil ocorreram casos de intoxicações por ingestão de batata-doce mofada nas regiões sul e nordeste (Medeiros et al. 2001, Figuera et al. 2003, Lima et al. 2015). A intoxicação ocorre quando as batatas contaminadas são administradas aos bovinos ou quando estes as ingerem acidentalmente. Na maioria desses relatos, o fungo contaminante é o *Fusarium solani*. Os sinais clínicos são anorexia, taquipneia, hiperpneia, taquicardia, dispneia (respiração laboriosa e abdominal) e tosse. Os animais afetados adotam uma posição com pescoço estendido e cabeça baixa. Os achados de necropsia consistem basicamente de edema e enfisema pulmonar. Os pulmões não colapsam quando a cavidade torácica é aberta, permanecendo acentuadamente distendidos por ar e com consistência borrachenta. Microscopicamente, há muito edema e enfisema, os septos alveolares ficam acentuadamente espessados por células inflamatórias; há hiperplasia

Agradecimentos: A gerencia operacional de defesa animal (GEDA), que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Elschner M.C., Scholz H.C., Melzer F., Saqib M., Marten P., Rassbach A., Dietzsch M., Schmoock G., Santana V.L.A., Souza M.M.A., Wernery R., Wernery U. & Neubauer H. 2011. Use of a Western blot technique for the serodiagnosis of glanders. *BMC Vet. Res.* 7:4. - Dittmann L.R., Cardoso T.O., Romão F.G. & Barros L.D. 2015. Aspectos clínico-patológicos do mormo em equinos - revisão de literatura. *Alm. Med. Vet. Zootec.* 1:1-5. - Leopoldino D.C.C., Oliveira R.G. & Zappa V. 2009. Mormo em equinos. *Revta. Cient. Eletron. Med. Vet.* 12. (Ano VII). - Mota R.A., Brito M.F., Castro F.J.C. & Massa M. 2000. Mormo em equídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas. *Pesq. Vet. Bras.* 20:155-159. - Mota R.A. 2006. Aspecto etiopatológicos, epidemiológicos e clínicos do Mormo. *Vet. Zootec.* 13:117-124. - OIE 2000. Manual de Normas para Pruebas de Diagnóstico y Vacuna. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.869-870. - Santos F.L., Filho H.C.M. & Mendonça C.L. 2007. Mormo, p.394-404. 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. - Silva K.P.C., Mota R.A., Cunha A.P., Silva L.B.G., Leal N.C., Cavalcante Y.V.N., Teles J.A.A., Pereira M.C.C. & Freitas N.S. 2009. Caracterização fenotípica e molecular de amostras de *Burkholderia mallei* isoladas na Região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 29:439-444. - Thomassian A. 2005. Doenças dos Cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo. - Verma R.D. 1981. Glanders in India with special reference to incidence and epidemiology. *Ind. Vet. J.* 58:177-183. - Teles J.A.A., Campos A.C., Silva K.P.C., Santos A.S., Santana V.L.A., Castro R.S. & Mota R.A. 2012. Desenvolvimento e avaliação de um teste ELISA indireto para o diagnóstico sorológico do mormo em equídeos. *Pesq. Vet. Bras.* 32:838-842.

TERMOS DE INDEXAÇÃO Doenças de equinos, *Burkholderia mallei*, mormo, doenças respiratórias, doenças infecciosas.

de pneumócitos tipo II e formação de membranas hialinas (Medeiros et al. 2001, Figuera et al. 2003). No presente trabalho, descreve-se um surto de intoxicação por batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada em bovinos na Paraíba.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade onde os casos ocorreram. Um bovino foi necropsiado e fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol tamponado a 10% e processados rotineiramente para histopatologia. As lâminas foram coradas pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Sete bovinos, fêmeas, adultos, de um total de nove animais, foram afetados por uma doença respiratória aguda fatal associada à ingestão de batata doce mofada. Os casos ocorreram no mês de dezembro de 2015, em uma propriedade rural no município de Condado, Paraíba, Brasil. As vacas pastavam parte do dia em campo nativo e eram suplementadas no final da tarde com caroço de algodão, farelo de milho e cama de frango. Antes do surto, foram administrados, no cocho, a nove bovinos, 80 kg de batatas doces mofadas, que tinham sido adquirida de um vizinho para alimentar um lote de suínos. Três dias após o consumo, alguns animais apresentaram dificuldade respiratória grave. As sete vacas afetadas eram mestiças de Girolando, com mais de 36 meses de idade e em lactação. Os sinais clínicos

foram caracterizados por apatia, febre ($>39^{\circ}\text{C}$), taquipneia, dispneia mista com a respiração predominantemente abdominal e tosse. Nos casos mais graves os animais estavam em postura ortopneica, produzindo grunhido expiratório e salivacão moderada. Por vezes a língua se projetava. Anorexia, parada na ruminação e menor produção de leite também foram observadas. Três animais morreram após um curso clínico de 24 a 72 horas. Quatro dos bovinos afetados foram tratados com dexametasona (20mg), diariamente, durante 8 dias. No entanto, uma matriz morreu um dia após o início do tratamento e foi submetida à necropsia. As demais recuperaram-se em 8-15 dias após o início da doença. Outras duas vacas do rebanho consumiram a batata-doce mofada, porém em menor quantidade, mas não apresentaram sinais da intoxicação. Macroscopicamente foi observado que os pulmões estavam distendidos e não colapsaram quando o tórax foi aberto. Enfisema e exsudato gelatinoso foram observados nos tecidos pleurais interlobulares e peribrônquicos. Na superfície de corte os lóbulos pulmonares eram vermelho escuro de consistência firme e elásticos. Ocasionalmente, edema foi observado em vias respiratórias, além de discreto hidropericárdio. Resíduos de batata doce foram observados no conteúdo ruminal. As lesões histológicas foram observadas principalmente no pulmão, onde os septos interlobulares estavam distendidos por edema e enfisema. O epitélio dos bronquíolos terminais e ductos alveolares estavam hiperplásicos e hipertróficos, conferindo um aspecto adenomatoso a áreas focais do pulmão. Moderado número de pneumócitos descamados e alguns macrófagos eram observados na luz dos bronquíolos e dos alvéolos, e membranas hialinas por vezes revestiam a luz alveolar.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por batata-doce mofada nos bovinos deste trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e histopatológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se a grande quantidade de batata doce deteriorada armazenada para fornecimento aos animais. O fornecimento de batatas-doces aos bovinos é um hábito comum em muitas partes do mundo. No Brasil a região central do Rio Grande do Sul é uma grande produtora de batata doce, sendo frequente alimentar os animais com tubérculos ou restolhos dessa cultura (Figuera et al. 2003). Na região nordeste utilizam-se a mandioca e, em menor grau, a batata doce, como fonte alternativa na alimentação dos animais. Embora essa seja uma prática frequente, este é o segundo relato de um surto de doença respiratória aguda associada à ingestão de batata-doce. Medeiros et al. (2001) descreveram o primeiro surto da intoxicação pela batata mofada na Paraíba, onde dezoito vacas leiteiras, um touro e um boi foram alimentados com cerca de 400kg de batata doce. Seis dias após o consumo, 13 vacas foram afetadas. A grande maioria dos casos de pneumonia intersticial que ocorre associada à ingestão de batata-doce é causada pela contami-

nação por *Fusarium solani*. (Figuera et al. 2003). Entretanto, *Fusarium fimbriata* (Wilson 1973) e *F. oxysporum*, dentre vários outros fungos (Wilson 1973, Hill & Wright 1992), já foram isolados de batatas-doces em alguns surtos. Esses fungos não produzem a toxina. A mesma é produzida pela batata doce em consequência do dano causado pelos fungos. Batata doce alterada por outras causas, também pode ser tóxica, por produzir quatro subtipos de furanos tóxicos: 1-ipomeanol, 4-ipomeanol, 1,4-ipomeadiol e ipomeanine, que são responsáveis por edema pulmonar agudo e enfisema (Wilson et al 1978). As lesões macroscópicas e histológicas são características da intoxicação por batata-doce mofada e, quando associadas aos dados epidemiológicos, permitem o diagnóstico da intoxicação (Dungworth 1993). O principal diagnóstico diferencial é com outras causas de enfisema e edema pulmonar agudo, como a pasteurelose pneumônica dos bovinos, intoxicação por organofosforados, intoxicação por nitrato/nitrito, carbúnculo sintomático e intoxicação por D, L-triptofano em pastagens (Wicpolt et al. 2014).

Conclusão: Conclui-se que a intoxicação por batata-doce mofada em bovinos não é comum, porém ocorre no Estado da Paraíba, sendo este o segundo relato. Apesar da gravidade das alterações respiratórias, é possível o tratamento, desde que seja realizado em tempo hábil. É de fundamental importância orientar os produtores rurais a respeito do manejo e uso seguro da batata-doce destinada à alimentação dos bovinos.

Agradecimentos: Ao proprietário que colaborou com as informações prestadas.

Referência: Dungworth D.L. 1993. The respiratory system, p.539-699. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 4ª ed. W.B. Academic Press, San Diego. - Figuera R.A., Rozza D.B., Piazer J.V., Copetti M.V., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada. Pesq. Vet. Bras. 23:161-166. - Hill B.D. & Wright H.F. 1992. Acute interstitial pneumonia in cattle associated with consumption of mold-damaged sweet potatoes (*Ipomoea batatas*). Aust. Vet. J. 69:36-37. - Lima V.H., Macedo A.T.M., Afonso J.A.B., Coutinho L.T., Silva N.A.A., Souto R.J.C. & Mendonça C.L. 2015. Intoxicação natural por batata-doce (*Ipomoea batatas*) mofada em bovinos no Estado de Pernambuco. Anais XI Congresso Brasileiro de Buiatria, São Paulo, SP, p.112 (Resumo). - Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Tabosa I.M., Nóbrega W.D. & Riet-Correa F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged (*Ipomoea batatas*) in Northeastern Brazil. Vet. Hum. Toxicol. 43:205-207. - 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. 34:1167-1172. - Wilson B.J. 1973. Toxicity of moldy-damaged sweet potatoes. Nutr. Rev. 31:73-78. - Wilson B.J., Garst J.E. & Linnabary R.D. 1978. Pulmonary toxicity of naturally occurring 3-substituted furans, p.311-323. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James R.F. (Eds), Effects of Poisonous Plants in Livestock. Academic Press, New York. - 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, 648p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação de bovinos, plantas tóxicas, doenças respiratórias, pneumonia intersticial, *Ipomoea batatas*.

145. Guizelini C.C., Souza M.A.S., Loro H.S., Gomes D.C. & Lemos R.A.A. 2016. **Surto de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):224-226. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Filinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79070-900, Brasil. E-mail: ricardo.lemos@ufms.br

Introdução: *Vernonia rubricaulis* é um subarbusto da família Asteraceae, encontrado nos estados de Mato Grosso e Mato Grosso do Sul, habitando áreas sujeitas a inundações temporárias em regiões de água salobra ou em solos argilosos, principalmente pantanal (Purisco & Lemos 2002). O princípio tóxico é desconhecido e sob condições naturais a intoxicação ocorreu apenas em bovinos, levando a quadros de insuficiência hepática aguda devido a extensas áreas de necrose do parênquima (Tokarnia & Döbereiner 1982, Brum et al. 2002). Os gêneros de *Vernonia* relacionados causando intoxicação espontânea são *Vernonia rubricaulis* e *Vernonia molissima* em bovinos e *Vernonia squarrosa* em ovinos (Döbereiner et al. 1976, Dutra et al. 2016). Intoxicações experimentais também são relatadas com os gêneros *V. rubricaulis*, *V. monocephala* e *V. natalensis* (Tokarnia & Döbereiner 1982, 1983). Souza et al. (2015) descreveram a importância da *Vernonia rubricaulis* no estado de Mato Grosso do Sul, sendo ela responsável por 26 surtos entre o período de 2000 a 2012, totalizando 25% dos casos de intoxicações por plantas diagnosticadas pelo Laboratório de Anatomia Patológica da UFMS. A ocorrência de surtos de intoxicação está ligada a fatores que estimulam a brotação da planta, como por exemplo, utilização de roçadeiras, queimadas, geadas e após o início das primeiras chuvas, pois a brotação é considerada a fase mais tóxica (Brum et al. 2002). A seca também é um importante fator para a ocorrência da intoxicação de bovinos no Estado do Mato Grosso do Sul (Tokarnia & Döbereiner 1982). Esse trabalho tem como objetivo relatar um surto de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul.

Material e Métodos: Visitou-se uma propriedade localizada no município de Porto Murtinho, Mato Grosso do Sul, na qual foi realizada a necropsia de um bovino. Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos com o responsável pela propriedade. Amostras de diversos tecidos foram colhidas e fixadas em solução de formalina tamponada a 10% e levadas ao Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul para posterior processamento histopatológico de rotina.

Resultados: De acordo com o responsável pela propriedade, no dia anterior à visita, o bovino, Mestiço, de 12 meses, apresentou incoordenação e aparentou estar cego. No dia seguinte foi encontrado morto. Outros quatro animais do mesmo lote morreram entre quatro a cinco dias antes da data da visita com sinais clínicos semelhantes. O surto ocorreu em um piquete em que havia escassez de pastagem devido a uma estiagem realizada para facilitar a passagem dos animais, sendo predominado por mata nativa. Nesse mesmo piquete foram encontrados exemplares de *Vernonia rubricaulis* com sinais de pastejo. Esses animais foram manejados ao piquete três dias antes do animal adoecer. À necropsia, o animal apresentou múltiplos focos de hemorragia dispersos no tecido subcutâneo, ventrículos direito e esquerdo, cavidade torácica e intestino grosso, além de hemopericárdio. O fígado estava com os bordos arredondados, de coloração vermelho escura, intercalada com áreas amarelo-esbranquiçadas, que ao corte pode-se observar evidenciação do padrão lobular caracterizada por áreas vermelhas e deprimidas (Fig.1). No exame histopatológico, as lesões restringiram-se ao fígado, que apresentou necrose centrolobular, por vezes coalescente, formando pontes,

e áreas multifocais de necrose massiva associada à hemorragia (Fig. 2 e 3).

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* baseou-se nos sinais clínicos, na epidemiologia e nas alterações macro e microscópicas. Apesar dos fatores predisponentes como roçadas, queimadas, início das chuvas e geadas estimularem a brotação da planta e serem responsáveis pela maioria dos surtos já descritos (Döbereiner et al. 1976, Brum et al. 2002), no presente caso essas condições não ocorreram, atribuindo-se a ingestão da planta à escassez de pastagem, pois a fome é um fator para a ocorrência de intoxicações, uma vez que esses animais não possuem outra alternativa de alimento (Tokarnia et al. 2012). Os achados anatomopatológicos são comumente encontrados em casos de insuficiência hepática aguda causados por plantas tóxicas como *Cestrum* sp., *Seslea brasiliensis*, *Xanthium* sp., *Dodonaea viscosa* e *Trema micrantha*, porém na região do pantanal até o presente momento não se conhece

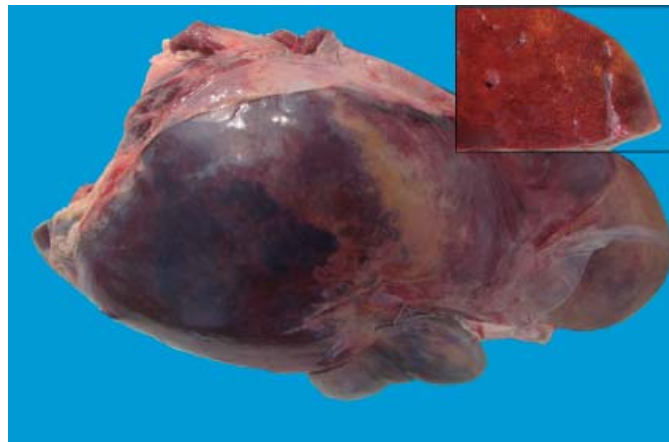


Fig.1. Surtos de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. Fígado com os bordos arredondados, de coloração vermelho escura, intercalada com áreas amarelo-esbranquiçadas. Em detalhe, à superfície de corte observa-se evidenciação do padrão lobular.

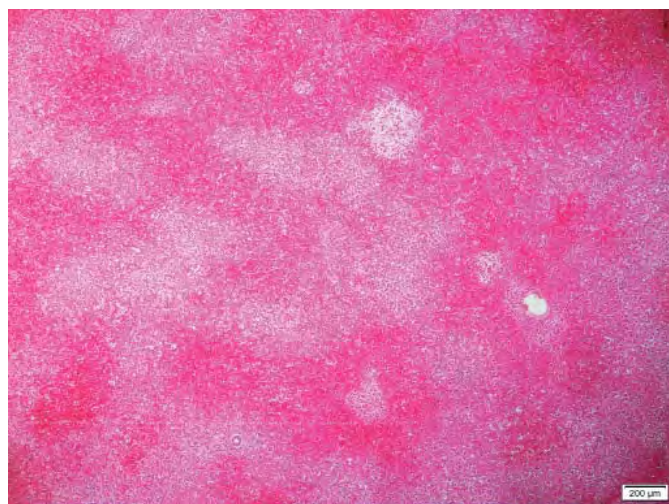


Fig.2. Surtos de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. Necrose e hemorragia centrolobulares, por vezes coalescente, formando pontes. HE, obj.4x..

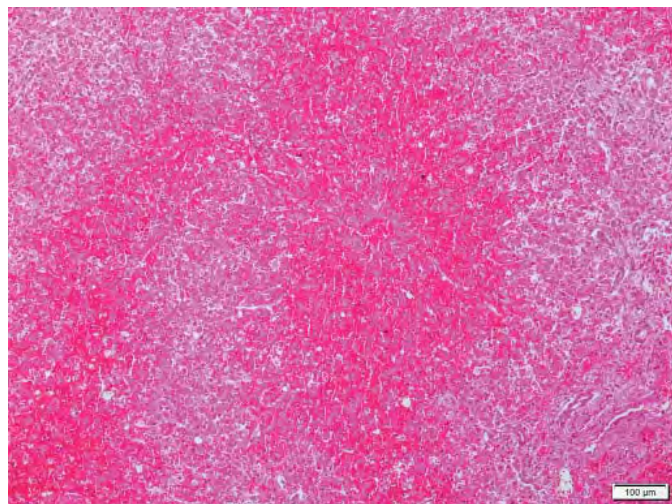


Fig.3. Surto de intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. Necrose envolvendo as regiões mediozonal e centrolobular do lóbulo. HE, obj.10x.

outra planta que cause estas alterações que não seja *Vernonia rubricaulis*. O diagnóstico diferencial de intoxicação por essa planta deve ser feito para raiva e intoxicação por outras plantas e substâncias hepatotóxicas que provocam necrose hepática centrolobular aguda ou massiva (Tokarnia et al. 2012).

Conclusão: Os resultados deste trabalho demonstram a ocorrência da intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em

bovinos no Mato Grosso do Sul, relacionada à condição de escassez alimentar e ausência de outros fatores desencadeantes como as roçadas ou queimadas que favorecem a brotação da planta, estágio em que é mais tóxica. A oferta adequada de pasto é uma medida de manejo profilática para evitar intoxicações por plantas tóxicas. Nesse caso, as queimadas e roçadas dos pastos também devem ser evitadas sempre que a planta esteja presente na propriedade.

Referências: Brum K.B., Purisco E., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2002. Intoxicação por *Vernonia rubricaulis* em bovinos no Mato Grosso do Sul. 2002. Pesq. Vet. Bras. 22:119-128. - 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., Sér. Vet. 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. - Purisco E. & Lemos R.A.A. 2002. Intoxicação por *Vernonia* sp., p.157-159. In: Ibid. (Eds), *Enfermidades de Interesse Econômico em Bovinos de Corte: perguntas e respostas*. Editora UFMS, Brasil. - 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. Ciênc. Agrárias 36:1355-1368. - 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. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 566p. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (Compositae) em Mato Grosso. Pesq. Vet. Bras. 2:143-147. - Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1983. Intoxicação experimental por *Vernonia squarrosa* (Compositae) em ovinos e bovinos. Pesq. Vet. Bras. 3:45-52.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Necrose hepática aguda, intoxicação por plantas, bovinos.

146. Araújo D.P., Ferreira Júnior J.A., Brito C.R., Sousa E.M., Silva A.S., Castro M.B., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. 2016. **Aspergilose em aves silvestres no Distrito Federal, Brasil (2010-2016).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):226-227. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Via L4 Norte s/n, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Asa Norte, Brasília, DF 70910-900, Brasil. E-mail: pedrosovet@yahoo.com.br

Introdução: Aspergilose é uma micose oportunista causada pelo fungo do gênero *Aspergillus* sp. que acomete principalmente o sistema respiratório das aves, embora possa afetar o sistema nervoso central, olhos e sistema digestivo, podendo ocorrer em todo os tipos de aves (Andreotti Filho 2009). Esta enfermidade é vista com maior frequência em perus, galinhas, patos, pinguins, aves de rapina e aves aquáticas (Moura 2006). Os dois principais causadores da aspergilose são os fungos do gênero *Aspergillus fumigatus* e *Aspergillus flavus* embora outros fungos do gênero como *A. terreus*, *A. glaucus*, *A. nidulans* e outros também possam causar a enfermidade (Moura 2006). O objetivo deste trabalho é realizar um estudo retrospectivo dos achados anatomopatológicos e histoquímicos das afecções fúngicas relacionadas à aspergilose, recebidas no Laboratório de Patologia Veterinária da UnB no período de 2010 a 2016.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo nos arquivos de necropsia do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília dos casos de aves silvestres diagnosticados com aspergilose. O estudo foi baseado no período de janeiro de 2010 a julho de 2016. Analisaram-se o histórico, lesões macroscópicas e microscópicas descritas em cada protocolo. Os

diagnósticos de aspergilose foram baseados na histomorfologia do agente etiológico através de coloração de rotina (hematoxilina e eosina) e colorações especiais como impregnação pela prata de Grocott (GMS) e pela coloração de ácido periódico de Schiff (PAS). Um caso foi realizado cultura micológica.

Resultados: Foram revisados 1.583 protocolos de necropsia de aves durante o período analisado (janeiro de 2010 a julho de 2016). Neste período foram registrados 16 (1,01%) casos com diagnóstico de aspergilose baseado na histomorfologia e colorações especiais. As principais espécies acometidas foram: curió (*Oryzoborus* spp.) – (4/16, 25%); papagaios dos gêneros *Amazona* amazônica e *Amazona autumnalis* (2/16, 12,5%); corujas do gênero *Asio* clamator e *Tyto* furcata (2/16, 12,5%); periquito (*Bolborhynchus lineola*) – (1/16, 6,25%); calopsita (*Nymphicus hollandicus*) – (1/16, 6,25%); arara azul (*Anodorhynchus hyacinthinus*) – (1/16, 6,25%); tucano-toco, (*Ramphastos toco*) – (1/16, 6,25%), urubu (*Coragyps atratus*) – (1/16, 6,25%); frango d'água (*Gallinula galeata*) – (1/16, 6,25%); garça (*Ardea alba*) – (1/16, 6,25%) e macuco, (*Tinamus solitarius*) – (1/16, 6,25%). A principal origem das aves foi o Centro de Triagem de Animais Silvestres (CETAS) - 7/16. Os principais sinais clínicos descritos

foram de apatia e dispneia. Foram observados nódulos radiopacos milimétricos no Raio-x pulmonar do papagaio do mangue, Amazona amazônica. Quanto à distribuição das lesões, o pulmão foi o órgão mais afetado (13/16) tendo variados graus de pneumonia granulomatosa e/ou necrotizante. Apenas em um macuco (*Tinamus solitarius*) - (1/16, 6,25%) foi diagnosticado com aspergilose disseminada, onde foram encontrados múltiplos granulomas em fígado, mediastino e cavidade celomática abdominal. Em 4/16 casos também foram observadas lesões granulomatosas em sacos aéreos. Excepcionalmente uma calopsita (*Nymphycus hollandicus*), apresentou dermatite granulomatosa na região adjacente à carúncula e região peri-ocular. Macroscopicamente as lesões pulmonares consistiam basicamente em pontos ou grânulos arredondados, milimétricos, salientes, amarelados a esverdeados, multifocais a coalescentes envolvendo a parede torácica e os lobos pulmonares. Microscopicamente estas lesões traduziram-se em áreas focalmente extensas, por vezes coalescentes formadas por uma área central contendo acentuada quantidade de material eosinofílico amorfo e debris celulares (necrose). No centro das áreas necróticas havia acentuada quantidade de hifas basofílicas ou translúcidas, medindo cerca de 3-6 µm de diâmetro, septadas, ramificadas, por vezes, em ângulo agudo com arranjo geralmente irradiado. Eventualmente encontraram-se moderada quantidade de conidióforos de formato radial contendo na extremidade inúmeros conídios aderidos e, por vezes dispersos, além de acentuada quantidade de esporos com coloração marrom-enebecida (4/16). Quando classificada como granulomatosa (9/16) observou-se maior quantidade de macrófagos e células gigantes multinucleadas associadas às hifas fúngicas. Na coloração de metenamina de prata de Grocott (GMS) para evidênciação das hifas todos os casos foram positivos. Nesta foram descritos fungos segmentados, bem delimitados, com paredes paralelas e ramificação dicotômicas. Em apenas um caso houve confirmação do agente por isolamento de *Aspergillus fumigatus*.

Discussão: O diagnóstico de aspergilose em aves silvestres deste trabalho foi baseado na histomorfologia do agente etiológico, colorações especiais e ou cultura e isolamento micológico. *Aspergillus* spp. está comumente associado a aerossaculite e pneumonia granulomatosa (Paixão et al. 2004), fato que pôde ser confirmado neste estudo em 72% dos casos. A distribuição das lesões justifica-se pelas características anatomofisiológicas do trato respiratório das aves como a baixa distribuição de epitélio ciliar ao longo do trato respiratório, presença de sacos aéreos, cuja alta disponibilidade de oxigênio, alta temperatura e pouca vascularização favorece o desenvolvimento fúngico (Xavier & Madrid 2014). Aves em cativeiros são especialmente suscetíveis devido a alguns

fatores como superlotação, estresse de transporte, ventilação inadequada, mudança de habitat, administração de corticoides e antibióticos, doenças concomitantes, deficiência de vitamina A e agente irritantes ao sistema respiratórios como amônia, fumaça e desinfetantes voláteis (Xavier & Madrid 2014). 8/18 casos foram provenientes de aves de cativeiro ou criatórios o que provavelmente atuou como fator imunossupressor e desencadeador das lesões. As alterações patológicas causadas por *Aspergillus* sp. em aves foram semelhantes aos descritos por outros autores (Spanemberg et al. 2012, Galiza et al. 2014a). Nas alterações microscópicas a coloração de GMS auxiliou na avaliação da morfologia das hifas, fato que permitiu associá-las ao gênero *Aspergillus* spp. Sendo assim, nota-se que este método é um excelente auxiliar no diagnóstico histomorfológico de aspergilose, tendo em vista que nem sempre as hifas de *Aspergillus* se coram pela hematoxilina e eosina (HE). Como esse estudo foi um levantamento de casos de rotina e não foram coletados tecidos frescos, na grande maioria dos casos, a identificação imunohistoquímica pode ser um exame complementar útil para a confirmação definitiva do diagnóstico (Galiza et al. 2014b). O maior número de aves silvestres foi atribuído a forma de recebimento dos animais que comumente são oriundos do CETAS, zoológico ou criatórios particulares de Brasília.

Conclusão: A aspergilose em aves silvestres é uma doença esporadicamente encontrada na rotina do LPV-UnB e o uso de métodos de histoquímica como a coloração de Grocott é um excelente auxiliar na confirmação do diagnóstico. Contudo não se descarta a importância de métodos com maior especificidade como a imuno-histoquímica ou o isolamento fúngico.

Referências: Andreatti Filho R.L. 2009. Enfermidades micóticas, p.805-813. In: Berchieri Junior A., Silva E.N., Di-Fábio J., Sesti L. & Zuanaize M.A.F. (Eds), Doenças das Aves. 2ª ed. Facta, Campinas. 510p. - Galiza G.J.N., Silva T.M., Caprioli R.A., Barros C.S.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Lovato M. & Kommers D. 2014a. Ocorrência de micoses e pitiose em animais domésticos: 230 casos. Pesq. Vet. Bras. 34:224-232. - Galiza G.J.N., Tochetto C., Rosa F.B., Panziera W., Silva T.M., Caprioli R.A. & Kommers G.D. 2014b. Utilização de três métodos imuno-histoquímicos na detecção de aspergilose e zigomicose em animais. Pesq. Vet. Bras. 34:637-642. - Moura L.C. 2009. Aspergilose, p.178-193. In: Revuelto L. & Ferreira A.J.P. (Eds), Patologia Aviária. Manole, Barueri. 510p. - Paixão T.A., Nascimento E.F., Parra P.N.S. & Santos R.S. 2004. Aspergilose em avestruz (*Struthio camelus*) no Brasil. Ciência Rural 34:573-576. - Spanemberg 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 trinca-ferros (*Saltator similis*) competidores de canto. Acta Sci. Vet. 40:1-6. - Xavier M.O. & Madrid I.M. 2014. Doenças fúngicas em aves, p.1399-1410. In: Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Catão-Dias J.L. (ERds), Tratado de Animais Selvagens: medicina veterinária. Vol.2. 2ª ed. Roca, São Paulo. 2512p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças fúngicas, histoquímica, aspergilose pulmonar.

147. Cerqueira I.S., Bastos S.A.N., Seus V. G., Reis S. D. S., Junior J.R.C.B., Carmo P.M.S., Pimentel A.L. & Oliveira-Filho J.C. 2016. **Intoxicação por organoclorado e organofosforado em equinos na Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.):227-229. 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: Os agrotóxicos organofosforados (ORFs) e os organoclorados, constituem a maior causa de indução a quadros toxicológicos agudos e crônicos em animais (Cubas et al. 2006). Compostos ORFs, organoclorados fazem parte de um grupo de substâncias utilizadas amplamente como inseticidas, na agricultura, como anti-helmínticos ou no controle de ectoparasitas em algumas espécies domésticas. Os animais se intoxicam principalmente de forma acidental por erros de formulação e/ou administração destes produtos (Barros et al. 2006). O uso inadequado pode causar grandes prejuízos na pecuária e a intoxicação pode ocorrer por contaminação das fontes de água, pastejo em áreas recentemente pulverizadas, desvio dos inseticidas pelo vento durante as aplicações aéreas sobre culturas, com subsequente deposição sobre a pastagem, uso de feno feito de plantas que foram pulverizadas, uso de latas de inseticidas vazias como bebedouros (Oliveira-Filho et al. 2010, Radostits et al. 2000). A dose tóxica dos ORFs varia de acordo com o base química (Barros et al. 2006). São relatados diversos mecanismos de ação para os organoclorados, dentre os quais se destacam: a alteração dos canais de sódio nas membranas neuronais, inibição da ligação do GABA aos seus receptores e aumento na liberação de alguns neurotransmissores, aumentando a sensibilidade do neurônio a pequenos estímulos. Sinais clínicos destas intoxicações são parestesia da língua, dos lábios e da face, aumento da susceptibilidade aos estímulos externos, irritabilidade, ataxia, tremores e convulsões tônico-clônicas (Anvisa 2009). Os ORFs inibem a atividade da enzima acetilcolinesterase (AChE), resultando em acúmulo de acetilcolina nas sinapses, junções neuromusculares e outros sítios neuroefetores (Johnson 1975, Thompson et al. 1993) como consequência há constante despolarização e hiperestimulação (Zachary 2007). Os sinais clínicos estão relacionados com a hiperestimulação do sistema parassimpático e incluem sialorreia, lacrimejamento, bradicardia, miose, tremores musculares, diarreia, fraqueza muscular, ataxia e dispneia grave (Boermans et al. 1984, Garcia et al. 2006, Maxie & Youssef 2007, Zachary 2007, Oliveira-Filho et al. 2010). Ocorre broncoconstrição e aumento da produção de muco, resultando em aumento da resistência pulmonar e diminuindo a tensão de oxigênio (Radostits et al. 2007). Há também depressão dos centros respiratórios no cérebro (Garcia et al. 2006), ocasionando paralisia dos músculos respiratórios e do diafragma (Khan 2001). A morte geralmente resulta de insuficiência respiratória (Zachary 2007). Ao que se refere aos achados de necropsia não são relatadas lesões características para essas intoxicações, apenas sutis alterações secundárias aos sinais clínicos apresentados pelos animais (Borges, 2007). Por esse motivo, o diagnóstico definitivo é dado com base na epidemiologia com histórico que indique exposição aos compostos químicos, a ausência de lesões macroscópicas e microscópicas e principalmente análise toxicológica de amostras de alguns órgãos, água ou pasto positivas para essas substâncias. O objetivo deste trabalho foi relatar os achados epidemiológicos, clinicopatológicos e toxicológicos da intoxicação em equinos por ORFs e organoclorados.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos durante uma visita à propriedade na me-

sorregião do sul da Bahia, na cidade de Ipiaú, onde os casos ocorreram. 36 horas após a pulverização da propriedade com agrotóxicos de diferentes bases químicas, seis éguas, com até duas semanas de paridas, foram introduzidas em um dos piquetes. Após dez dias de inserção no piquete, cinco das seis éguas apresentaram sinais clínicos de diferentes intensidades que incluíam sialorreia, diarreia, tremores e fasciculações musculares, dificuldade de locomoção, taquipneia, hiperpneia, sudorese e midríase bilateral, que culminou em morte de um equino. Diante do quadro, foi instaurado tratamento em cinco animais, com hidratação endovenosa massiva, diuréticos e em uma das éguas atropina. Apenas uma, das éguas tratadas evoluiu para a morte. Foi realizada necropsia, na qual fragmentos de rim, fígado e estômago foram colhidos e enviados ao CEATOX – Botucatu para pesquisa qualitativa e quantitativa de metais pesados (arsênico), organoclorados, organofosforados, carbamatos e piretroides pelo método de Cromatografia a gás. Ademais, fragmentos de órgãos foram colhidos, fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Quatro animais submetidos ao tratamento apresentaram melhora clínica, porém, sem a reversão completa do quadro. Uma égua não chegou a ser atendida e outra veio a óbito mesmo após suporte clínico. As alterações macro e microscópicas observadas são leves e inespecíficas e incluíam edema pulmonar, hiperemia glomerular, enterite linfoplasmocítica e eosinofílica multifocal discreta associada a larvas de ciastostomíneos e nenhuma alteração neurológica. Entretanto, nos tecidos equinos analisados toxicologicamente, foram encontradas concentrações acima dos níveis aceitáveis de Endosulfan - 0,0208 mg/kg um organoclorado, Dimethoato (Cygon) - 60,5 ppb um ORF. Adicionalmente, níveis residuais, porém, aceitáveis de Arsênico 5,1 µg/g e Malathion - 167,5 ppb também foram encontrados.

Discussão: O diagnóstico de intoxicação por herbicida foi aventado a partir da história clínica, quadro epidemiológico, ausência de alterações macro e microscópicas e confirmado através dos resultados dos exames toxicológicos. Os sinais clínicos de sialorreia, tremores e fasciculações musculares, dificuldade de locomoção, taquipneia, hiperpneia, sudorese e midríase bilateral, seguidos de morte com evolução clínica rápida são clássicos de hiperestimulação do sistema parassimpático, com efeitos muscarínicos e nicotínicos, e têm sido descritos por vários autores (Pugh 1975, Khan 2001, Barros & Driemeier 2007, Castro et al. 2007). A dose tóxica identificada no tecido equino enviado é 30 vezes maior que a dose aceitável para Dimethoato (Cygon) e 3,4 vezes para Endosulfan (Anvisa, 2009). O coeficiente de mortalidade nesse surto foi de 33%, valor dentro do esperado, já que surtos de intoxicação acidental por ORFs vêm sendo descritos com taxa de mortalidade variando entre 31 a 53,8% (Pugh 1975, Khan 2001, Castro et al. 2007). Vale ressaltar que a identificação de diferentes compostos químicos envolvidos nesta intoxicação impede o estabelecimento da importância individual de cada base química envolvida, no estabelecimento do quadro clínico-patológicos observado. O fato dos potros, filhos das éguas

expostas terem no máximo duas semanas de vida evitou sua intoxicação pelo pastejo, afinal, nessa fase o leite materno é praticamente o único alimento. O número e escolha de bases químicas utilizadas, a forma de pulverização das pastagens e o tempo para o retorno dos animais aos pastos, devem ser repensados no manejo das propriedades, a fim de evitar novos casos.

Conclusão: As intoxicações por agrotóxicos têm sido comumente relatadas na literatura em bovinos, bubalinos, humanos, e em menor frequência em equinos. Sabe-se do caráter tóxico dessas substâncias e das perdas econômicas a elas associadas nesses surtos. É importante que seja feita adoção de métodos de manejos preventivos nas propriedades e a diferenciação de outras enfermidades que causam sinais clínicos neurológicos semelhantes.

Referências: Anvisa. Consulta Pública nº 50, de 09 de junho de 2003. Acesso em: 19/07/2016. Regulamento da Anvisa, Decreto nº 3.029. D.O.U de 11/06/2003. Disponível em: <<http://www4.anvisa.gov.br/base/visadoc/CP/CP%5B4882-2-0%5D.PDF>>. - Anvisa. Consulta Pública nº 61, de 3 de setembro de 2009. Acesso em: 18/07/2016. Reavaliação Toxicológica do Ingrediente Ativo Endossulfam. D.O.U de 04/09/09. Disponível em: <<http://www4.anvisa.gov.br/base/visadoc/CP/CP%5B27695-1-0%5D.PDF>>. - Barros C.S.L., Driemeier D., Dutra I.S. & Lemos R.A.A. 2006. Intoxicação por organofosforados e carbamatos, p.130-133. In: Ibid. (Eds), Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil. Coleção Vallée, São Paulo. - Boermans H.J., Black W.D., Chesney J., Robb R. & Shewfelt W.

1984. Terbufos poisoning in a dairy herd. Can. Vet. J. 25:335-338. - Castro M.B., Moscardini A.R.C., Junior J.L.R., Novaes E.P.F. & Borges J.R.J. 2007. Intoxicação aguda por diazinon em bovinos. Ciência Rural 37:1498-1501. - Cubas Z.S., Silva J.C.R. & Dias J.L.C. 2006. Tratados de Animais Selvagens: medicina veterinária, p.826-837. In: Rocha L.C.S. (Ed.), Intoxicações. Rocca, São Paulo. - Garcia S.J., Aschner M. & Syversen T. 2006. Interspecies variation in toxicity of cholinesterase inhibitors, p.145-158. In: Gupta R.C. (Ed.), Toxicology of Organophosphate and Carbamate Compounds. Elsevier Academic Press, San Diego. - Johnson M.K. 1975. Organophosphorus esters causing delayed neurotoxic effects. Arch. Toxicology 34:259-258. - Khan O. 2001. Organophosphate poisoning in a group of replacement heifers and dry cows. Can. Vet. J. 42:561-563. - Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.281-457. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - Oliveira-Filho J.C. et al. 2010. Intoxicação por organofosforado em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30:803-806. - Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th ed. W.B. Saunders, London. 1881p. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Organophosphorous compounds and carbamates (organophosphates), p.834-837 In: Ibid. (Eds), Veterinary Medicine. 10th ed. W.B. Saunders, Edinburgh. - Thompson J.C., Thompson A.H. & Thornton R.N. 1993. Accidental poisoning of a group of yearling cattle by the organophosphate insecticide trichloronate. N. Z. Vet. J. 41:87-90. - Zachary J.F. 2007. Nervous System, p.914-915. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. Mosby Elsevier, St Louis.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação, equinos, agrotóxicos, organoclorados, organofosforados.

148. Santos A.S., Faria A.M., Bastos T.S.Z., Moraes D.M.C., Figueira S.V., Almeida A.M.S., Linhares G.F.C. & Andrade M.A. 2016. **Isolamento de *Escherichia coli* e *Salmonella* spp. multirresistentes em suiformes hígidos de criatórios comerciais do Estado de Goiás.** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):229-230. Laboratório de Bacteriologia, Setor de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Avenida Esperança s/n, Campus Samambaia, Goiânia, GO 74690-900, Brasil. E-mail: adrianafaria.vet@gmail.com

Introdução: Bactérias, como *Salmonella* spp. e *Escherichia coli*, são agentes patogênicos comuns a diferentes animais e, inclusive aos humanos, sendo, portanto, de grande relevância em saúde pública e animal em todo o mundo (Lammie & Hughes 2016). Estudos que abrangem a vigilância epidemiológica a respeito da presença de enterobactérias isoladas de humanos e animais auxiliam na compreensão de seu comportamento patogênico e aquisição de resistência à antimicrobianos (Quesada et al. 2015). Os suiformes, por estarem presentes em ambientes que fazem interface com urbano, rural e silvestre, podem ser como transmissores e carreadores destas bactérias, tanto para outros animais, como para o homem. Assim, esse trabalho objetivou isolar a *E. coli* e *Salmonella* spp. em catetos, queixadas e javalis oriundos de criatórios comerciais, com o intuito de entender o risco que estes possam representar a outros animais e aos seres humanos.

Material e Métodos: Foram coletados 190 suabes retais de catetos (n= 30), queixadas (n= 60) e javalis (100) hígidos provenientes de cinco criatórios comerciais no Estado de Goiás. Isolamento e identificação de Enterobacteriaceae de acordo com Brasil (2003). Os testes de suscetibilidade a antimicrobianos foram realizados baseados nos procedimentos preconizados pelo *National Committee for Clinical Laboratory Standards* (NCCLS 2005).

Resultados: Ao todo foram isoladas 19 *E. coli* de catetos e 12 *E. coli* de queixadas. Não houve isolamento de

Salmonella spp. em nenhuma das amostras de catetos e queixadas. Em javalis, isolou-se *E. coli* em 63 amostras e *Salmonella* spp. em uma amostra. Nos testes de antibiograma de *E. coli*, houve 16 amostras de catetos e queixadas apresentando multirresistência e em javalis, todas as amostras apresentaram multirresistência aos antimicrobianos comuns. O teste de antibiograma de *Salmonella* spp. apresentou resistência a tetraciclina, oxaciclina, lincomicina e penicilina, e foi suscetível a ciprofloxacina, amoxicilina, norfloxacina, ceftriaxona. Já as cepas isoladas de *E. coli* em javalis apresentaram resistência ao sulfazotrim, sulfonamida, ampicilina, amoxicilina, doxiciclina e tetraciclina. Nas cepas isoladas de catetos e queixadas, observou-se resistência à sulfonamida, amoxicilina, ampicilina e doxiciclina. Duas amostras, uma de queixada e outra de javali, apresentou resistência à ceftriaxona.

Discussão: Estudos de vigilância bacteriológica são métodos de grande utilidade para se determinar as tendências da sensibilidade antimicrobiana das bactérias. Esses estudos são de viabilidade temporal devido à capacidade das bactérias em se adaptarem e desenvolverem mecanismos de resistência. O isolamento de *Escherichia coli* é um achado comum em fezes de animais doentes e hígidos, visto que faz parte da microbiota de diversos mamíferos. Ainda que considerada uma bactéria comensal, muitas vezes

é qualificada como um dos agentes bacterianos mais frequentes em diarreias de seres humanos e animais (Mora et al. 2009, Gyles et al. 2010). A *Salmonella* é uma bactéria de grande relevância e seu isolamento normalmente se aquiesce a doenças nos animais, a diversidade de sorotipos e linhagens existentes desta pode causar doenças em várias espécies de aves e mamíferos domésticos e selvagens (Gyles et al. 2010). Há apenas dois relatos desta bactéria em taiassuídeos, descritos por Shender et al. (2009), no sul dos EUA e por Real et al. (2010) no Estado do Mato Grosso do Sul, Brasil. Em javalis existem vários trabalhos que os consideram como possíveis transmissores da bactéria a outros animais e seres humanos. (Ruiz-Fons 2015), no nosso estudo em apenas um javali isolou-se a bactéria em questão. A ocorrência de resistência a múltiplos antimicrobianos é uma realidade preocupante do ponto de vista da saúde animal e saúde pública, principalmente, quando há possibilidade de infecção cruzada entre homem e animais, como no caso das enterobactérias isoladas neste trabalho. É importante enfatizarmos, que mesmo em baixa frequência, houve resistência a um antibiótico de última geração, a ceftriaxona. Frequentes relatos envolvendo essas enterobactérias vêm sendo reportados em animais domésticos e selvagens, sendo assim, estes podem sim, serem reservatórios para essas cepas multirresistentes (Lammie & Hughes 2016).

Conclusão: Dentro as principais enterobactérias que podem acometer o ser humano e os animais, a *Escherichia coli* foi frequentemente isolada em catetos, queixadas e ja-

valis, sendo a maioria cepas multirresistentes aos antimicrobianos testados. A *Salmonella* spp. não foi isolada em catetos e queixadas, e em javalis, apresentou baixa frequência, porém de cepas, também, eram multirresistentes.

Referências: Brasil 2003. Métodos analíticos oficiais para análise microbiológica para controle de produtos de origem animal e água. Instrução Normativa. n.62 de 26/08/2003. Secretaria da Defesa Agropecuária, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), Brasília, DF. 123p. - Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G. & Thoen C.O. 2010. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Ed. Wiley-Blackwell. 664p. - Lammie S.L. & Hughes J.M. 2016. Antimicrobial resistance, food safety, and one health: the need for convergence. Annu. Rev. Food Sci. 7:287-312. - Mora A., López C., Dabhi G., Blanco M., Blanco J.E. & Alonso M.P. 2009. Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* O1: K1: H7/NM from human and avian origin: detection of clonal groups B2 ST95 and D ST59 with different host distribution. BMC Microbiol. 9(1):1. - NCCLS 2005. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 11th informational supplement. Approved standard M2-A7 and M7-A5. Wayne, PA, USA, National Committee for Clinical Laboratory Standards. - Quesada A. et al. 2015. Polymorphism of genes encoding PmrAB in colistin-resistant strains of *Escherichia coli* and *Salmonella enterica* isolated from poultry and swine. J. Antimicro. Chemother. 70:71-74. - Real V.V., Dutra, V., Nakazato L., Freitas T.P.V., 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 taiassuídeos de vida livre e cativeiro. Revta Bras. Saúde. Prod. Anim. 11:858-864. - Ruiz-Fons F. 2015. A review of the current status of relevant zoonotic pathogens in wild swine (*Sus scrofa*) populations: changes modulating the risk of transmission to humans. Transbound. Emerg. Dis. doi:10.1111/tbed.12369. - 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. Wildlife Dis. 45:941-51.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Enterobacteriaceae, Javali, sensibilidade antimicrobiana, Taiassuídeo.

149. Almeida T.C., Oliveira J.M.N., Andrade B.Y.A.G., Júnior J.B.P., Batista, J.V.C., Andrade R.L.F.S., Ferreira H.N. & Nantes J.H. 2016. **Pleuropneumonia em equino submetido a estresse durante transporte rodoviário** Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):230-231. Clínica de Equinos, Hospital Dr. Vicente Borelli, Faculdade Pio Décimo, Av. Tancredo Neves 5655, Jabotiana, Aracaju, SE 49095-000, Brasil. E-mail: rachellvet@gmail.com

Introdução: Os equinos ao serem submetidos a situações de medo, desconforto térmico e dor, estarão sujeitos ao aumento dos níveis de estresse, levando a uma depressão do sistema imune, o qual pode desencadear alterações sistêmicas como desidratação, síndrome cólica, diarreias e laminite, além de processos infecciosos como a pleuropneumonia bacteriana (Nazareno 2015). Esta é uma patologia resultante da inflamação do parênquima pulmonar, podendo está associada com uma inflamação dos brônquios, bronquíolos e da pleura (Thomassian 2005). O tratamento comumente utilizado tem como base o uso de antimicrobianos de amplo espectro e anti-inflamatórios, além da toracocentese, nos casos onde há efusão pleural. A eficácia da terapêutica é determinada pelas características das bactérias envolvidas, brevidade no diagnóstico e intervenção, além do uso de exames complementares para delinear as particularidades dos pacientes acometidos. A associação com outras enfermidades, como por exemplo, a laminite, torna o prognóstico reservado (Sprayberry 2009). O objetivo do relato em questão é descrever o quadro de pleuropneumonia em um equino submetido a transporte rodoviário por um longo período.

Material e Métodos: Os dados foram obtidos através de sinais clínicos adquiridos de um garanhão quarto de milha com 4 anos de idade e pesando 450 kg, atendido no Hospital Veterinário Dr. Vicente Borelli em Aracaju-SE no dia 22/01/2016. O mesmo permaneceu internado por um período de 12 dias, sob manejo terapêutico, realizações de exames clínico e complementares, no entanto, não havendo sucesso e culminando em óbito. Foi realizada necropsia, onde foram coletados fragmentos teciduais, encaminhados para análise laboratorial.

Resultados: O garanhão foi transportado durante quatro dias consecutivos sem parada para descanso. Chegando ao local de destino, o proprietário relata que observou dificuldade de locomoção, epistaxe e urina concentrada, sendo realizado fluidoterapia endovenosa e analgésicos. Após cinco dias sem apresentar melhoras significativas o animal foi encaminhado ao hospital veterinário, apresentando os seguintes sinais clínicos: taquicardia, taquipneia, hipertermia, mucosas congestas, depressão na atitude, corrimento nasal, crepitação na auscultação pulmonar, episódios de tosse, relutância ao caminhar e presença de pulso digital nos quatro membros. Considerando o histórico, anamnese e sinais clínicos iniciou-se o tratamento sintomático, utilizando Clembuterol 0,8mg/kg, BID, VO; Bromexina 0,04mg/

kg, SID, EV; Ceftiofur 4,4mg/kg, SID, EV; Maxicam 0,6mg/kg, BID, EV; Maxicam 0,6mg/kg, BID, VO; Vitamina E 1mg/kg, BID, VO; Dexametasona 0,01mg/kg, SID, EV; Triclorometiazida 0,22mg/kg, SID, IM; Metronidazol 14,5mg/kg, BID, EV; Pentoxifilina 6,6mg/kg, SID, EV; Omeprazol 4,4mg/kg, BID, VO; Benzilpenicilina Potássica 20.000UI/kg, SID, EV; Gentamicina 6,6mg/kg, SID, EV; Flunixin Meglumine 0,22mg/kg, TID, IM. Em acompanhamento de hemogramas seriados, foi observada uma hiperfibrinogenemia e após alguns dias apresentou também uma leucocitose com desvio nuclear neutrofílico à esquerda regenerativo, linfocitose, monocitose, eosinopenia e hiperproteïnemia. A avaliação ultrassonográfica dos pulmões evidenciou acúmulo de líquido pleural, e por toracocentese retirou-se aproximadamente 5 litros de líquido pleural de coloração amarelo avermelhado com presença de sedimentos fibrinóticos e aspecto turvo. O material foi encaminhado para análise citopatológica, que identificou a presença de exsudato neutrofílico bacteriano, sugerindo pneumonia bacteriana. O animal não respondeu bem ao tratamento instituído e desenvolveu quadro septicêmico que evoluiu para o choque e óbito. Foi realizada a necropsia, que evidenciou grande quantidade de fluido purulento e necrótico na cavidade torácica, com acentuada aderência de fibrina as pleuras parietais e viscerais. Ao corte do pulmão foram observados abscessos multifocais e coalescentes contendo material pastoso purulento. Fragmentos foram encaminhados para avaliação histopatológica e microbiológica, permitindo o diagnóstico de pleuropneumonia por *Klebsiella pneumoniae*.

Discussão: O transporte inadequado e estresse de viagem podem levar a uma depressão do sistema imune em equinos com posterior infecção por bactérias oportunistas, portanto, devemos nos certificar da ambiência animal durante o deslocamento rodoviário (Nazareno 2015), no relato em questão esta ambientação não foi levada em consideração e consequentemente a provável etiologia do desenvolvimento da enfermidade. A sintomatologia dessa patologia está diretamente relacionada ao grau e extensão do tecido pulmonar afetado. Na fase inicial o animal apresenta febre, apatia, tosse e corrimento nasal (Thomassian 2005, Sprayberry 2009), como observado neste relato. Em casos avançados, a patologia pulmonar é extensa e difusa, o qual pode adquirir pleurite de forma secundária (Thomassian 2005, Sellon & Long 2008), o que provavelmente aconteceu com este animal, devido ao transporte inadequado e a demora na procura de um médico veterinário. A crepitação observada neste caso é descrita por autores durante a auscultação torácica como uma sintomatologia comum nessas enfermidades (Thomassian 2005, Sellon &

Long 2008). A patologia em questão apresenta um prognóstico favorável, uma vez que diagnosticado com precocidade e correta intervenção terapêutica, no entanto, podendo apresentar complicações e sequelas se o tratamento não for adequado (Sprayberry 2009). O caso clínico em questão apresentou um prognóstico desfavorável, com desencadeamento progressivo ocasionando em óbito do paciente, motivo este, devido ao não atendimento especializado de forma imediata, o qual poderia ter evitado uma maior progressão do caso clínico e uma resolução satisfatória. Os achados laboratoriais hematológicos e a hiperfibrinogenemia são condizentes com o quadro deste paciente, e de acordo com Sprayberry (2009), Thrall et al. (2005), são achados comuns em processos inflamatórios bacterianos. A avaliação *Post Mortem* permitiu a classificação da pleuropneumonia, de acordo com seus aspectos macroscópicos (McGavin, Zachary 2009), e a análise microbiológica proporcionou a identificação do agente envolvido. A bactéria *Klebsiella pneumoniae* já foi descrita como causadora de pleuropneumonia em equinos (Shahab 2005, Sprayberry 2009). O diagnóstico deve ser realizado com auxílio de exames complementares como ultrassonografia, citologia da efusão pleural, lavagem brônquio traqueal e cultivo bacteriológico, além dos achados de necropsia dos pacientes (Reed et al. 2004). Para o caso em questão o diagnóstico presuntivo se baseou inicialmente no histórico, anamnese, exame clínico e exames complementares já descritos, sendo o definitivo realizado após exame necroscópico.

Conclusão: Devido ao transporte inadequado no qual o paciente foi submetido, gerou um quadro de estresse e consequentemente imunossupressão, desencadeando um processo de pleuropneumonia o que resultou em óbito do paciente.

Referências: Ainsworth D.M. & Hackett R.P. 2004. Disorders of the respiratory system, p.289-353. In: Reed S.M., Bayly W.M., Sellon D.C. (Eds), Equine Internal Medicine. 2nd ed. Elsevier, Philadelphia. - Thomassian A. 2005. Enfermidades dos Cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo, p.225. - Davis E.G., Freeman D.E. & Hardy J. 2007. Respiratory infections, p.8-11. In: Sellon D.C. & Long M.T. (Eds), Equine Infectious Diseases. 2ª ed. Elsevier, Philadelphia. - Lopes A. 2009. Sistema respiratório, p.463-558. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Sprayberry K.A. 2009. Pleuropneumonia, p.166-174. In: Ibid. (Ed.), Compendium Equine: continuing education for veterinarians. Kentucky. - Nazareno A.C., Silva I.J.O. & Fernandes D.P.B. 2015. Ambiência no transporte de equinos e os efeitos nas respostas ao estresse. J. Anim. Behav. Biomentol. 3:73-80. - Thrall M.A., Weiser G., Allison R.W. & Campbell T.W.P. 2015. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. 2ª ed. Roca, Rio de Janeiro, p.1-678.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Necropsia, patologia, clínica, trato respiratório, *Klebsiella pneumoniae*.

150. Ferreira J.S., Aguiar B.A., Tolentino M.L.D.L., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Disto-**
cia por torção uterina em ovelha Santa Inês. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):231-
232. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Uni-
versitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jeffersonpatovet@gmail.com

Introdução: A torção uterina é definida como uma emergência obstétrica, caracterizada pela rotação do útero ao longo do seu eixo (Ijaz & Talafha 1999), envolvendo

vagina, cornos ou corpo uterino (Smith & Sherman 2009), resultando em uma obstrução parcial ou total do canal do parto a ponto de inviabilizar a passagem do feto (Naidu

2012), principalmente nos casos em que a torção seja igual ou maior do que 180° (Naidu 2012). Essa condição é vista nos animais domésticos como em vacas (Moore & Richardson 1995), éguas (Ruffin et al. 1995) e cadelas (Ritt & Fossum 1997). Em caprinos e ovinos, essa condição é pouco comum (Smith & Sherman 2009), podendo estar relacionada à distocia (Fonteque et al. 1998). A patogenia desta condição está relacionada a características que promovam instabilidade anatômica do órgão, como a disposição do ligamento largo do útero vista nos ruminantes (Ijaz & Talafha 1999). Os sinais clínicos são inespecíficos, como dor abdominal, anorexia e inquietação (Ijaz & Talafha 1999). Levando em consideração a importância dessa condição no ponto de vista reprodutivo nos pequenos ruminantes, o presente trabalho objetiva descrever um caso de distocia por torção uterina em ovino.

Material e Métodos: Deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV-UFCG), um ovino, fêmea, de 3 anos com queixa por parte do proprietário que há oito dias encontrou o animal em decúbito. No exame físico o animal estava caquético, desidratação moderada e falta de apetite. No dia seguinte o paciente foi a óbito. O animal foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal (LPA-UFCG) para a realização da necropsia.

Resultados: No exame necroscópico, ao realizar o exame externo, as mucosas oculares estavam hipocoradas, havia distensão abdominal moderada e a vulva apresentava-se moderadamente edemaciada. Na abertura da cavidade abdominal, aproximadamente 1/3 estava preenchida pelo útero que estava difusamente enegrecido com moderada quantidade de petéquias distribuídas aleatoriamente na serosa. Ao tracionar perpendicularmente o útero, foi observada rotação uterina em 360° no sentido horário, tendo como referência a observação pela retaguarda da ovelha, envolvendo em seu eixo os dois cornos uterinos juntamente com a porção cranial da vagina. Na abertura do útero, verificou-se um feto bem desenvolvido no corno uterino direito sem sinais de autólise avançada, com odor fétido devido à perda de vitalidade da mucosa uterina.

Discussão: A torção uterina é uma causa rara de distocia em ruminantes, sendo sua patogenia ainda desconhecida, entretanto particularidades anatômicas vistas nos ruminantes, como a instabilidade na posição do útero grávido, devido os ligamentos largos não acompanharem o crescimento do corno uterino, favorecendo a rotação do órgão (Ijaz & Talafha 1999, Aubry et al. 2008, Jackson 2014). Quando o útero dilata, a porção cranial do corno uterino grávido se projeta para o assoalho abdominal, sem que nenhum ligamento fixe nessa região (Aubry et al. 2008, Jackson 2014). A prenhez por apenas um feto, como visto no caso em questão, provocou aumento de peso em relação ao corno uterino não grávido, acentuando a instabilidade anatômica do órgão para a ocorrência da rotação em torno do corno não grávido (Aubry et al. 2008, Jackson

2014). Desta forma, essa condição é mais comum em gestações simples do que gemelares (Fonteque et al. 1998). A gravidade da torção uterina irá variar de acordo com o grau de rotação. Em bovinos, rotação de 45° a 90° poderão ter resolução espontânea, sendo considerados casos brandos (Robert's 1986) e quando há rotação de 180° pode passar de forma despercebida no ponto de vista clínico até o momento do parto (Robert's 1986), podendo causar obstrução uterina completa na espécie ovina (Naidu 2012). No presente relato, a torção foi de 360°, sendo considerada grave, pois levou a problemas relacionados à sobrevivência fetal devido a distúrbios circulatórios no útero, como edema, congestão e isquemia que progrediu para necrose, sendo estas as principais alterações encontradas, além de ruptura (Jackson 2014), entretanto não foi vista no presente relato. Além de problemas na viabilidade fetal, tal condição põe em risco a vida do animal parturiente, chegando a óbito. Os sinais clínicos descritos na torção uterina são inespecíficos como dor abdominal (Ijaz & Talafha 1999), hiporexia e inquietação (Fonteque et al. 1998), semelhantes com o caso descrito. Devido à falta de especificidade nos sinais clínicos, o diagnóstico só foi possível durante o exame necroscópico.

Conclusão: A torção uterina é uma emergência obstétrica vista nos animais domésticos, podendo estar relacionada a casos de parto distócico em ovelhas. Os problemas secundários a essa condição vão desde a inviabilidade fetal assim como a morte da parturiente. Devido aos sinais clínicos pouco específicos e o curso clínico agudo em decorrência das lesões isquêmicas do útero, não foi possível realizar o diagnóstico a tempo, dessa forma, é necessário incluir no diagnóstico diferencial a torção uterina a fim de garantir uma rápida intervenção cirúrgica para reversão dessa condição clínica.

Referências: Aubry P, Warnick L.D., Descotêaux L. & Bouchard E. 2008. A study of 55 field cases of uterine torsion in dairy cattle. *Can. Vet. J.*, 49:366-372. - Fonteque J.H. Zinezi M.C. & Basile B.H. 1998. Torção uterina em ovelha, relato de caso. *Semina, Ciênc. Agrárias* 19:83-85. - Ijaz A. & Talafha A.Q. 1999. Torsion of the uterus in an Awassi ewe. *Aust. Vet. J.* 77:652-653. - Jackson P.G.G. 2004. Dystocia in the cow, p.43-44. In: *Ibid.* (Eds), *Handbook of Veterinary Obstetrics*. 2nd ed. Elsevier, Philadelphia. 261p. - Moore A.A. & Richardson G.F. 1995. Uterine torsion and fetal mummification in a cow. *Can. Vet. J.* 36:705-706. - Naidu G.V. 2012. A case of uterine torsion in sheep. *Indian J. Anim. Rep.* 33:102-103. - Ritt M.G. & Fossum T.W. 1997. Successful treatment of uterine torsion and fetal retention in a postparturient Great Pyrenees bitch with septic peritonitis and prothrombotic complications. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 33:537-559. - Roberts S.J. 1986. Diseases and accidents during gestation period, p.230-233. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*. 3rd ed. Woodstock. 981p. - Ruffin D.C., Schumacher J. & Comer J.S. 1995. Uterine torsion associated with small intestinal incarceration in a mare at 126 days of gestation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207:329-330. - Smith M.C. & Sherman D.M. 2009. Reproductive System, p.606. In: *Ibid.* (Eds), *Goat Medicine*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. 871p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Prenhez, útero, isquemia, rotação, necrose.

151. Ferreira J.S., Alcoforado A.S., Aguiar B.A., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Hipotricose congênita em potra.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):232-233. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jeffersonpatovet@gmail.com

Introdução: As doenças congênicas cutâneas nos animais domésticos podem ocorrer de forma restrita somente à pele ou podem ser reflexo de afecções sistêmicas estando associadas a diversas etiologias (Steffen 1993). Nos animais de produção, embora problemas dessa natureza nem sempre impliquem diretamente na sobrevivência dos mesmos, certos defeitos congênicos cutâneos são deletérios, pois impedem que esses animais se adequem aos padrões raciais exigidos, levando o criador a prejuízos econômicos, além da possibilidade da perpetuação dessa característica (Ayersh et al. 1989, Steffen 1993). A hipotricose congênita se enquadra nesse grupo de doenças, caracterizada pela alopecia completa ou parcial de pelos, vista ao nascimento ou se desenvolvendo no período neonatal (Scott et al. 1995). Essa condição já foi descrita na espécie ovina (Finocchiario et al. 2003), bovina e suína (Steffen 1993). A ocorrência da hipotricose em equinos é considerada rara, havendo poucas informações disponíveis na literatura sobre essa doença nesta espécie (Valentine et al. 2001). Tendo em vista a escassez de informações desta condição em equinos, este trabalho tem como objetivo descrever um caso de hipotricose congênita em uma potra.

Material e Métodos: Deu entrada no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV-UFCG), fragmentos cutâneos de uma potra de 28 dias, mestiça, proveniente da cidade de Itaporanga-PB com queixa por parte do proprietário, do animal ter nascido com escassa formação pilosa difusa. Após o recebimento do material, com a obtenção de sua fixação, os fragmentos foram submetidos ao processamento histológico na coloração de Hematoxilina e Eosina (HE), para posterior análise histopatológica.

Resultados: Nas secções histológicas da pele, foi observada epiderme exibindo moderada acantose focal com ocasionais células disqueratóticas. Subjacente à epiderme, a derme superficial apresentava densidade folicular normal, entretanto com a maioria exibindo acentuada quantidade de folículos ectásicos com lúmen apresentando queratinização ortoqueratótica e ao centro, pelos com redução no diâmetro e comprimento, além de fragmentação pilosa, vista nas secções transversais dos folículos pilosos, diminuição do tamanho da papila dérmica, que já se encontra separada das células da matriz pilosa, caracterizando predomínio da fase telógena. Por vezes, observam-se ocasionais folículos com epitélio predominantemente colunar, indicativo de hipoplasia folicular (Valentine et al. 2001).

Discussão: O diagnóstico de hipotricose congênita foi baseado no histórico de alopecia observada no animal após o nascimento, juntamente com as alterações histopatológicas analisadas, caracterizando padrão de dermatopatia atrófica com telogenização (Valentine et al. 2001), que é o momento do ciclo folicular cujo pelo se encontra solto no interior do folículo piloso, não havendo conexão do mesmo com a papila dérmica, impossibilitando a nutrição do pelo, podendo cair facilmente (Scott et al. 2001). Outras alterações importantes da hipotricose congênita descritas são hipoplasia, ectasia e hiperqueratose paraqueratótica folicular (Valentine et al. 2001), semelhantes com o caso em questão. Em bovinos, é des-

crita predominância telógena, como fragmentação pilosa e hiperqueratose folicular (Steffen 1993), também visualizadas neste relato. A etiologia da hipotricose congênita ainda não é bem esclarecida, entretanto, acredita-se que o desenvolvimento de doenças congênicas cutâneas em equinos possa estar relacionada à exposição do feto durante a vida uterina a medicamentos para meningoencefalite por protozoário como sulfonamidas, pirimetamina, ácido fólico e vitamina E (Toribio et al. 1998), entretanto os padrões histopatológicos descritos não se assemelham ao presente caso, como a atrofia de glândulas sebáceas, apoptose epidérmica multifocal e aumento do espaço na junção da derme com a epiderme (Toribio et al. 1998). A hipotricose congênita em suínos é devido a uma herança genética dominante homozigótica com atrofia dos folículos pilosos, semelhante à histopatologia do presente caso, entretanto com diminuição da densidade populacional folicular (Steffen 1993). A alopecia na cauda é semelhante ao que é descrito em bovino, conhecido vulgarmente como “cauda de rato” (Ayersh et al. 1989). Doenças cutâneas responsáveis por alopecia em equinos são pouco frequentes, entretanto há uma extensa lista de possibilidades diagnósticas, como a alopecia sazonal equina, hipotireoidismo, displasia folicular ou deficiências alimentares, como proteína, iodo ou cobre (Rosychuk 2013). Tais condições são diferenciadas com base nos dados clínicos, epidemiológicos e histopatológicos (Rosychuk 2013).

Conclusão: As doenças congênicas cutâneas em equinos necessitam de uma investigação adequada, a fim de tentar definir suas etiologias, pois existem muitas possibilidades diagnósticas com sinais clínicos semelhantes, por isso, a biópsia cutânea é fundamental, consorciada com dados clínicos e epidemiológicos para confirmação do diagnóstico. Esse grupo de doenças configura um grande impacto econômico para o criador, devido aos problemas estéticos apresentados pelos animais acometidos, inviabilizando sua comercialização. Devido sua patogenia ainda não bem esclarecida, recomenda-se cautela nas medidas terapêuticas em éguas prenhes, assim como levar em consideração o descarte reprodutivo dos animais acometidos.

Referências: Ayersh J.R., Leipold H.W., Schalles R. & Cole D. 1989. Pathological studies of cross-related congenital hypotrichosis in cattle. *J. Vet. Med. Assoc.* 36:447-456. - Finocchiario R., Portolano B., Damiani G., Caroli A., Budelli E., Bolla P. & Pagnacco G. 2003. The hairless (hr) gene is involved in the congenital hypotrichosis of Valle del Belice sheep. *Genet. Sel. Evol.* 35:147-156. - Rosychuk R.A.W. 2013. Noninflammatory, nonpruritic alopecia of horses. *Vet. Clin. Equine* 29:629-641. - Scott D.W., Miller W.H. & Griffin C.E. 1995. Congenital and hereditary defects, p.32-35. In: *Ibid.* (Eds), *Small Animal Dermatology*. 6th ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 1130p. - Steffen D.J. 1993. Congenital skin abnormalities. *Vet. Clin. North Am., Food Anim.* 9:105-114. - Toribio R.E., Bain F.T., Mard D.R., Messer N.T., Seller R.S. & Hinchcliff K.W. 1998. Congenital defects in newborn foals of mares treated for equine protozoal myeloencephalitis during pregnancy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:697-701. - Valentine B.A., Hedstrom O.R., Miller Junior W.H., Danny W. Scott D.W. & Mathies S. 2001. Case report congenital hypotrichosis in a Percheron draught horse. *Vet. Dermatol.* 12:215-217.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Alopecia, atrofia, congênito, pele, pelo.

152. Ferreira J.S., Aguiar B.A., Firmino P.R., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Intussuscepção jejuno-ileal em bezerra.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):234-235. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária s/n, Jatobá, Patos, PB 58708-110, Brasil. E-mail: jeffersonpatovet@gmail.com

Introdução: Intussuscepção intestinal é compreendida pela invaginação de segmento do intestino para o lúmen de outro adjacente (Silva Filho et al. 2010). Essa condição já foi descrita em cães, equídeos e bovinos (Gelberg 2009). Na espécie bovina, dentre os distúrbios que acometem o trato digestório, a intussuscepção é considerada afecção de baixa ocorrência (Silva Filho et al. 2010). Clinicamente, observa-se diarreia, melena, cólica intermitente e ausência de fezes. Tais achados clínicos são comuns a qualquer outra causa de obstrução, como o vólvulo e torção intestinal (Fubini & Divers 2008), tornando difícil a distinção de sua etiologia (Gelberg 2009). A patogenia da intussuscepção é incerta, mas alguns fatores predisponentes são descritos, como tumores, abscessos e granulomas (Gelberg 2009). Por ser importante causa de obstrução intestinal na espécie bovina, este trabalho tem como objetivo descrever um caso de intussuscepção em uma bezerra.

Material e Métodos: Deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV-UFCG), uma bezerra de seis meses de idade, mestiça, proveniente de São Mamede-PB. Na anamnese foi relatado que o animal apresentava cólica há oito dias, sendo realizado tratamento a base de antibiótico e medicação para timpanismo, entretanto nenhuma melhora clínica foi observada. Com a evolução do quadro clínico, o animal veio a óbito e foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande (LPA-UFCG) para realização da necropsia e colheita dos órgãos para processamento e análise histopatológica pela coloração de Hematoxilina e Eosina (HE).

Resultados: Ao exame necroscópico, animal magro, apresentando enoftalmia moderada, com mucosa ocular hipocorada. Ao realizar a abertura da cavidade abdominal, após a remoção do intestino delgado, foi observada invaginação segmentar com acentuada aderência do jejuno ao íleo, medindo 5,0 cm de comprimento, sendo o primeiro caracterizado pelo intussuscepto e o segundo, o intussusceptiente. A superfície de corte no eixo transversal da área lesionada exibia tecido vermelho enegrecido e de aspecto friável. O segmento anterior não afetado estava distendido por acentuada quantidade de conteúdo líquido avermelhado. Na superfície epicárdica, presença de áreas multifocais de petéquias e sufusões distribuídas em região do sulco coronário e no septo interventricular. Na histopatologia da alça intestinal acometida, o íleo exibia congestão moderada dos vasos da submucosa com área focalmente extensa de perda da lâmina própria por necrose. O íleo apresentava congestão acentuada da lâmina própria. Subjacente à submucosa, na túnica muscular, foi observada presença de acentuada necrose, associada à hemorragia, com moderada quantidade de áreas focais de miríades bacterianas intralecionais. Adicionalmente, havia ocasionais vasos da túnica muscular com presença de trombos.

Discussão: As intussuscepções são mais comuns em bezerras com menos de dois meses de idade (Radostits et al. 2007). Esta afecção no jejuno ou íleo é a mais comumen-

te relatada em bovinos adultos, sendo a porção distal do jejuno mais frequentemente afetada (Marques et al. 2001). Na espécie bovina, a intussuscepção é classificada em quatro tipos, de acordo com a porção dos segmentos envolvidos. Quando o processo ocorre no intestino delgado, trata-se de uma intussuspecção entérica (Ortolani et al. 1995, Radostits et al. 2007), como observado no presente relato. Este tipo de intussuscepção é a mais observada em animais adultos, principalmente envolvendo porções mais distais, provavelmente pela maior motilidade nos ligamentos mesentéricos (Ortolani et al. 1995, Radostits et al. 2007). Os outros tipos são ileocólica, cecocólica e cólica (Ortolani et al. 1995, Radostits et al. 2007). Independente do tipo de intussuscepção, as consequências surgem em função das alterações vasculares, devido à isquemia que leva à necrose intestinal (Silva Filho et al. 2010). As possíveis causas atribuídas para a ocorrência da intussuscepção são processos neoplásicos murais ou intramurais, abscessos e corpos estranhos, adicionalmente qualquer processo patológico que leve a uma atividade hiperperistáltica, como enterites, associada ao relaxamento no segmento distal a lesão (Uzal et al. 2016). Apesar dos fatores predisponentes descritos, no presente caso, a etiologia da intussuscepção não pode ser elucidada. Embora não tenha uma predisposição sexual relacionada à intussuscepção, a maioria dos casos descritos ocorre em fêmeas, indo de acordo com o relato em questão (Ortolani et al. 1995, Marques et al. 2001). A morte atribuída a essa condição pode estar relacionada com quadro de choque endotoxêmico, com ou sem ruptura, podendo progredir para peritonite (Radostits et al. 2007). No caso da bezerra, não foi observada nenhuma ruptura no segmento acometido ou peritonite, provavelmente devido a pequena extensão da invaginação da alça intestinal, quando comparada com outros trabalhos (Silva Filho et al. 2010). Devido à progressão da doença, o diagnóstico foi baseado nos achados necroscópicos, entretanto é possível realizar o diagnóstico desta condição por meio da laparotomia exploratória (Silva Filho et al. 2010).

Conclusão: A intussuscepção é uma condição clínica de emergência pouco frequente responsável por quadros de obstrução intestinal em bovinos, sendo clinicamente difícil de distinguir de outras causas, como torção ou vólvulo intestinal. As consequências estão relacionadas a problemas vasculares nos segmentos intestinais acometidos, podendo progredir para necrose. O prognóstico pode ser desfavorável quando o problema não é diagnosticado a tempo, sendo necessário considerar a possibilidade dessa afecção para a realização do diagnóstico em tempo.

Referências: Gelberg H.B. 2009. Sistema digestório, p.349. In: McGavin M.D & Zachary J.F. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Fubini S. & Divers T.J. 2008. Noninfectious diseases of the gastrointestinal tract, 178p. In: Divers T.J. & Peek S.F. (Eds), Diseases of Dairy Cattle. 2nd ed. Elsevier, Philadelphia. - Marques L.C., Cattelan J.W., Macoris D.G., Marques J.A., Portugal E.S. & Cadioli F.A. 2001. Estudo clínico,

cirúrgico e anatomopatológico de intussuscepção em quatro bovinos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 53:52-57. - Ortolani E.L., July J.R. & Feitosa L.F. 1995. A rare case of intussusception in a dairy cow. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 32:27-30. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1736. - Silva Filho A.P., Afonso J.A.B., Souza J.C.A., Costa N.A. & Mendonça C.L. 2010. Análise clínica e patológica em 20 casos de intussuscepção em bovinos. Vet. Zootec. 17:421-

430. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2016. Alimentary system, p.83-84p. In: Jubb K.B.F. & Palmer N.C. (Eds), Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Elsevier, St. Louis. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1736p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Obstrução, bovino, endotoxemia, aderência, choque.

153. Oliveira A.M., Souza F.R., Reis M.O., Biihrer D.A., Miranda J.L., Favoretto S.M., Wouters A.T.B. & Raymundo D.L. 2016. **Carcinoma uterino associado a luteoma em coelho (*Oryctolagus cuniculus*)**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):235-236. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Campus Universitário, Caixa Postal 3037, Lavras, MG 37200-000, Brasil. E-mail: amanda.mansur@hotmail.com

Introdução: As coelhas possuem ovulação induzida mediante coito e estímulos como a monta e alguns tipos de manipulação. Há folículos nos ovários em vários estágios de desenvolvimento, com manutenção prolongada do corpo lúteo. Pseudogestação pode ocorrer de 15-17 dias, com secreção de progesterona e, conseqüentemente, seus efeitos no organismo. Esses fatores hormonais ocasionados pela manutenção prolongada do corpo lúteo promovem estimulação constante do útero, podendo ser uma hipótese para a alta incidência de distúrbios do trato reprodutivo em coelhas, como hiperplasia endometrial cística e carcinoma uterino (Asakawa et al. 2008, Walter et al. 2010). O carcinoma uterino é a neoplasia mais frequente em coelhos. Sua ocorrência aumenta com o decorrer da idade, com casuística de até 80% em coelhas acima de cinco anos (Asakawa et al. 2008). Metástases peritoneais e em diferentes órgãos, como fígado, cérebro, medula óssea e osso femoral são frequentemente encontradas dentro de 12 a 24 meses após o início do desenvolvimento da neoplasia (Asakawa et al. 2008, Walter et al. 2010, Cintra et al. 2015). Além disso, o luteoma, uma neoplasia com causa dependente de proliferação hormonal de células luteinizadas do ovário (Ahmad et al. 2012), também pode ocorrer, uma vez que é originado das células glandulares intersticiais do ovário, originadas de células luteinizadas da teca interna, ou a partir de hipertrofia de células da granulosa de folículos antrais e pré-antrais atresícos. O luteoma é uma neoplasia ovariana rara em Medicina Veterinária, entretanto já foi descrita em égua, macaca, cadela, gata e coelha (Nasrin et al. 2012). O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínico-patológicos de uma coelha com carcinoma uterino e luteoma.

Material e Métodos: Foi encaminhado para necropsia no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras um coelho europeu (*Oryctolagus cuniculus*), fêmea, de aproximadamente sete anos de idade. O histórico foi obtido com a médica veterinária responsável pelo caso. Na necropsia foram coletados fragmentos de tecidos e órgãos, fixados em solução de formalina a 10% tamponada, processados pelos métodos histológicos de rotina e corados em hematoxilina e eosina (HE) para diagnóstico histopatológico.

Resultados: A coelha tinha histórico de hiporexia e emagrecimento progressivo. Ao exame clínico foram identificadas, por palpação, massas abdominais. Ao exame ultrassonográfico detectou-se neoplasia uterina com possível

metástase em fígado. Na necropsia foi observada no corno uterino esquerdo uma massa de aproximadamente 4,5cm, amarelada e friável, além de hiperplasia endometrial cística. O parênquima do ovário esquerdo havia sido substituído por um nódulo de aproximadamente 1,0 cm de diâmetro, firme, arredondado e brancacento ao corte. Múltiplos nódulos e massas brancacentos variando entre 0,5cm e 5,0cm de diâmetro foram encontrados em fígado, diafragma, pulmões e adrenais e uma massa multinodular, brancacenta, aderida ao mesentério, medindo aproximadamente 25,0cm. Havia moderada quantidade de líquido translúcido avermelhado no saco pericárdico e o coração estava com aspecto globoso. Microscopicamente foi observada proliferação neoplásica maligna de células epiteliais no útero, não delimitadas e não encapsuladas, formando estruturas acinares separadas por estroma fibroso, com acentuadas anisocitose e anisocariose, além de áreas com diferenciação escamosa, infiltração dos tecidos adjacentes, necrose e hemorragia intratumoral multifocal acentuada e calcificação multifocal. Metástases foram observadas em diferentes órgãos, como pulmão, adrenal, baço, fígado, intestino delgado, diafragma e músculo esquelético. Havia ainda áreas de hiperplasia cística de glândulas endometriais. O ovário esquerdo estava com 95% do parênquima substituído por proliferação neoplásica de células do estroma ovariano arranjadas em ninhos, circundadas por fino estroma conjuntivo. As células eram arredondadas a cuboidais, tinham citoplasma vacuolizado a eosinofílico granular, núcleo hiper cromático ovalado, pequeno e centralizado, anisocitose e anisocariose moderadas e raras figuras de mitose.

Discussão: O luteoma é uma neoplasia benigna rara nos animais e há poucos relatos na literatura médica veterinária, sendo capaz de produzir hormônios como progesterona, estrógeno, testosterona e inibina (Nasrin et al. 2012). Não há unanimidade entre os pesquisadores se a hiperplasia endometrial cística precede o carcinoma uterino, mas que ambos podem coexistir é uma afirmação verdadeira. Carcinomas uterinos bem diferenciados, como é o caso no presente estudo, expressam muitos receptores para andrógenos, como receptor de estrógeno alfa e receptor de progesterona (Asakawa et al. 2008), o que indica provável relação entre os distúrbios hormonais causados pelo luteoma com o desenvolvimento e/ou agravamento do carcinoma uterino com suas diferentes metástases.

Conclusão: A idade do animal é o fator mais importante para a epidemiologia do carcinoma uterino. Os resultados indicam que o luteoma pode ter sido induzido por concentração anormal de estrogênio e, posteriormente, o carcinoma uterino, através das altas concentrações de hormônios produzidos pelo luteoma.

Referências: Ahamad D.B., Punniamurthy N., Sakthivelan S.M. & Ranganathan V. 2012. Spontaneous occurrence of luteoma and uterine adenocarcinoma in the reproductive tract of a rabbit. *Indian J. Vet. Pathol.* 36:249-251. - Asawaka M.G., Goldschmidt M.H., Une Y. & Nomura Y. 2008. The immunohistochemical evaluation of estrogen receptor-alpha and

progesterone receptors of normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium in 88 pet rabbits. *Vet. Pathol.* 45:217-225. - Cintra P.P., Ponce A. & Magalhães G.M. 2015. Carcinoma endometrial em coelho: relato de caso. *Revta Invest.* 14:494. - Nasrin A., Baharak A. & Reza K. 2012. Concurrent cystic endometrial hyperplasia, ovarian luteoma and biliary cyst adenoma in an aged rabbit (*Oryctolagus cuniculus*): case report and literature review. *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 1975-1978. - Walter B., Poth T., Böhrmer E., Braun J. & Matis U. 2010. Uterine disorders in 59 rabbits. *Vet. Rec.* 166:230-233.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Lagomorfos, neoplasia, sistema reprodutor, hiperplasia endometrial cística.

154. Oliveira-Silva A.W., Moraes A.S., Marcelino S.A.C., Cunha M.E.N., Pimentel L.A., Oliveira-Filho J.C. & Junior J.S. 2016. **Melanoma dérmico maligno em bovino no agreste baiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):236-237. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: lucianoanp@ufrb.edu.br

Introdução: Melanomas consistem em neoplasias de melanócitos e melanoblastos. Têm como principais características as marcantes variações dos padrões de desenvolvimento, grau de pigmentação e morfologia das células neoplásicas (Jones 2000). Há descrição de neoplasias desta natureza em várias espécies, observando-se maior frequência em equinos, suínos, cães e rara casuística em bovinos, nos quais a ocorrência representa em torno de 2% das neoplasias relatadas (Velásquez et al. 2015). Nos bovinos o melanoma é observado em animais jovens, com idade inferior a 2 anos e na maioria dos casos é de natureza benigna (Lucena et al. 2011), sendo observado principalmente na pele, cavidade oral, olhos e de forma esporádica na região interdigital. Sua origem pode ser congênita, mas fatores ambientais, como as intensas radiações solares observadas no nordeste, podem ter relação direta no surgimento (Carvalho et al. 2014). O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um melanoma em um bovino adulto da raça nelore, criada em sistema extensivo em uma propriedade rural no agreste baiano.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos através de visita técnica à propriedade de origem do animal. Fragmentos de uma massa tumoral, da pele de um bovino, foram encaminhados ao Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – SPV-UFRB. As amostras foram fixadas em formol a 10%, processadas rotineiramente para a histologia e coradas pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Uma fêmea bovina da raça nelore, 7 anos, de uma propriedade rural do município de Nova Soure, localizada na região agreste do estado da Bahia. O animal apresentava na pele, há cerca de dois meses, uma massa tumoral na região entre a barbel e a articulação escapulo-umeral direita (Fig.1). Foi realizada a excisão da massa, que media cerca de 10cm de diâmetro, era pedunculada com base de 5cm, firme ao corte e difusamente enegrecida (Fig.2). Microscopicamente observou-se a epiderme delgada, sob a qual proliferavam células neoplásicas com moderado a acentuado pleomorfismo (Fig.3). Em cerca de 50% destas células observou-se a presença de pigmento marrom enegrecido impregnando o citoplasma, recobrimdo o núcleo e impossibilitando sua visualização (Fig.4). Quando possível de ser observado, o núcleo era basofílico, pleomórfico, formado por cromatina frouxa-

mente agregada e apresentava de dois a três nucléolos conspícuos e o citoplasma era moderado, indistinto e fracamente eosinofílico. As células arranjavam-se em feixes, dispostos em diferentes sentidos, em algumas regiões em um padrão de manto sólido. Mitoses foram observadas ocasionalmente. Observou-se, ainda, arranjo em cordões celulares separados por moderado estroma fibrovascular (Fig.3). Havia invasão vascular com presença de células individualizadas e inflamação mista associada

Discussão: A ocorrência de melanoma em bovinos é bastante incomum no Brasil, conforme relatado na literatura (Lucena et al. 2011, Carvalho et al. 2014). Em estudo realizado por Lucena et al. (2011) de 6.706 necropsias em bovinos, 586 foram conclusivas de neoplasias, destas, em apenas 15 houve diagnóstico de melanoma. A baixa frequência de casos também é relatada por Velásquez et al. (2015). No SPV-UFRB, em período de dois anos, este é o segundo caso de melanoma na espécie bovina (Bonfim et al. 2015). Nos estudos sobre a ocorrência de melanoma em bovinos, há maior casuística em animais jovens, porém no presente caso a enfermidade ocorreu em bovino adulto, evidenciando a rara ocorrência em animais desta categoria (Lucena 2011). Esta neoplasia é comum em equinos, principalmente, nos de pelagem tordilha, e esta característica parece preceder o desenvolvimento do melanoma (Jones 2000). Os bovinos da raça nelore possuem as mesmas características de pele citadas nos equinos, porém a frequência da neoplasia cai significativamente nesta espécie. Possivelmente, os fatores ligados a aptidão para corte dos bovinos da raça nelore e a longevidade dos equinos interferem diretamente na frequência de neoplasias entre estas espécies. Além disso, outros fatores ligados ao manejo dos bovinos predispõem a ocorrência de neoplasias, como no caso de pastejo em áreas abundantes em *Pteridium aquilinum*, uma planta carcinogênica cuja ingestão induz à formação de carcinomas, sobretudo no trato digestório superior em bovinos (Moreira-Souto et al. 2006). No presente relato, o animal era de região de clima quente, na qual a temperatura média anual varia em torno de 24,5°C. Certamente os raios ultravioleta tem efeito direto na patogênese, uma vez que estes induzem a liberação de hormônio esti-

mulante de melanócitos (α MSH) e assim podem induzir o desenvolvimento desordenado destas células (Seltenhammer et al. 2003).

Conclusão: A avaliação histopatológica de amostra de uma massa tumoral de pele de um bovino possibilitou o diagnóstico de melanoma dérmico maligno. A ocorrência deste neoplasma em um animal adulto da raça nelore, contraria os dados da literatura acerca da casuística da espécie



Fig.1. Bovino nelore apresentando tumor de pele cranial ao membro anterior direito, à altura da articulação escápulo-umeral.



Fig.2. Visão aproximada do tumor de pele do bovino.

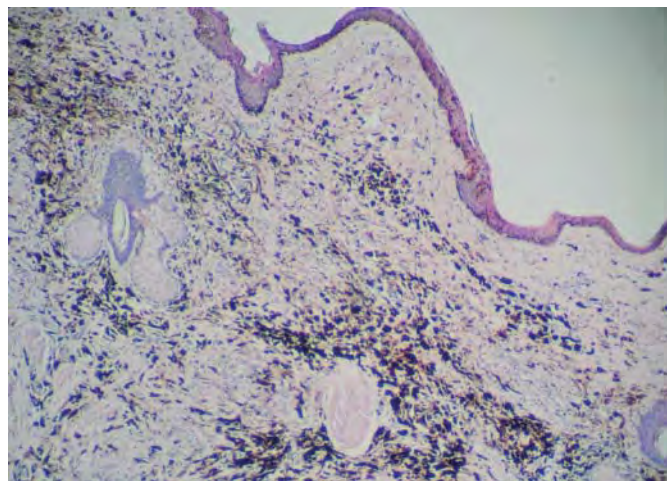


Fig.3. Pele. Proliferação neoplásica de melanócitos recoberta por epiderme delgada. HE, obj.4x.

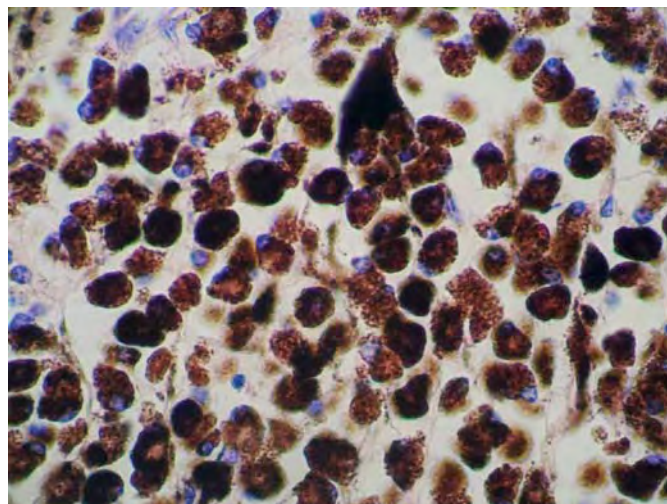


Fig.4. Pele. Proliferação neoplásica de células melanocíticas com acentuado pleomorfismo, em sua maioria recobertas por grânulos de pigmento castanho a enegrecido. HE, obj.40x.

e da faixa etária. As condições ambientais e características fenotípicas podem ter relação direta com a origem do caso.

Referências: Bonfim W.V.A., Silva W.S., Moraes A.S., Brito-Junior J.R.C. & Macêdo J.T.S.A. 2015. Melanoma oral em bovino. Anais 3º Congresso Brasileiro de Patologia Veterinária (Enapave), Belo Horizonte. - 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 eqüídeos no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesq. Vet. Bras. 34:211-216. - Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. Patologia Veterinária. 6ª ed. Manole, São Paulo, 1415p. - 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. - Moreira Souto M.A., Kommers G.D., Barros C.S.L., Piazer J.V.M., Rech R.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). Pesq. Vet. Bras. 26:112-122. - Seltenhammer M.H., Simhofer H., Scherzer S., Zechner P., Curik I., Solkner J., Brandt S.M., Jansen B., Pehamberger H. & Eisenmenger E. 2003. Equine melanoma in a population of 296 gray Lipizzaner horses. Equine Vet. J. 35:153-157. - Velásquez C.A., Martínez J.M.A., Melo C.J.B. & Timaran D.A.V. 2015. Tumor maligno derivado de melanocitos en piel de un bovino de presentación inusual: estudio de caso. Revta Med. Vet. 29:63-72.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Neoplasias, ruminantes, doenças da pele.

155. Soares L.A., Mendonça I.P., Silva S.S., Ramos M.E.O., Moura M.F.N., Lira H.A., Borges I.L. & Maia L.A. 2016. **Deficiência de cobre em um suíno na região semiárida da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):238. Hospital Veterinário, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Rua Pedro Antunes s/n, São Gonçalo, PB 58814000, Brasil. Email: lisankavet@hotmail.com

Introdução: O microelemento mineral cobre (Cu) é essencial na dieta de humanos e animais, auxiliando em diversos processos do organismo, como na síntese da bainha de mielina, pigmentação dos pelos e na hematopoiese. A sua deficiência na alimentação de animais pode acarretar em sinais clínicos neurológicos, dentre eles paralisia flácida de membros pélvicos e torácicos, além de ataxia e estando bem conhecidos em ruminantes (Cantile & Youssef 2016). Em suínos os casos de deficiência de cobre com manifestações neurológicas foram esporadicamente descritos na literatura (Guedes et al. 2014). No Brasil, surtos de distúrbios neurológicos causados por deficiência de cobre (Cu) foram descritos em bovinos (Riet-Correa et al. 2013), ovinos (Guedes et al. 2007), caprinos (Guedes et al. 2007, Silva et al. 2014) e suínos (Guedes et al. 2014). O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um caso de sinais neurológicos provocados por deficiência de cobre em suínos na região semiárida da Paraíba, nordeste do Brasil.

Material e Métodos: Os dados epidemiológicos e clínicos foram coletados durante visita à fazenda e atendimento clínico no Hospital Veterinário do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba - Campus Sousa. Foi realizada a necropsia de um suíno, macho, com 3 meses de idade, raça Pietran que apresentava dificuldade para andar e arrastava os membros pélvicos durante a locomoção. Fragmentos de órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central foram coletados e fixados em formol a 10%. O encéfalo foi seccionado transversalmente em córtex telencefálico, núcleos da base, tálamo, hipocampo, colículo rostral, colículo caudal, ponte, quarto ventrículo, cerebelo e bulbo a nível do óbex. Fragmentos de medula cervical, torácica e lombar, além do encéfalo foram corados pelo método de Luxol *fast-blue* para mielina.

Resultados: A doença ocorreu em janeiro de 2016, no município de São Gonçalo, Paraíba. A fazenda possuía 8 suínos com idade variando entre 3 e 4 meses, em regime de criação extensiva de subsistência, mas apenas um animal apresentou sinal clínico. Esses animais eram alimentados com farelo de milho e sobras de comida caseira. Ao exame clínico, observou-se paralisia de membros pélvicos, tremores de intenção e atrofia discreta da musculatura dos membros pélvicos. Na necropsia não foram observadas lesões macroscópicas significativas. Lesões microscópicas foram observadas na medula espinhal, cerebelo e óbex. As lesões medulares consistiram de moderada degeneração do tipo walleriana, principalmente na substância branca de todos os segmentos medulares, caracterizada por vacuolização periaxonal difusa, simétrica e bilateral e fragmentação de fibras mielinizadas. Por vezes essa vacuolização formava câmaras de digestão, contendo restos de mielina, fagocitados por macrófagos espumosos (células Gitter). No cerebelo, além de focos de vacuolização periaxonal discreta na substância branca, foi observado ectopia de células de Purkinje para a camada granular da substância cinzenta.

Na coloração de Luxol *fast-blue* de segmentos de medula, observou-se desmielinização moderada.

Discussão: O diagnóstico de deficiência de cobre no suíno nesse trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos. Foram considerados como fatores que contribuíram para a ocorrência da deficiência de Cu, a alimentação fornecida aos animais associada a faixa etária de idade. Observou-se que a alimentação fornecida ao suíno era desbalanceada para a espécie e faixa de idade, sendo composta por farelo de milho e sobras de comida caseira. O suíno acometido possuía 3 meses de idade e o intervalo de maior risco para ocorrência de deficiência de cobre é de até 150 dias (Guedes et al. 2014). A influência da alimentação no aparecimento de deficiência de Cu nessa espécie foi descrito por McGavin et al. (1962). Os sinais clínicos observados nesse suíno, foram semelhantes aos descritos na doença em suínos e em outras espécies como cordeiros e cabritos com deficiência de cobre (Summers et al 1995). A lesão histopatológica observada na medula associadas a coloração de Luxol *fast-blue*, permitiram o diagnóstico diferencial com outras doenças que afetam o sistema nervoso de suínos, como raiva e deficiência de ácido pantotênico. Acredita-se que as alterações histopatológicas observadas ocorram devido a um distúrbio bioquímico no desenvolvimento cerebral, provocado pela ausência de geração de energia e consequentemente inibição no metabolismo anaeróbio e diminuição na síntese de fosfolípidios, comprometendo a síntese da mielina, ocasionada pela redução na atividade da enzima mitocondrial, que é dependente de Cu (Zachary & McGavin 2013).

Conclusão: A deficiência de cobre ocorre na região Nordeste do Brasil e deve ser incluída como diagnóstico diferencial de outras doenças que afetam o sistema nervoso de suínos.

Referências: Cantile C. & Youssef S. 2016. Nervous system, p.251-378. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. - 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* 44:1264-1266. - Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Miranda Neto E.G., Nobre V.M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central, em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38. - McGavin M.D., Ranby P.D. & Tammemagi L. 1962. Demyelination associated with low liver copper levels in pigs. *Aust. Vet. J.* 38:8-14. - Riet-Correa F., Bondan E.F., Mendez M.C., Moraes S.S & Concepción M.R. 1993. Efeito da suplementação com cobre e doenças associadas à carência de cobre em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 13:45-49. - Silva T., Aguiar G., Carvalho F., Simões S., Miranda Neto E., Dantas A., Soares P. & Riet-Correa F. 2014. Outbreaks of copper deficiency in ruminants in the semiarid region of Paraíba, Brazil. *Semina, Ciênc. Agrárias* 35:1955-1960. - Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. Mosby, St Louis. - Zachary J.F & McGavin M.D. 2013. *Bases da Patologia Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. 1476p.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Deficiência mineral, degeneração walleriana, suínos.

156. Marcelino S.A.C., Lacerda M.S.C., Seus V.G., Silva G.M.L., Campos-Santos M., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A 2016. **Politraumatismos em grandes animais no Recôncavo da Bahia.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):239-240. Setor de Patologia Veterinária, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Rua Rui Barbosa 710, Centro, Cruz das Almas, BA 44380-000, Brasil. E-mail: sostenesmarcelino@hotmail.com

Introdução: Traumatismos e fraturas são afecções que acometem grandes animais e causam grandes prejuízos. As dificuldades de tratamento e a grande possibilidade de recidiva tornam desfavorável recorrer a métodos conservativos/curativos, desse modo a eutanásia ou abate emergencial surgem como alternativas de procedimentos veterinários realizados em prol do bem estar animal (Radostits et al. 2002). As fraturas podem ter diversas etiologias como deficiências nutricionais, lesões balísticas, acidentes automobilísticos e, principalmente, os erros de manejo nas propriedades (Timm et al. 2001, Figuera et al. 2008, Delfiol et al. 2009). Entre os fatores ligados a esse manejo, e que predis põem a ocorrência de acidentes, destacam-se a superlotação de rebanhos; a não separação de lotes por faixa etária; pisos das instalações lisos e escorregadios; criações consorciadas de equinos e/ou bovinos com pequenos ruminantes; a falta de capacitação dos profissionais que lidam com os animais (Almeida 2005, Delfiol et al. 2009). Na região do Recôncavo da Bahia há predominância de pequenas e médias propriedades que apresentam pouca ou nenhuma tecnificação e precária assistência técnica. Portanto, a maioria das propriedades apresenta múltiplos erros de manejo que predis põe a traumas em grandes animais (Santana et al. 2013). O objetivo deste estudo foi realizar um levantamento epidemiológico, clínico e patológico de casos de traumatismos em grandes animais, a partir dos registros de necropsia do Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB).

Material e Métodos: Analisaram-se os relatórios de necropsias realizadas no período de janeiro de 2014 a junho de 2016 no SPV/UFRB e elencados os casos de grandes animais submetidos à eutanásia ou que morreram naturalmente devido a traumas. Desse dados foram evidenciados o histórico clínico, epidemiológico, e as lesões macroscópicas com a classificação das fraturas diagnosticadas.

Resultados: No período citado, o SPV realizou 343 necropsias, dentre elas 37(10,8%) foram de bovinos, 73(21,3%) de caprinos, 90(26,2%) de ovinos e 20(5,8%) de equinos totalizando 220(64,1%) necropsias de grandes animais. Entre as 220 necropsias de grandes animais 9(4,09%) foram por causa-mortis advindas de traumas, sendo que sete 7(3,18%) foram bovinos, 1(0,45%) caprino e 1(0,45%) equino. Os politraumatismos foram responsáveis por 5%(1/20) das mortes de equinos, 1,1%(1/90) das de ovinos e 18,9%(7/37) das de bovinos. Dados condensados sobre a espécie animal, causa da fratura e lesões, estão descritas no Quadro 1. O bovino (1) era macho de 8 meses, submetido a eutanásia após ter fraturado os membros torácico e pélvico esquerdos. As fraturas ocorreram durante a contenção para vacinação do rebanho. Na necropsia observou-se no rádio uma fratura, aberta, completa, transversa e estável. No fêmur uma fratura fechada, completa

segmentar, instável, e no ísquio uma fratura completa. O bovino (2) era uma fêmea de 5 anos, com histórico de fratura por briga entre animais no cocho de ração. Realizou-se à eutanásia, e na macroscopia, a tíbia apresentava uma fratura completa, oblíqua. O bovino (3) um macho de 4 dias de vida, o qual foi atropelado por uma máquina agrícola, morrendo em seguida. Observou-se corrimento nasal serossanguinolento, aspiração de sangue na traqueia e pulmão, e hematoma de subdural difuso e acentuado. O bovino (4) uma fêmea de 1 mês de idade, foi encontrada em decúbito com paresia de membros. Em virtude do quadro de paralisia o animal foi submetido à eutanásia. Na necropsia observou-se fraturas nos processos transversos das duas primeiras vértebras lombares. Neste caso, as lesões eram crônicas e levaram à formação de dois abscessos paramedulares, que mediam entre 2 e 4cm de diâmetro. O bovino (5) uma fêmea de 20 anos, sofreu fraturas durante o retorno anestésico de uma descorna plástica. Devido às complicações o animal foi submetido à eutanásia. Havia múltiplas fraturas no membro pélvico esquerdo, e em ossos do coxal. O bovino (6) uma fêmea que sofreu fratura durante a contenção para uma cirurgia eletiva. Após o animal ter sido submetido a tratamento conservativo, foi conduzido a cirurgia para tentativa de correção da fratura, porém, morreu no transoperatório. Macroscopicamente, havia fratura na porção epifisária distal do metacarpo. O bovino (7) uma fêmea de 6 anos, sofreu fratura após queda no curral de ordenha. A necropsia apontou uma fratura completa de fêmur esquerdo com deslocamento da cabeça do fêmur para o interior da fossa do acetábulo. O caprino era uma fêmea de 2 dias de idade, foi pisoteado após um equino invadir sua baia. O animal apresentava fratura da 6ª e da 11ª costelas do lado esquerdo, como também da 7ª e 10ª costelas do lado direito, notou-se também hemo-peritônio e laceração de fígado. O equino era um macho de 7 anos, que sofreu uma lesão balística no membro pélvico, após uma ação policial. Na necropsia observaram-se, na pele, pontos de perfuração causados por projétil, e na tíbia uma fratura completa.

Discussão: Os resultados obtidos comprovaram a relevância dos traumas como causa mortis de grandes animais, totalizando 3,6%(8/220) dentro de 2 anos e meio. O levantamento demonstra que os politraumatismos foram responsáveis por 5% das causas de necropsia de equinos, no período estudado, comparando-se com os dados de Marcolongo-Pereira et al. (2014), o qual considerou que os traumas foram responsáveis por 7% causas-mortis dos equinos necropsiados em 34 anos vemos resultados próximos. Em estudo retrospectivo das causas de morte em bovinos, os politraumatismos equivaleram 1,1% dos casos necropsiados durante 44 anos (Lucena et al. 2010), um percentual menor do que o observado em nosso breve levantamento, que foi de 18,9%. Em caprinos os valores

Quadro 1. Dados condensados sobre a espécie animal, causa da fratura e lesões

ID/espécie	Sexo	idade	Fator ligado a ocorrência do trauma	Lesões
Bovino 01	Macho	8 meses	Manejo de contenção	Fratura completa do radio, do fêmur e do ísquio do fêmur e do ísquio
Bovino 02	Fêmea	5 anos	Manejo de arraçãoamento múltiplo/piso escorregadio	Fratura completa da tibia
Bovino 03	Macho	4 dias	Atropelamento por máquina agrícola.	Aspiração de sangue/hematoma de subdural.
Bovino 04	Fêmea	1 mês	Animal encontrado em decúbito.	Fratura nos processos transversos das vértebras lombares/2 abscessos paramedulares.
Bovino 05	Fêmea	20 anos	Complicações no pós-operatório.	Fraturas no membro pélvico/
Bovino 06	Fêmea	Adulta	Encontrada em decúbito.	Fraturas de ílio, ísquio e púbis
Bovino 07	Fêmea	6 anos	Queda no curral de ordenha	Fratura na porção epifisária distal do metacarpo.
Caprino	Fêmea	2 dias	Pisoteada por um equino.	Fratura completa de fêmur. Cabeça do fêmur deslocada para a fossa do acetábulo.
Equino	Macho	7 anos	Acidente balístico.	Fraturas de costelas / Laceração de fígado.
				Fratura completa de 6 cm na tibia/ Pontos de perfuração causados por um projétil balístico.

obtidos foram de 1,4%, estudos recentes, também de levantamento, não relataram dados sobre a ocorrência de traumas nesta espécie (Rosa 2013). Supostamente estes índices, no SPV/UFRB podem variar significativamente ao longo dos anos, mas também sabe-se que a tecnificação das propriedades na região Sul superam as praticadas na Bahia. Percebe-se, em comparação com os estudos citados, que o Recôncavo apresenta uma alta prevalência de fraturas, pois em apenas 2,5 anos já obteve-se uma prevalência relativamente próxima aos estudos que abrangem de 30 a 40 anos de análise (Lucena et al. 2010, Rosa et al. 2013, Marcolongo-Pereira et al. 2014). Ao se avaliar as incidências de traumatismos, deve-se levar em conta que muitos casos não são necropsiados, afinal o diagnóstico de fratura é clínico e o exame necroscópico, na maioria das vezes, não é requisitado. Em situações de campo os proprietários tendem ao aproveitamento das carcaças, no intuito de diminuir o prejuízo econômico. Isso contribui negativamente para real prevalência das fraturas como causa-mortis, e do prejuízo econômico causado. Em boa parte dos casos estudados no SPV o tratamento conservador foi instituído, porém sem êxito. Isso só reforça que o abate imediato ou a eutanásia são medidas adequadas ao bem estar animal (Radostits et al. 2002). Outro fator ligado ao insucesso do tratamento é a contaminação da ferida traumática predispondo a ocorrência de abscessos, como observado no Bovino (4), que associados a fratura impedem consolidação do osso, e se localizados no crânio ou coluna, por compressão, afetam o sistema nervoso central (Fernandes et al 2001). A avaliação dos históricos clínicos dos animais evidenciou os erros de manejo como principal fator associado à incidência de fraturas. Neste caso a falta de atenção diária aos rebanhos, contenção inadequada, traslado de máquinas agrícolas durante o pastejo dos animais, a falta de pessoal qualificado às atividades de manejo em geral, e o retardo na solicitação de assistência médica veterinária aos animais traumatizados, foram fatores importantes a

ocorrência dos traumas (Almeida et al. 2005, Figuera et al. 2008, Delfiol et al. 2009, Pierezan 2009).

Conclusão: As lesões traumáticas em animais de fazenda são importante causa de morte ou razão para eutanásia. As propriedades rurais com instalações e manejo precários favorecem a ocorrência dos traumas. Em virtude da baixa frequência de estudos que abordem esse tema, a real importância econômica das enfermidades traumáticas podem estar sendo subestimada.

Referências: Almeida L.A.M. 2005. Manejo no pré-abate de bovinos: aspectos comportamentais e perdas econômicas por contusões. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 62p. - Delfiol D.J.Z., Menarim B.C. & Noro M. 2009. Fraturas de vértebras torácicas em bovino Brangus confinado. Campo Digital. 4(1):155-160. - Fernandes C.G. 2001. Abscessos do sistema nervoso central, p.166-172. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. (Eds), Doenças dos Ruminantes e Equinos. Vol.1. 2ª ed. Varela, São Paulo. - Figuera R.A., Silva M.C., Souza T.M., Brum J.S., Kommers G.D., Graça D.L., Irigoyen L.F. & Barros C.L.S. 2008. Aspectos patológicos de 155 casos fatais de cães atropelados por veículos automotivos. Ciência Rural 38:1375-1380. - Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. Pesq. Vet. Bras. 30:428-434. - 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. - Pierezan F. 2009. Prevalência das doenças de equinos no Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS. 163p. - Radostits O.M. et al. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. Guanabara Koogan. - 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. 33:199-204. - Santana J.S., Teixeira M.B., Bárbara M.F.S., Júnior A.M. & Noirtin C.R.F.F. 2013. Desafios dos Serviços de Assistência Técnica e Extensão Rural visando o desenvolvimento sustentável de comunidades rurais do Município de Cruz das Almas/BA. Campo Jurídico 1:15-34. - Timm C.D. 2001. Deficiência de fósforo, p.322-329. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M.D.C. & Lemos R.A.A. Doenças dos Ruminantes e Equinos. Vol.2. 2ª ed. Varela, São Paulo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Falhas de manejo, atropelamento, fraturas, bovinos, equinos, caprinos.

157. Silva S.M.M.S., Souza F.A.L., Costa E.A., Sousa M.E.C. & Santos R.L. 2016. **Caracterização molecular dos agentes causadores de rinite micótica em ovinos do Piauí.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):241-242. Setor de Patologia Animal, Universidade Federal do Piauí, Centro de Ciências Agrárias, Av. Universitária s/n, Ininga, Teresina, PI 64049-550, Brasil. E-mail: silvanammss@ufpi.edu.br

Projeto realizado com auxílio do CNPq a Silva S.M.M.S. (Proc. 478328/2009-5).

Introdução: No Brasil, as enfermidades micóticas que acometem a cavidade nasal de ovinos podem causar prejuízos econômicos aos rebanhos de várias regiões, destacando-se no país a conidiobolomicose, causada por fungos do gênero *Conidiobolus* spp., também conhecida como forma nasofaringeana e que provoca dispneia, respiração ruidosa, corrimento nasal serossanguinolento, assimetria craniofacial, exoftalmia e ceratite (Morris et al. 2001, Silva et al. 2007a, Portela et al. 2010); e a pitiose rinofacial, também chamada de “nariz de touro”, que tem como agente etiológico o oomiceto *Pythium insidiosum* e causa corrimento nasal serossanguinolento, aumento de volume das narinas, vestíbulo nasal e lábio superior; mucosa nasal e palatos ulcerados e narinas parcialmente obstruídas (Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2006). No Piauí estas enfermidades já vem a alguns anos acometendo os ovinos na maior parte do Estado, afetando a cavidade nasal desses animais e chamando atenção dos criadores, veterinários de campo e pesquisadores. Ainda existem dúvidas quanto ao agente etiológico dessas enfermidades, pois estas formas podem aparecer em surtos isolados, porém podem apresentar-se juntas, gerando confusão, já que possuem características clínicas semelhantes (Portela et al. 2010, Vilela et al. 2010). Alguns trabalhos tem sido realizados na tentativa de identificar a etiologia das duas formas clínicas de rinite micótica em ovinos, porém baseados apenas em critérios morfológicos e histoquímicos (Ubiali et al. 2013), ou caracterizando uma das formas isoladamente (Vilela et al. 2010), havendo a necessidade de um estudo aprofundado na área molecular, já que atualmente dispomos dessa importante ferramenta como meio de diagnóstico. Dessa forma, este trabalho tem como objetivo caracterizar e identificar por meio da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) os agentes etiológicos das duas formas clínicas de rinite micótica de ovinos do Piauí.

Material e Métodos: O estudo foi realizado no período de 2009 a 2012, com 6 ovinos que deram entrada no Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Piauí apresentando características clínicas das duas formas de rinite micótica (três animais de cada). A caracterização molecular dos agentes etiológicos foi realizada por meio da PCR e sequenciamento, a partir da extração de DNA dos isolados dos fungos cultivados em ágar batata dextrose (BDA) obtidos das lesões de ambas formas. Para a forma nasofaringeana as hifas foram trituradas em nitrogênio líquido, tratadas com dodecil sulfato de sódio e proteinase K e o DNA extraído com fenol-clorofórmio-álcool isoamílico. A subunidade do gene 18S do DNA ribossomal foi amplificada utilizando os iniciadores universais descritos por Gargas & De Priest (1996). Já para a forma rinofacial, o DNA dos cultivos foi extraído seguindo-se a técnica utilizada por De Hoog et al. (2003), e os iniciadores utilizados foram desenhados a partir de sequências de *Pythium insidiosum* depositadas no GenBank. Os produtos da PCR foram analisados em um gel de agarose a 1% corado com brometo de etídio. Os produtos amplificados foram purificados a partir do gel usando kit de

extração comercial, seguido pelo sequenciamento de ácidos nucleicos. As sequências obtidas foram analisadas e comparadas com as disponíveis no GenBank usando BLAST (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST>) para procurar por prováveis identificações das espécies de fungo causadora das duas formas de rinite. A análise filogenética foi realizada utilizando o software MEGA5 (Kumar et al. 2011), pelo método Neighbor-Joining.

Resultados: Após a PCR e os sequenciamentos dos seus produtos, foi confirmado para a forma nasofaringeana a presença do fungo *Conidiobolus lamprauges*, pertencente a classe Zygomycetes e ordem Entomophthorales, sendo que as sequências obtidas dos isolados avaliados possuem de 92 a 99% de identidade para o gene 18S rDNA de *C. lamprauges* (nºs GenBank AF296754 e AF113420), seguido por *C. osmodes* (90% de identidade, GenBank AF368510), *C. thromboides* (90% de identidade, GenBank AF052401) e outros membros relacionados com Entomophthorales. As três sequências de DNA de *C. lamprauges* isolados de ovinos do Piauí e as duas sequências isoladas do ambiente disponíveis e agrupadas no banco de dados formaram um forte táxon monofilético. O táxon *C. lamprauges* está ligado por um longo ramo à *C. osmodes*, *C. thromboides*, *C. pumilus* e *C. rhyssosporus*, que, por sua vez, são próximos das demais sequências de *Conidiobolus* neste estudo. O restante das sequências foram agrupadas em dois pequenos, bem suportados e próximos grupos. Para a forma rinofacial, a partir dos isolados estudados proveniente de três animais com as características clínicas da enfermidade foi identificado o fungo *Pythium insidiosum*, pertencente à classe Oomycetes e ordem Phytiales, sendo que as sequências possuem forte identidade (100%) para o gene 18S rRNA de *P. insidiosum* isolados de estudos no Canadá (HQ643568), Tailândia (GQ643568) e Brasil (EF666084), que na árvore filogenética formam um forte táxon monofilético; seguidos por outras cepas isoladas e sequenciadas de *P. insidiosum* que variaram de 94 a 98% de identidade.

Discussão: Metodologias moleculares têm-se revelado uma ferramenta valiosa na identificação de isolados clínicos de uma variedade de agentes etiológicos diretamente de tecidos infectados ou a partir de cultivos destes (De Paula et al. 2010, Vilela et al. 2010). Tem se observado que em relatos de rinites micóticas em ovinos por *C. coronatus* (Silva et al. 2007a), *C. incongruus* (Carrigan et al. 1992, Ketterer et al. 1992) e *P. insidiosum* (Tabosa et al. 2004, Riet-Correa et al. 2008, Santurio et al. 2008) os sinais clínicos são semelhantes sugerindo múltiplas etiologias, o que proporcionou o presente estudo e favoreceu a caracterização desses agentes, como pode-se observar neste trabalho. O uso da ferramenta de biologia molecular tem crescido anualmente, mesmo assim, estudos de caracterização molecular dos agentes envolvidos nas rinites micóticas de ovinos são escassos e os que existem caracterizam apenas a forma

nasofaringeana, confirmando-se como agente etiológico o *C. lamprauges* (De Paula et al. 2010, Vilela et al. 2010, Silveira et al. 2013), assim como observado nos isolados dos animais estudados. Este é o primeiro trabalho que isolou e identificou por meio de técnicas moleculares de sequenciamento o agente etiológico da forma rinofacial (“nariz de touro”) no Brasil, sendo o *P. insidiosum* o responsável por essa enfermidade. Além disso, a similaridade e aproximação filogenética com isolados de outras partes do mundo comprova a presença do mesmo nas rinites rinofacial de ovinos. Todos os casos de rinite rinofacial no Brasil até o momento sugerem e caracterizam este fungo apenas morfológicamente (Santúrio et al. 2008, Riet-Correa et al. 2008). No Brasil o *Conidiobolus* spp. são considerados importantes patógenos causadores de zigomicose ovina (De Paula et al. 2010), tendo sido relatado em nosso estado (Silva et al. 2007b), Paraíba (Riet-Correa et al. 2008), Santa Catarina (Furlan et al. 2010) e Mato Grosso (De Paula et al. 2010), porém na grande maioria este agente é caracterizado somente por meio de achados histopatológicos e microbiológicos.

Conclusão: O presente estudo caracterizou, pela primeira vez, através de sequenciamento genético e filogenia, as duas formas clínicas de rinite micótica que acometem ovinos no Piauí, identificando como causador da zigomicose rinofaringeal o *C. lamprauges* e como causador da pitiose rinofacial o *P. insidiosum*, confirmando que estas enfermidades são provocadas por agentes etiológicos diferentes, mas que podem ocorrer isoladas ou simultaneamente.

Referências: Carrigan M., Small A. & Perry G. 1992. Ovine nasal zygomycosis caused by *Conidiobolus incongruus*. Aust. Vet. J. 69:237-240. - De Hoog G.S., Vicente V., Caligiorno R.B., Kantarcioglu S., Tintelnat K., Gerrits Van den Ende A.H.G. & Haase G. 2003. Species diversity and polymorphism in the *Exophiala spinifera* Clade containing opportunistic black yeast-like fungi. J. Clin. Microbiol. 41:4767-4778. - De Paula D.A.J., Oliveira Filho J.X., Silva M.C., Colodel E.M., Broetto L., Pinto P.M., Schrank A., Nakazato L. & Dutra V. 2010. Molecular characterization of ovine zygomycosis

in central western Brazil. J. Vet. Diagn. Invest. 22:274-277. - Furlan F.H., Lucio J., Veronezi L.O., Fontequ J.H., Traverso S.D., Nakazato L. & Gava A. 2010. Conidiobolomycose causada por *Conidiobolus lamprauges* em ovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 30:529-532. - Gargas A. & DePriest P.T. 1996. A nomenclature for fungal PCR primers with examples from intron-containing SSU rDNA. Mycologia 88:745-748. - Ketterer P., Kelly M., Connole M. & Ajello L. 1992. Rhinocerebral and nasal zygomycosis in sheep caused by *Conidiobolus incongruus*. Aust. Vet. J. 69:85-87. - Kumar S., Tamura K. & Nei M. 2010. MEGA 5 Integrated software for molecular evolutionary genetics analysis and sequence alignment. Brief. Bioinform. 5:150-163. - Morris M., Ngeleka M., Adogwa A.O., Lalla G., St-Germain G. & Higgins R. 2001. Rhinocerebral zygomycosis in a sheep. Can. Vet. J. 42:227-228. - Portela R.A., Riet-Correa F., Junior F.G., Dantas A.F.M., Simões S.V.D. & Silva S.M.M.S. 2010. Doenças da cavidade nasal em ruminantes no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 30:844-854. - Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Azevedo E.O., Simões S.D.V., Silva S.M.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. - Santúrio M.J., Argenta J.S., Schwendler S.E., Cavalheiro A.S., Pereira D.I.B., Zanette R.A., Alves S.H., Dutra V., Silva M.C., Arruda L.P., Nakazato L. & Colodel E.M. 2008. Granulomatous rhinitis associated with *Pythium insidiosum* infection in sheep. Vet. Rec. 163:276-277. - 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 S., Costa F., Vasconcelos A., Batista M., Riet-Correa F., Carvalho E.M.S. & Lopes J.B. 2007b. Epidemiologia e sinais clínicos da conidiobolomycose em ovinos no Estado do Piauí. Pesq. Vet. Bras. 27:184-190. - Silveira M.M., Paula D.A.J., Silva M.C., Pitchenin L.C., Cruz R.A.S., Colodel E.M., Dutra V. & Nakazato L. 2013. Development and application of polymerase chain reaction test for detection of *Conidiobolus lamprauges*. Pesq. Vet. Bras. 33:1448-1452. - Tabosa I.M., Riet-Correa F., Nobre V.M., Azevedo E.O., Reis-Júnior J.L. & Medeiros R.M. 2004. Outbreaks of pythiosis in two flocks of sheep in northeastern Brazil. Vet. Pathol. 41:412-415. - Ubiali D.G., Cruz R.A.S., Paula D.A.J., Silva M.C., Mendonça F.S., Dutra V., Nakazato L., Colodel E.M. & Pescador C.A. 2013. Pathology of nasal infection caused by *Conidiobolus lamprauges* and *Pythium insidiosum* in sheep. J. Comp. Pathol. 149(2/3):137-145. - Vilela R., Silva S.M.S., Riet-Correa F., Dominguez E. & Mendoza L. 2010. Morphologic and phylogenetic characterization of *Conidiobolus lamprauges* recovered from infected sheep. J. Clin. Microbiol. 48:427-432.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Conidiobolus lamprauges*, *Pythium insidiosum*, doenças fúngicas, sequenciamento, PCR.

158. Souza F.A.L., Ribeiro D.P., Lopes M.G., Beserra E.E.A., Braga J.F.V., Bernardi J.C.M., Pires L.V. & Silva S.M.M.S. 2016. **Soroprevalência da diarreia viral bovina em rebanhos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):242-244. 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: francisco.alsouza@ufrpe.br

Introdução: O vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) é um dos principais patógenos responsáveis por perdas econômicas significativas na indústria pecuária bovina de corte e leite (Fino et al. 2012). É um vírus RNA, da família *Flaviviridae* e gênero *Pestivirus* (Franki 1991) e tem distribuição mundial, sendo que no Brasil a disseminação na população bovina foi comprovada por meio de isolamentos e inquéritos epidemiológicos (Vidor et al. 1974, Castro et al. 1993, Dias & Samara 2003, Quincozes et al. 2007, Brito et al. 2010, Chaves et al. 2012, Lucena & Tenório 2015). Uma característica marcante do vírus é a grande diversidade antigênica e a existência de dois genótipos genética e antigenicamente distintos: BVDV tipos 1 e 2 (Loneragan et al. 2005). A infecção por BVDV é responsável por am-

pla variedade de manifestações clínicas, que variam de infecções inaparentes ou subclínicas até doença aguda e, às vezes, fatal (Fino et al. 2012), relacionadas com doença reprodutiva, digestiva, respiratória, síndrome hemorrágica, doença das mucosas e imunodepressão (Dias & Samara 2003, Quincozes et al. 2007). O diagnóstico da doença pode ser dado pelo exame clínico, achados de necropsia e exames laboratoriais, como isolamento do vírus em cultivo celular, identificação de anticorpos por técnicas sorológicas e pela Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) (Dias & Samara 2003, Pilz et al. 2005). Os estudos dessa enfermidade no Nordeste são escassos, tendo relatos apenas na Bahia, Pernambuco, Sergipe e Maranhão. No Piauí, informações sobre a BVDV só foram relatadas até o momento, por Luce-

na & Tenório (2015), mas tendo seu estudo concentrado na região central do Estado, que possui vasta área territorial. Dessa forma, o presente trabalho tem o objetivo de conhecer a situação epidemiológica da infecção por BVDV nos rebanhos bovinos não vacinados da bacia leiteira de Parnaíba, por meio da determinação da soroprevalência.

Material e Métodos: O estudo foi realizado na bacia leiteira de Parnaíba, localizada na microrregião Litoral Piauiense, Norte do Estado do Piauí. A área está localizada entre as longitudes 41°39' W e 42°05' W e latitudes 2°51' S e 3°55' S. Vinte e nove rebanhos oriundos de nove municípios foram selecionados aleatoriamente a partir de arquivos da Agência de Defesa Agropecuária do Piauí (ADAPI). Em todas as propriedades foram aplicados questionários epidemiológicos. Amostras de sangue de 389 bovinos com idade superior a um ano foram colhidas através da venopunção jugular, com tubos à vácuo sem anticoagulante para obtenção do soro. Estes foram armazenados sob refrigeração e conduzidos ao Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Piauí, onde foram centrifugados, protocolados e o soro separado em microtubos de 1,5mL que foram congelados a -20°C e enviados ao Laboratório de Vírus de Bovídeos do Instituto Biológico de São Paulo para detecção de anticorpos neutralizantes para o BVDV através da técnica de vírus-neutralização (VN), de acordo com Bitsch (1978). As amostras foram consideradas positivas para a presença de anticorpos quando havia inibição de lise celular na diluição $\geq 1:10$. Este estudo foi conduzido sob os termos e condições do Comitê de Ética para Experimentação Animal da Universidade Federal do Piauí aprovado sob o número 030/2010.

Resultados: A soroprevalência de BVDV em bovinos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense foi 18,67% (73/389), indicando que a infecção por este vírus está presente nos rebanhos bovinos do Norte do Piauí. Vale ressaltar que em nenhum dos rebanhos era realizado vacinação contra BVDV, apenas contra febre aftosa e raiva. O quadro 1 mostra a distribuição de acordo com cada município. Das 29 propriedades amostradas 55,17% (16/29) apresentaram pelo menos um animal reagente ao BVDV, sendo que o percentual de positividade, por propriedade, variou de 0 a 80%. Foram observados títulos de anticorpos variando de 1:10 (ponto de corte para ser considerado positivo) a 1:5120, sendo que a distribuição dos títulos foi: 29 (39,72%) amostras apresentaram títulos entre 10 e 80; 16 (21,91%) título 160; 13 (17,80%) título 320 e 15 (20,54%) amostras apresentaram título ≥ 640 . O manejo semi-intensivo era praticado em 68% das 29 propriedades incluídas no estudo e os bovinos criados eram predominantemente da raça Girolando. A maioria das fazendas (95%) tinham pastagens cultivadas, mas apenas 59% adotavam rotação de pastagens.

Discussão: Ainda é escasso os estudos no Nordeste a respeito da flutuação do vírus da BVD, o que proporcionou o referido estudo. Este é o segundo estudo sobre soroprevalência da infecção por BVDV no Estado Piauí, porém é o primeiro a ser realizado na maior bacia leiteira do Estado, a bacia leiteira de Parnaíba, localizada na microrregião Litoral Piauiense e que conta com um efetivo de aproximadamente 100 mil bovinos segundo o IBGE (2014). A soroprevalência observada neste estudo foi menor que a encontrada por Lucena & Tenório (2015) realizada no mesmo Estado, porém em região diferente, demonstrando-se abaixo das encontradas em outros estudos realizados,

Quadro 1. Soroprevalência de vírus da diarreia viral bovina (BVDV) em bovinos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense, distribuído de acordo com cada município, determinada pela técnica de vírus-neutralização (VN)

Município	Soroprevalência (n/N)
Piracuruca	56,45% (35/62)
São José do Divino	27,27% (12/44)
Buriti dos Lopes	21,95% (9/41)
Parnaíba	17,44% (15/86)
Caraúbas	1,96% (1/51)
Luis Correia	1,72% (1/58)
Caxingó	0% (0/20)
Ilha Grande	0% (0/19)
Murici dos Portelas	0% (0/10)

N = nº de animais soropositivos, /N = nº total de animais.

como 65,66% no Maranhão (Chaves et al. 2012), 72,6% no Pernambuco (Castro et al. 1993) e 64% no Goiás (Brito et al. 2010), porém os dados obtidos por Ribeiro et al. (1987) ao realizar estudo na Bahia e Possebon et al. (2015) em estudo no Rio Grande do Sul corroboram com nossos resultados. Estas diferenças podem ser explicadas por diversidade de fatores, que podem ser densidade bovina, tamanho do rebanho, manejo, origem dos animais (Nogueira 2003). Miranda (2012) encontrou em seu estudo na região de Lajeado, Rio Grande do Sul, baixa prevalência para o vírus o que atribuiu ao número reduzido de animais na propriedade e a falha da movimentação animal na região estudada. Em nosso estudo a maior parte das propriedades possuíam manejo semi-intensivo, porém segundo Houe (1999), esse tipo de manejo favoreceria a transição do vírus quando comparado ao sistema extensivo, já que neste o contato direto é mais provável que aconteça, porém não foi o que observamos em nosso estudo, onde a prevalência neste tipo de manejo foi menor. A variação do percentual de positividade por propriedade ocorreu tanto nas propriedades onde houve a aquisição recente de animais como naquelas que não receberam novos bovinos há pelo menos um ano, o que significa que a fonte de infecção deve, provavelmente, estar dentro das próprias fazendas.

Conclusão: De acordo com os resultados obtidos podemos concluir que a flutuação do vírus da BVD está presente na microrregião Litoral Piauiense acometendo os bovinos leiteiros dessa região, o que podemos sugerir que esta enfermidade é responsável pelos principais transtornos reprodutivos que ocorrem nos bovinos dos rebanhos estudados. Os dados obtidos poderão ser utilizados como subsídios para o estabelecimento de medidas efetivas de prevenção e controle da infecção no estado, o que contribuiria para o aumento da produtividade dos rebanhos.

Referências: Bitsch V. 1978. Modification of the infectious bovine rhinotracheitis virus-serum neutralization test. *Acta Vet. Scand.* 19:497-505. - Brito W.M.E.D., Alfaia B.T., Caixeta S.P.M.B, Ribeiro A.C.C., Miranda T.M.T., Barbosa A.C.V.C., Barthasson D.L., Linhares D.C. & Faria B.O. 2010. Prevalência da infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) no Estado de Goiás, Brasil. *Revta Patol. Trop.* 39:7-19. - Castro R.S., Melo L.E.H., Abreu S.R.O., Muniz A.M.M. & Albuquerque A.P.S. 1993. Anticorpos neutralizantes contra pestevírus em soros bovinos do estado de Pernambuco. *Pesq. Agropec. Bras.* 28:1327-1331. - 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 va-

cinados no Estado do Maranhão. Arqs Inst. Biológico, São Paulo, 79:495-502. - Dias F.C. & Samara S.I. 2003. Detecção de anticorpos contra o vírus da diarreia viral bovina no soro sanguíneo, no leite individual e no leite de conjunto em tanque de expansão de rebanhos não vacinados. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. 40:161-168. - Fino T.C.M., Melo C.B., Ramos A.F. & Leite R.C. 2012. Diarreia bovina a vírus (BVD): uma breve revisão. Revta Bras. Med. Vet. 34:131-140. - Francki R.I.B., Fauquet C.M., Knudson D.L. & Brown F. 1991. Classification and nomenclature of viroses: Fifth Report of the International Committee on the Taxonomy of Viruses. Arch. Virol. 2(Suppl.):228-229. - Houe H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. Vet. Microbiol. 64:89-107. - IBGE 2014. Produção da pecuária municipal 2014. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=73&z=p&o=21>> - Loneragan G.H., Thomson D.U., Montgomery D.L., Mason G.L. & Larson R.L. 2005. Prevalence, outcome, and health consequences associated with persistent infection with bovine viral diarrhoea virus feedlot cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 226:596-601. - Lucena P.S. & Tenório T.G.S. 2015. Prevalência e fatores de risco da diarreia viral bovina na microrregião de Teresina-PI. Anais XIV Seminário de Iniciação Científica da UFPI, Teresina, PI, p.1-3. (Resumo) - Miranda I.C.S. 2012. Fatores associados a infecção pelo vírus da Diarreia Viral Bovina e pelo Herpesvírus Bovino tipo 1 em rebanhos leiteiros da Mesorregião Centro-Oriental do Rio Grande do Sul. Dissertação de Mes-

trado, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 61p. - Nogueira F.S. 2003. Diagnóstico da infecção pelo vírus da Diarreia Viral Bovina em propriedades da microrregião de Viçosa. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa. 51p. - Pilz D., Alfieri A.F. & Alfieri A.A. 2005. Comparação de diferentes protocolos para detecção do vírus da diarreia viral bovina por RT-PCR em grupos de sangue total e de soro sanguíneo, artificialmente contaminados. Semina, Ciênc. Agrárias 26:219-228. - Possebon K.F., Kaiser T.S. & Martins L.R.V. 2015. Soroprevalência da diarreia viral bovina da região noroeste do Estado do Rio Grande do Sul. Anais XXIII Seminário de Iniciação Científica de Ujui, Ijuí, RS, p.1-5. (Resumo) - Quincozes C.G., Fischer G., Hübner S.O., Vargas G.D., Vidor T. & Brod C.S. 2007. Prevalência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarreia viral bovina na região Sul do Rio Grande do Sul. Semina, Ciênc. Agrárias 28:269-276. - 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, diarreia viral bovina e parainfluenza-3, detectadas por meio de avaliação sorológica no estado da Bahia. Bolm 11, EPABA, Salvador. - Vidor T. 1974. Isolamento e identificação do vírus da Doença das Mucosas no Rio Grande do Sul. Bolm Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor 2(Supl.Esp.):51-58.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: BVDV, soroneutralização, *Pestivirus*, BVD, bovino de leite, epidemiologia.

159. Souza F.A.L., Ribeiro D.P., Lopes M.G., Beserra E.E.A., Braga J.F.V., Bernardi J.C.M., Pires L.V. & Silva S.M.M.S. 2016. **Prevalência de anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):244-245. 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: francisco.alsouza@ufrpe.br

Introdução: A língua azul (LA) é uma enfermidade infecciosa, não contagiosa que acometem ruminantes domésticos e selvagens, cujo vírus (VLA) pertence ao gênero *Orbivirus*, família *Reoviridae*, com 24 sorotipos, sendo transmitido por vetores hematofagos do gênero *Culicoides* (Bernardes 2011, Acevedo et al. 2016). Em ovinos, esta doença pode apresentar-se de forma aguda, porém em bovinos apresenta-se como uma infecção inaparente, podendo se manifestar clinicamente por aborto, teratogenia, febre, lesões ulcerativas na mucosa da língua, lábios, palato dental e focinho (Radostits et al. 1994). De acordo com a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE 2011), a LA é uma enfermidade de notificação compulsória, que pode apresentar consequências socioeconômicas ou sanitárias graves, com repercussões severas no comércio internacional de animais (Konrad et al. 2003). O diagnóstico laboratorial da LA utiliza métodos sorológicos, moleculares e de isolamento viral (OIE 2008). No Brasil até o momento só foram isolados dois sorotipos: o BTV-4 de bovinos (Grocock & Campbell 1982) e o BTV-12 isolado de ovinos (Clavijo et al. 2002). A doença tem distribuição mundial e é relatada em países de clima tropical e subtropical (Gibbs & Greiner 1988), sendo que no Brasil tem sido diagnosticada em vários Estados das regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste (Costa 2001, Konrad et al. 2003, Costa et al. 2006, Tomich et al. 2009, Antoniassi et al. 2010, Bernardes 2011), incluindo diferentes espécies de ruminantes, o que demonstra a difusão silenciosa do VLA em nosso país. Na região Nordeste os estudos ainda são escassos tendo sido relatado na Paraíba (Melo et al. 2000), Sergipe (Melo et al. 1999), Bahia (Souza et al. 2010), Ceará (Pinheiro et al. 2013) e Pernam-

buco (Mota et al. 2011) e na maioria desses estudos sendo a espécie ovina a acometida pelo VLA. No Estado do Piauí, a presença do VLA nunca foi relatado em bovinos e nem em outras espécies de ruminantes. Dessa forma, o presente trabalho tem o objetivo de determinar a soroprevalência para o VLA nos rebanhos bovinos não vacinados da bacia leiteira de Parnaíba, Estado do Piauí.

Material e Métodos: O estudo foi realizado na microrregião Litoral Piauiense, Norte do Estado do Piauí. Vinte e nove rebanhos oriundos de nove municípios foram selecionados aleatoriamente a partir de arquivos da ADAPI (Agência de Defesa Agropecuária do Piauí). Amostras de sangue de 391 bovinos, não vacinados para língua azul, com idade superior a um ano, foram colhidas através da venopunção jugular, com tubos à vácuo sem anticoagulante para obtenção do soro. Estes foram armazenados sob refrigeração e conduzidos ao Setor de Patologia Animal da Universidade Federal do Piauí (UFPI), onde foram centrifugados, protocolados e o soro separado em microtubos de 1,5mL, congelados a -20°C e enviados ao Laboratório de Virose de Bovídeos do Instituto Biológico de São Paulo para realização da técnica sorológica de vírus-neutralização (VN), com o sorotipo 4 do vírus da LA, de acordo com o Manual da OIE (2008). As amostras foram consideradas positivas para a presença de anticorpos quando havia inibição de lise celular na diluição $\geq 1:10$. Todas as amostras foram diluídas e testadas até uma titulação de 1:2560. Em cada uma das propriedades visitadas foi aplicado um questionário epidemiológico. Este estudo foi conduzido sob os termos e condições do CEUA da UFPI aprovado sob o número 030/2010.

Resultados: Dos 391 soros de bovinos leiteiros com idade superior a um ano, testados para LA, sorotipo BTV-4, pelo método sorológico de VN, 83,89% (328/391) foram reagentes, indicando que o vírus da LA está disseminado na população bovina desta região. Vale ressaltar que em nenhum

dos rebanhos era realizado vacinação contra VLA, apenas contra febre aftosa e raiva. Das 29 propriedades amostradas 100% (29/29) apresentaram pelo menos um animal reagente ao VLA, sendo que o percentual de positividade, por propriedade, variou de 20 a 100%. Foram observados títulos de anticorpos variando de 1:10 (ponto de corte para ser considerado positivo) a 1:2560, sendo esta última a mais detectada entre as amostras, 15,24% (50/328), e a distribuição dos demais títulos foram: 114 (34,75%) amostras apresentaram títulos entre 10 e 80; 47 (14,32%) título 160; 43 (13,10%) título 320 e 74 (22,56%) amostras apresentaram títulos maiores ou iguais a 640 e menores ou iguais a 1280. O manejo semi-intensivo era praticado em 68% das 29 propriedades incluídas no estudo e os bovinos criados eram predominantemente da raça Girolando. A maioria das fazendas (95%) tinham pastagens cultivadas, mas apenas 59% adotavam rotação de pastagens.

Discussão: Este é o primeiro estudo sobre soroprevalência da infecção por VLA no Estado Piauí, tendo sido realizado na maior bacia leiteira do Estado, a bacia leiteira de Parnaíba, localizada na microrregião Litoral Piauiense e que conta com um efetivo de aproximadamente 100 mil bovinos segundo o IBGE (2014). Em bovinos, de acordo com os resultados encontrados em diferentes Estados brasileiros do ano de 1980 a 2011, as prevalências variam de 0,6% a 89%, sendo as menores geralmente encontradas em Estados do Sul do País e regiões semi-áridas do Nordeste (Melo et al. 2000, Konrad et al. 2003, Bernardes 2011). Os resultados observados neste estudo estão dentro dos observados na maioria dos estudos realizados no Brasil. Apesar de estarmos localizado no Nordeste, os resultados foram semelhantes e até superiores aos encontrados em muitas regiões do Sul e Sudeste, como em Minas Gerais, onde Konrad et al. (2003) realizaram um levantamento em 15 rebanhos leiteiros, encontrando 59,51% das amostras com anticorpos para o VLA, no entanto, Melo et al. (2000) no semi-árido da Paraíba obteve somente 4,38% de positividade, taxa inferior à descrita neste trabalho. A alta soropositividade de bovinos nesta região pode ser atribuída às condições climáticas, temperatura e umidade, favoráveis à proliferação do vetor hematófago, o que representa, provavelmente, a melhor explicação para a alta prevalência de anticorpos encontrados (Bernardes 2011). Outro fator que pode justificar a alta percentagem de animais sororeagentes para LA é o fato de tratar-se de animais de criação semi-intensiva, que vivem grande parte do tempo estabulados, sendo mais susceptíveis a vetores, talvez pela alta concentração dos animais ou pelas características da propriedade, tais como, umidade elevada, presença de água parada e presença e multiplicação dos mosquitos (Konrad et al. 2003), coincidindo com os resultados do trabalho, onde maior parte do rebanho adotava sistema semi-intensivo. A inexistência de dados relativos aos sorotipos do VLA existentes e acometores da doença no Brasil e a sua distribuição nos diferentes Estados dificultam a discussão sobre o impacto dessa doença no Brasil e quais as estratégias necessárias para impedir a introdução de novos sorotipos no país.

Conclusão: De acordo com os resultados obtidos podemos concluir que o VLA está circulando de forma intensiva

na microrregião Litoral Piauiense acometendo os bovinos leiteiros dessa região, o que podemos sugerir que esta enfermidade é responsável pelos principais perdas econômicas na criação de bovinos, com os problemas gestacionais nas matrizes, bezerros débeis ou mal formados e de outros fatores que causam diminuição da produtividade do rebanho. Os dados obtidos poderão ser utilizados como subsídios para o estabelecimento de medidas efetivas de prevenção e controle da infecção no Estado, o que contribuiria para o aumento da produtividade dos rebanhos.

Referências: Acevedo A.M., Vega A., Hinojosa Y., Lazo A.M., Relova D., Coronado L., Frías M.T. & Perera C.L. 2016. Standardization of a SYBR Green-I based real-time RT-PCR assay for detection of bluetongue virus in sentinel animals. *Revta Salud Anim.* 38:46-51. - Antoniassi N.A.B., Pavarani S.P., Ribeiro L.A.O., Silva M.S., Flores E.F. & Driemeier D. 2010. Alterações clínicas e patológicas em ovinos infectados naturalmente pelo vírus da língua azul no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1010-1016. - Bernardes N.T.C.G. 2011. Soroprevalência da língua azul em bovinos do Estado de São Paulo, Brasil, 2001. Dissertação de Mestrado, Instituto Biológico, São Paulo. 59p. - Clavijo A., Sepulveda L., Riva J., Pessoa-Silva M., Tailorruthes A. & Lopez, J.W. 2002. Isolation of bluetongue virus serotype 12 from an outbreak of the disease in South America. *Vet. Rec.* 151:301-302. - Costa A.S., Ferreira A.E.C., Faria Júnior T.M., Brito S.N. & Andrade C.M. 2001. Diagnóstico do vírus da língua azul na população bovina do estado do Rio de Janeiro através do teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA). *Anais XI Jornada de Iniciação Científica da UFRJ, Seropédica, RJ*, p.173-176 (Resumo). - Costa J.R.R., Lobato Z.I.P., Hermann G.P., Leite R.C. & Haddad J.P.A. 2006. Prevalência de anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos e ovinos do sudoeste e sudeste do Rio Grande do Sul. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58:273-275. - Gibbs E.P. & Greiner E. 1988. Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease, p.39-70. In: Monath T.P. (Ed.), *The Arbovirus: epidemiology and ecology*. Vol.2. CRC Press Inc., Flórida. - Grocock C.M. & Campbell C.H. 1982. Isolation of an exotic serotype of bluetongue virus from imported cattle in quarantine. *Can. J. Comp. Med.* 46:160-164. - IBGE 2015. Produção da pecuária municipal 2014. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=73&z=p&o=21>>. - Konrad P.A., Rodrigues R.O., Chagas A.C.P., Paz G.F. & Leite R.C. 2003. Anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos leiteiros de Minas Gerais e associações com problemas reprodutivos. *Revta FZVA* 10:117-125. - Melo C.B., Oliveira A.M. & Castro R.S. 1999. Anticorpos precipitantes contra o vírus da língua azul em bovinos de Sergipe. *Ciênc. Vet. Tróp.* 2:125-127. - Melo C.B., Oliveira A.M., Azevedo E.O., Lobato Z.I.P. & Leite R.C. 2000. Anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos do sertão da Paraíba. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 52:1-2. - Mota I.O., Castro R.S., Alencar S.P., Lobato Z.I.P., Lima Filho C.D.F., Araújo Silva T.L., Dutra A.C.T. & Nascimento S.A. 2011. Anticorpos contra o vírus do grupo da língua azul em caprinos e ovinos do sertão de Pernambuco e inferências sobre sua epidemiologia em regiões semiáridas. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 63:1595-1598. - OIE 2008. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. World Organisation for Animal Health. Disponível em <<http://www.oie.int>> Acesso em julho de 2016. - OIE 2011. *OIE Listed Diseases 2011*. World Organization for Animal Health, Paris. Disponível em <<http://www.oie.int>> Acesso em julho de 2016. - Pinheiro R.R., Souza T.S., Feitosa A.L.V.L., Aragão M.A.C., Lima C.C.V., Costa J.N., Andrioli A., Teixeira M.F.S. & Brito R.L.L. 2013. Frequência de anticorpos contra o vírus da língua azul em ovinos do Estado do Ceará, Brasil. *Arqs Inst. Biológico, São Paulo*, 80:35-42. - Radostits O.M., Blood D.C. & Gay C.C. 1994. *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs goats and horses*. 8th ed. Bailliere Tindall, London, p.1028-1033. - Souza T.S., Costa J.N., Martinez P.M., Costa Neto A.O. & Pinheiro R.R. 2010. Anticorpos contra o vírus da língua azul em rebanhos ovinos da microrregião de Juazeiro, Bahia. *Arq. Inst. Biológico, São Paulo*, 77:419-427. - Tomich R.G.P., Nogueira M.F., Lacerda A.C.R., Campos F.S., Tomas W.M., Herrera H.M., Lima-Borges P.A., Pellegrin A.O., Lobato Z.I.P., Silva R.A.M.S., Pellegrin L.A. & Barbosa-Stanciosi E.F. 2009. Sorologia para o vírus da língua azul em bovinos de corte, ovinos e cervos campeiros no pantanal sul-mato-grossense. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 61:1222-1226.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: VLA, *Orbivirus*, vírus-neutralização, LA, epidemiologia.

160. Rondelli L.A.S., Schenkel D.M., Rondelli A.L.H., Monteiro B.R.G., Bruning J.A., Soares L.K.M. & Furlan F.H. 2016. **Utilização da análise histomorfológica como ferramenta para detecção de fraude na produção de carne moída.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):246. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Avenida Fernando Corrêa da Costa 2367, Boa Esperança, Cuiabá, MT 78060-900, Brasil. E-mail: leilane_go@hotmail.com

Introdução: A Carne moída é definida como o “produto cárneo obtido a partir da moagem de massas musculares de carcaças de bovinos, seguido de imediato resfriamento ou congelamento, com um teor de gordura no máximo de 15%” de acordo com a instrução normativa nº 83, de 21 de novembro de 2003, Anexo II, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), que aprova o Regulamento de Identidade e Qualidade para carne moída de bovino (PIQ) (Brasil 2003b). Em sua matéria-prima não pode conter carne mecanicamente separada (CMS) oriunda de rasps de ossos, como também não é permitido conter tecidos inferiores, como ossos, cartilagens, gordura parcial, aponevroses, tendões, coágulos e nódulos linfáticos, sendo que a água é o único ingrediente opcional autorizado, com no máximo de 3% (Brasil 2003b). A análise microscópica é uma das técnicas utilizadas para fiscalizar a qualidade dos alimentos. Através dela é possível identificar elementos histológicos característicos de acordo com os ingredientes constantes no rótulo e também pesquisando a presença de matérias estranhas. Dessa forma é possível evidenciar fraudes, comprovando a presença de adulterantes acidentais e/ou intencionais (Beaux 1997, Fontes 2005, Daros et al. 2010). O objetivo deste estudo foi relatar um caso de fraude na preparação de carne moída, confirmada por análise histológica.

Material e Métodos: Durante uma fiscalização de rotina a um Frigorífico do Município de Várzea Grande, Matos Grosso, fiscais federais agropecuários suspeitaram da composição de um lote de carne moída, preparada pelo frigorífico, totalizando 50 toneladas. Desse lote, 25 porções de carne moída em embalagens plásticas individuais de 500g cada, congeladas, sem violação, com numeração comercial específica, e de diferentes marcas foram enviadas ao Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT- Campus Cuiabá (LPV-UFMT) para avaliação histológica. De cada embalagem coletou-se 4 alíquotas de carne moída de locais aleatórios e distintos que compuseram cada amostra. Posteriormente essas amostras foram fixadas em formalina 10%, processadas rotineiramente para confecção de laminas histológicas e analisadas em microscópio óptico.

Resultados: Em todas as amostras analisadas observou-se artefatos de congelamento e manipulação, contudo, foi possível identificar, além de tecido muscular estriado esquelético, fragmentos de epitélio respiratório, alvéolos pulmonares, brônquios e bronquíolos fragmentados ou íntegros (21/25), músculo estriado cardíaco (7/25), tecido conjuntivo fibroso denso (13/25), tecido conjuntivo adiposo (5/25) e fragmentos de cartilagem 16/25. Por vezes (4/25) havia, no interior de fibras estriadas musculares e cardíacas, cistos contendo estruturas de coloração basófila com formato arredondado a ovalado compatíveis *Sarcocystis* spp.

Discussão e Conclusão: O músculo estriado esquelético

é o tipo de tecido que caracteriza a musculatura esquelética e, segundo o MAPA, deve ser o constituinte principal da carne moída, acrescido de no máximo 15% de tecido adiposo, não sendo permitida a utilização de outros tecidos na composição deste produto (Brasil 2003b). Neste estudo foi observado o acréscimo de vários outros tecidos não permitidos, na composição do produto denominado carne moída. A ocorrência, nas amostras estudadas, de fragmentos de epitélio respiratório (epitélio pseudoestratificado cilíndrico ciliado com células caliciformes), alvéolos, brônquios e bronquíolos caracteriza a utilização de pulmão e/ou traqueia na composição de carne moída, uma vez que são estruturas características e exclusivas destes órgãos. Da mesma forma, o músculo estriado cardíaco, facilmente distinguido do músculo estriado esquelético devido a presença de fibras ramificadas com núcleo centrais e presença de discos intercalares, é um tecido restrito ao coração (Junqueira & Carneiro 2013) e também não poderia ser encontrado neste produto (Brasil 2003b). Em relação a estrutura parasitária encontrada, é sabido que *Sarcocystis* spp. é um protozoário comumente observado parasitando fibras musculares esqueléticas e cardíacas em ruminantes (Gardiner et al. 1998) e, portanto, é esperado que seja encontrado em produtos produzidos com esses tecidos. De acordo com a instrução normativa nº 83, de 21 de novembro de 2003, Anexo II, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), tecidos pulmonares e cardíacos não são permitidos na composição da carne moída, assim, a presença destes constituem evidências concretas de adulteração do produto e desrespeito para com o consumidor. Através da análise morfológica destas 25 amostras confirmou-se a fraude na composição da carne moída pela presença de tecidos e órgãos que são proibidos de serem adicionados.

Referências: Beaux M.R. 1997. Atlas de Microscopia Alimentar: identificar de elementos histológicos vegetais. Livraria Varela, São Paulo. - Daros V.S.M.G., Prado S.P.T., Martini M.H., Graciano R.A.S., Stancari R.C.A., Gonzaga Z.M., Chiarini P.F.T., Yamamoto E.T., Silva M.L.P., Silva A.M., Marciano M.A.M., Nogueira M.D. & Atui M.B. 2010. Alimentos embalados que compõem as cestas básicas: avaliação microscópica e da rotulagem. *Revta Inst. Adolfo Lutz* 69:525-30. - Fontes E.A.F. & Fontes P.R. 2005. Microscopia de alimentos: Fundamentos Teóricos. Editora UFV, Viçosa. - Gardiner C.H., Fayer R. & Dubey J.P. 1998. An atlas of protozoan parasites in animal tissues. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. 2nd ed. 84p. - Instrução Normativa no. 83, de 21 de novembro de 2003. Regulamento Técnico da Identidade e Qualidade de Carne moída de Bovino. Diário Oficial, Brasília, Seção 1, p.29, 2003b. Disponível em <<http://extranet.agricultura.gov.br/sislegis-consulta/servlet/VisualizarAnexo?id=1902>> Acesso em 18 jun. 2016. - Junqueira L.C. & Carneiro J. 2013. Histologia Básica: texto e atlas. 11ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 452p. - Rosa R.L.D. 2015. Características bacteriológicas da carne moída de bovino comercializada no município de Santo Antônio da Patrulha, RS.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Análise histológica, fraude, músculo estriado, carne moída.

161. Seus V.G., Neves G.W.C., Pereira A.L., Cerqueira I.S., Campos-Santos M., Silva G.M.L., Oliveira-Filho J.C. & Pimentel L.A. 2016. **Intoxicação por múltiplas picadas de abelhas (*Apis* spp.) em um ganso doméstico (*Anser anser domesticus*).** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):247-248. 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: As abelhas (Gênero *Apis*) são um dos grupos de insetos himenópteros de importância para a veterinária devido à ampla distribuição geográfica, pelo seu interesse agropecuário e pelos relatos de ataques a outros animais. As picadas levam a reações locais, e sistêmicas podendo ocorrer até quadros de anafilaxia (Fitzgerald & Flood 2006, Oliveira et al. 2007, Rayamane et al. 2014). A ferroada é um dos mecanismos de defesa que visa proteger a colônia (Schmidt 1995). As propriedades químicas do veneno inoculado nas vítimas vão desde ações farmacológicas até o potencial de letalidade (Banks & Shipolini 2013). Entre os compostos há presença de melitina, fosfolipase A₂, histamina, apamina, hialuronidase, peptídeos e proteínas (Klaassen & Watkins III 2012, O'Connor et al. 2016). Relatos de ataque de abelhas, e suas consequências, são frequentes em humanos (Roodt et al. 2005). Na medicina veterinária há descrição de casos em cães (Oliveira et al. 2007), bovinos (Caldas et al. 2013) e em menor frequência, em equídeos e felinos (Johnston & Schmidt 2001). Há também relatos da ação do veneno da abelha em ratos de laboratório, devido a seu uso como modelo animal (Prado et al. 2010). Porém, relatos que descrevem o ataque em aves são raros, havendo até o momento apenas um relato em pombos (*Columba livia*) (Rahman et al. 2015). Desta forma, o presente estudo tem como objetivo relatar um caso de intoxicação após picadas de múltiplas abelhas em um ganso doméstico.

Material e Métodos: O cadáver de um ganso, oriundo do município Coração de Maria - BA, foi encaminhado pelo proprietário, ao Setor de Patologia Veterinária (SPV/HUMV) da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) onde foi realizada a necropsia e foram coletados fragmentos de órgãos, fixados em formol a 10%, processados de forma rotineira para histopatologia e corados em hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Um ganso, fêmea, de aproximadamente dois anos e pesando 3kg, foi atacado por um enxame de abelhas. Após o ataque o proprietário procedeu com a retirada dos ferrões com uso de uma pinça. Não houve melhora e o animal morreu 13 horas após ataque, em seguida foi encaminhado ao SPV/HUMV/UFRB. Na necropsia foram observados múltiplos ferrões, principalmente em áreas sem penas, como ao redor dos olhos, na cabeça próxima ao bico, e membros pélvicos (Fig.1). As mucosas, oral e conjuntival apresentavam-se cianóticas. No fígado havia áreas de coloração avermelhada. Os pulmões estavam congestos e com consistência aumentada. Com abertura da moela, observou-se a presença de abelhas misturadas ao conteúdo alimentar (Fig.2). Os rins apresentavam-se congestos, e com áreas multifocais de hemorragia. Histologicamente nos rins evidenciou-se múltiplos focos de hemorragia, aleatórios, que estavam associados ou não a necrose tubular aguda discreta (Fig.3). Na musculatura esquelética havia

necrose segmentar das miofibras de forma discreta a moderada (Fig.4).

Discussão: O diagnóstico foi firmado com base no histórico e a associação com achados anatomopatológicos. Neste caso as informações foram prestadas pelo proprietário e apenas o ataque das abelhas, a retirada dos ferrões, e a evolução de algumas horas até morte, foram os dados consistentes. Vale ressaltar que a manobra de retirada dos ferrões deve ser realizada de preferência com espátulas, e não com pinças, pois estas podem ocasionar a inoculação de veneno residual presente na glândula anexada ao ferrão (Roodt et al. 2005). Durante a necropsia a presença dos fer-

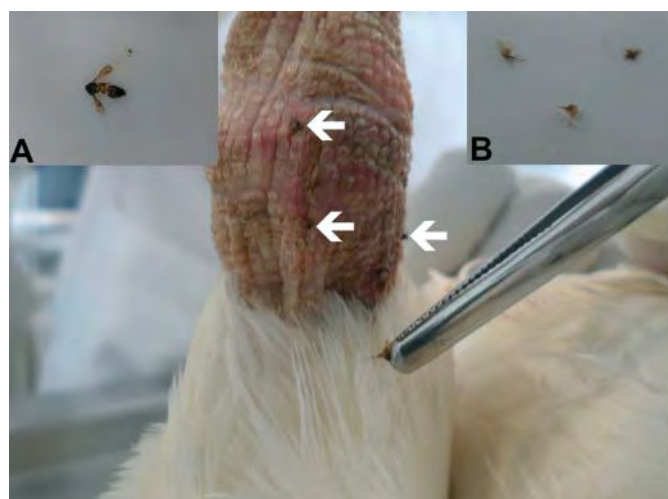


Fig.1. Membro pélvico de ganso com ferrões cravados na pele. No detalhe A um exemplar de *Apis* spp., detalhe B múltiplos ferrões.



Fig.2. Ventrículo gástrico de ganso com presença de conteúdo alimentar e fragmentos de abelha.

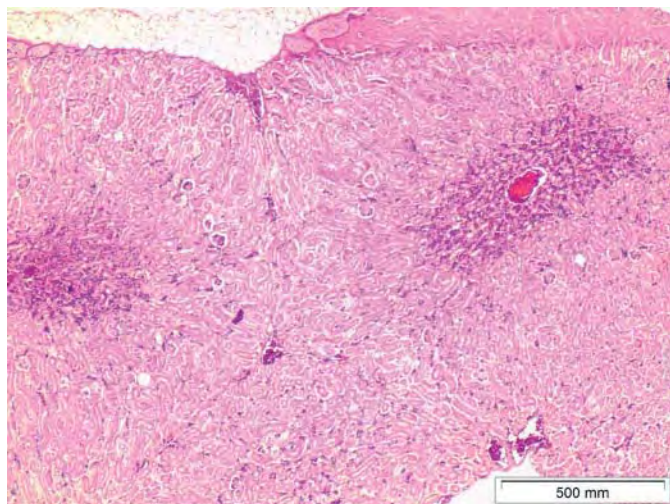


Fig.3. Rins ded ganso com hemorragia multifocal moderada. HE, obj.4x.

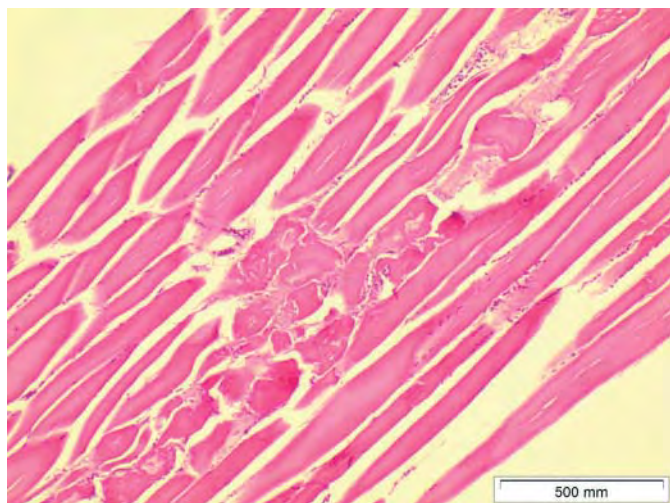


Fig.4. Musculatura esquelética de ganso com necrose segmentar das miofibras e citoplasma fragmentado. HE, obj.4x.

rões cravados na pele e dos fragmentos de abelhas no ventrículo confirma que o ataque ocorreu por himenópteros do gênero *Apis*, pois somente espécies deste gênero deixam o ferrão durante o ataque (Oliveira et al. 2007). Os achados histopatológicos nos rins e músculo esquelético são consistentes com a intoxicação por melitina (Barr-Nea & Ishay 1977, Oliveira et al. 2007). Na maioria dos estudos os au-

tores não descrevem as lesões, e quando o fazem os achados anatomopatológicos são inespecíficos e/ou discretos, e apenas colaboram com o histórico clínico-epidemiológico para a conclusão do diagnóstico (Fitzgerald & Flood 2006, Rahman et al. 2015). Estima-se que a dose letal mediana do veneno das abelhas em mamíferos é referente a aproximadamente 20 picadas/kg (Schmidt 1995). Porém, em um surto de mortalidade em pombos (*C. livia*), que sofreram múltiplas picadas de abelhas, a dose letal media foi estimada em 10 picadas/kg, o que sugere uma maior sensibilidade nessas aves (Rahman et al. 2015).

Conclusão: As alterações observadas no presente relato são concisas com casos de intoxicação por melitina em aves e similares as de mamíferos domésticos. Porém, em aves a incidência de casos de intoxicação por múltiplas picadas de abelhas é rara, possivelmente, este seja o primeiro caso em *A. anser domesticus* relatado no Brasil.

Agradecimentos: O primeiro autor agradece ao Núcleo de Políticas de Inclusão (NUPI) da UFRB pelo seu constante auxílio.

Referências: Banks B.E.C. & Shipolini R.A. 2013. Chemistry and pharmacology of honey-bee venom. p.329-403. In: Piek T. (Ed.), *Venoms of the Hymenoptera: biochemical, pharmacological and behavioural aspects*. Elsevier. - Barr-Nea L. & Ishay J. 1977. Histopathological changes in mouse and rat skin injected with venom sac extracts of the oriental hornet (*Vespa orientalis*). *Toxicon* 15:301-306. - Caldas S.A., Graça F.A.S., Barros J.S.M., Rolim M.F., Peixoto T.C. & Peixoto P.V. 2013. Lesions caused by Africanized honeybee stings in three cattle in Brazil. *J. Venom. Anim. Toxins Incl. Trop. Dis.* 19:1. - Fitzgerald K.T. & Flood A.A. 2006. Hymenoptera stings. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 21:194-204. - Johnston A.N. & Schmidt J.O. 2001. The effect of africanized honey bees (Hymenoptera: Apidae) on the pet population of Tucson: a case study. *Am. Entomologist* 47:98-103. - Klaassen C.D. & Watkins III J.B. 2012. *Fundamentos em Toxicologia de Casarett e Doull* (Lange). 2ª ed. AMGH, Porto Alegre, p.366. - O'Connor R., Henderson G., Nelson D., Parker R. & Peck M.L. 2016. The venom of the honeybee (*Apis mellifera*): I. General character. In: Russell F.E. & Saunders P.R. (Eds), *Animal Toxins: a collection of papers presented at the First International Symposium on Animal Toxins, Atlantic City, New Jersey, USA, April 9-11, 1966*. Elsevier. - Oliveira E.C., Pedroso P.M.O., Meirelles A.E., Pescador C.A., Gouvêa A.S. & Driemeier D. 2007. Pathological findings in dogs after multiple africanized bee stings. *Toxicon* 49:1214-1218. - Prado M., Solano-Trejos G. & Lomonte B. 2010. Acute physiopathological effects of honeybee (*Apis mellifera*) envenoming by subcutaneous route in a mouse model. *Toxicon* 56:1007-1017. - Rahman M.M., Lee S.J., Kim G.B., Yang D.K., Alam M.R. & Kim S.J. 2015. An accidental fatal attack on domestic pigeons by honey bees in Bangladesh. *J. Vet. Med. Sci.* 77:1489-1493. - Rayamane A.P., Kumar M.P., Kishor D.G., Dayananda R. & Saraf A. 2014. Honey bee stings and anaphylaxis: review. *J. Forensic Med. Sci. Law* 23:53-60. - Roodt A.R., Salomón O.D., Orduna T.A., Robles Ortiz L.E., Solís J.F.P. & Cano A.A. 2005. Envenenamiento por picaduras de abeja. *Gaceta Médica de México* 141:215-222. - Schmidt J.O. 1995. Toxinology of venoms from the honeybee genus *Apis*. *Toxicon* 33:917-927.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aves, intoxicação por melitina, apitoxina, patologia.

162. Frade M.T.S., Silva J.F, Vieira Neto M.F., Silva B.W.L., Rodrigues F.R.N., Olinda R.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Surto de intoxicação por sal associado à ingestão de soro de queijo coalho em ovinos no Ceará.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):248-250. Laboratório de Patologia Animal (LPA), Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: talita_frade@hotmail.com

Introdução: A intoxicação por sal, também conhecida como toxicidade ao cloreto de sódio ou síndrome da privação de água, ocorre comumente em suínos e aves e ocasionalmente em ruminantes, cães e equinos (Zachary 2013).

A intoxicação pode está associada à ingestão excessiva de cloreto de sódio (NaCl) na ração ou no soro, oriundo do beneficiamento do leite, associada ou não a privação de água, ou quando o soro é a única fonte de água para os animais

(Radostits et al. 2007). A espécie mais sensível a essa toxicose é a suína, e geralmente os ruminantes são mais resistentes (Brum et al. 2013). Objetivou-se com esse trabalho descrever os dados epidemiológicos e clinicopatológicos de um surto de intoxicação por sal em ovinos associado à ingestão de soro de queijo coalho no estado do Ceará.

Material e Métodos: Foi encaminhado para a necropsia no Laboratório de Patologia e Medicina Legal Veterinária da Universidade Estadual do Ceará, dois ovinos adultos, sendo um macho da raça Dorper (Ovino 1) e uma fêmea da raça Santa Inês (Ovino 2). Foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tampando a 10%. Posteriormente foram enviados para o processamento histológico de rotina no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande. Os fragmentos foram clivados, incluídos em parafina, cortados a 3 µm de espessura e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos junto ao proprietário da propriedade do surto.

Resultados: De um rebanho de 300 ovinos, entre machos e fêmeas, 14 adoeceram e 11 morreram em aproximadamente 48 horas. Os sinais clínicos eram semelhantes e caracterizados por apatia, sonolência, anorexia, narina ressecada, retração do globo ocular e tenesmo. Um dos animais apresentou ainda episódios de diarreia. Foram afetados predominantemente animais recém introduzidos no rebanho. Os animais não eram vacinados para raiva e nem para clostridioses. Era realizado vermifugação periódica. Eram alimentados com pastagem nativa e recebiam soro de queijo de coalho *Ad libitum* proveniente da queijaria da propriedade, duas vezes ao dia (manhã e fim da tarde) em cochos, além de disponibilizar sal comum. Também era ofertado água a vontade em cochos. O soro também era oferecido a bovinos, caprinos e suínos. Foi informado ainda pelo proprietário que aos domingos não era fabricado queijo, ficando disponível no cocho apenas resto do soro e rasas de queijos fabricados no sábado. Os cochos que eram utilizados para administração do soro ficavam expostos ao sol. Na necropsia, os animais apresentavam bom estado corporal, com retração do globo ocular e distensão abdominal. O ovino 1, apresentava serosa intestinal avermelhada principalmente na porção de jejuno e o conteúdo estava liquefeito. Apresentou ainda ausência de formação sílabas fecais na porção final do intestino grosso. No ovino 2 foi observado mucosa do rúmen com áreas discretas avermelhadas e o conteúdo do abomaso e intestino pastoso. Histologicamente as lesões estavam restritas ao encéfalo nos dois ovinos. Verificou-se na camada cortical externa da substância cinzenta em córtices frontal, parietal e temporal necrose neuronal de padrão laminar, caracterizada por encarquilhamento e marcada eosinofilia citoplasmática e havia ainda discreta espongiose, vacuolização perineuronal, dilatação do espaço perivascular e satelitose. Na substância branca do tálamo, hipocampo e colículos havia gliose multifocal discreta.

Discussão: O diagnóstico de polioencefalomalacia devido à intoxicação por sal (Cloreto de sódio – NaCl), associado a ingestão de soro de queijo coalho no rebanho ovino foi baseado nos dados epidemiológicos, sinais clínicos e achados patológicos nos dois animais necropsiados. Em animais

domésticos, a intoxicação direta devido à ingestão de grandes quantidades de cloreto de sódio é incomum. A intoxicação indireta envolve um desequilíbrio da ingestão de sal e a disponibilidade de água pura (Summers et al. 1995). A ocorrência da intoxicação por sal neste rebanho provavelmente se deu devido à ingestão do soro com uma maior concentração de sal predominantemente por animais não adaptados ao consumo e agravado pelo recebimento de sal comum. Segundo Duarte et al. (2014) a ingestão de cloreto de sódio por si pode não ser uma condição suficiente para causar a intoxicação por sal em ovinos, sugerindo a associação de restrição hídrica para desenvolvimento da doença. A administração de cloreto de sódio a 4% na ração é utilizada para o controle da urolitíase em carneiros castrados confinados e rações com até 13% de cloreto de sódio são fornecidas a ovelhas por longos períodos sem efeitos deletérios aparentes, desde que haja acesso livre à água (Radostits et al. 2007). Os sinais clínicos estavam associados principalmente ao sistema digestório, estes ocorrem nas formas aguda e subaguda da intoxicação em ruminantes (Radostits et al. 2007). Apesar da observação de lesões microscópicas no encéfalo, não foi relatado pelo proprietário a ocorrência de sinais neurológicos que caracterizassem o envolvimento encefálico, provavelmente pela não observação e pelo fato dos animais já terem sido encontrados mortos. Surto de intoxicação por sal em ovinos têm sido descritos e associados à associação de ingestão excessiva de sal na mistura mineral e restrição hídrica (Duarte et al. 2014), bem como tem sido atribuído a ingestão de ração com altos níveis de enxofre e à deficiência de tiamina (Lima et al. 2005). As lesões microscópicas foram semelhantes às observadas por Duarte et al. (2014). Em ovinos, diferente do que ocorre em suínos, o infiltrado eosinofílico está ausente. Nesta última espécie pode ser observado meningoencefalite eosinofílica e quando associado à necrose laminar cortical são consideradas lesões patognomônicas (Brum et al. 2013). Devem ser incluídas no diagnóstico diferencial principalmente doenças que cursem com alterações digestivas, como timpanismo e acidose atribuída a dietas ricas em carboidratos. Também deve ser diferenciada de doenças que apresentam sinais neurológicos de origem cerebral, dentre elas, a polioencefalomalacia associada à deficiência de tiamina e a polioencefalomalacia por excesso de enxofre. Na profilaxia da intoxicação por sal, deve-se assegurar um fornecimento hídrico adequado, com bebedouros que possibilitem o acesso simultâneo a 10% da quantidade total de animais do lote. Deve-se ainda evitar a adição de sal ao alimento concentrado, quando este já estiver disponível para consumo voluntário (Duarte et al. 2014). Deve-se ter cuidado ainda com a interrupção no fornecimento do soro de queijo de coalho ou ainda interrupções no fornecimento das misturas minerais, devendo reintroduzi-las gradativamente para evitar consumo excessivo.

Conclusão: A intoxicação por cloreto de sódio pode ocorrer em ovinos que recebem soro de fábricas de queijo de coalho, associada principalmente a falhas no manejo alimentar. Algumas medidas devem ser adotadas quanto ao fornecimento e ao manejo dos animais para evitar esta intoxicação e perdas econômicas pela morte de animais.

Referências: Brum J.S., Galiza G.J.N., Lucena R.B. & Barros C.S.L. 2013. Intoxicação por sal em suínos: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos e breve revisão de literatura. *Pesq. Vet. Bras.* 33:890-900. - Duarte M.D., Bezerra Júnior P.S., Lima D.H.S., Bomjardim H.A., Oliveira C.M.C., Silva N.S., Faial K.C.F. & Barbosa J.D. 2014. Surto de intoxicação por sal em ovinos no estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 34:1061-1068. - 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 semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:9-14. - Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases associated with inorganic

and farm chemicals, p.1824-1826. In: Ibid. (Eds), *Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders Elsevier, Edinburgh. - Summers B.A., Cummings J. & De Lahunta A. 1995. Degenerative diseases of the central nervous system: salt poisoning, p.254-255. In: Ibid. (Eds), *Veterinary Neuropathology*. Mosby, St Louis. - Zachary J.F. 2013. Sistema nervoso, p.774-873. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Polioencefalomalacia, ovinos, cloreto de sódio.

163. Santos A.M., França T.N., Armien A.G., Oliveira R.V., Rocha J.F., d'Ávila M.S., Miranda I.C. & Peixoto P.V. 2016. **Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em ovinos no estado do Rio de Janeiro.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):250-252. Departamento Epidemiologia e de Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR-465 Km 7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: andremarandola@yahoo.com.br

Introdução: A intoxicação natural por *Sida carpinifolia* no Brasil foi descrita em pôneis (Loretto et al. 2003), bovinos (Furlan et al. 2008, 2009, Pedroso et al. 2010), ovinos (Seitz et al. 2005) e cervídeos (Pedroso et al. 2009, Anjos 2010) e a intoxicação experimental foi reproduzida em bovinos (Furlan et al. 2008), caprinos (Driemeier et al. 2000, Colodel et al. 2002a) e ovinos (Seitz et al. 2005). A intoxicação natural ocorre quando *S. carpinifolia* predomina na pastagem (Driemeier et al. 2000, Colodel et al. 2002a). Descreve-se que os animais podem desenvolver apetite especial pela planta após algum tempo de pastejo e a ingestão persiste mesmo com a oferta de outras forragens (Colodel et al. 2002b, Seitz et al. 2005, Furlan et al. 2008). O principal composto tóxico desta planta, a swainsonina, inibe a atividade enzimática de α -manosidase I e II do complexo de Golgi que causa armazenamento de glicoproteínas no interior de lisossomos (Colodel et al. 2002b). Este acúmulo de substâncias promove compressão, deficiência no transporte intracitoplasmático e finalmente degeneração em diversos tecidos, dentre os quais o mais afetado é o nervoso. A sintomatologia observada em ovinos está relacionada ao sistema nervoso central e cursa com ataxia, dismetria, tremores de cabeça e pescoço, quedas frequentes, decúbito lateral, movimentos de pedalagem e dificuldade de se manter em estação; os animais escoram-se contra objetos, por vezes com membros cruzados (Seitz et al. 2005). Nos ovinos, os achados microscópicos mais frequentes consistem em distensão e múltiplas vacuolizações citoplasmáticas acentuadas em neurônios de Purkinje do cerebelo, neurônios do córtex cerebral, tálamo, mesencéfalo e corno ventral da medula espinal (Seitz et al. 2005). Lesões de mesma natureza também foram observadas em caprinos (Driemeier et al. 2000). O presente trabalho tem como objetivo relatar o primeiro caso de intoxicação natural por *Sida carpinifolia* no Rio de Janeiro/Região sudeste.

Material e Métodos: A intoxicação natural por *Sida carpinifolia* ocorreu em uma pequena propriedade criadora de ovinos para corte no município de Nova Iguaçu, Rio de Janeiro. Durante as visitas à propriedade, foi observada pastagem intensamente invadida por *Sida carpinifolia* (Fig.1) e identificaram-se quatro animais doentes - três fêmeas adultas e um macho jovem, todos da raça Santa Inês -, com marcada sintomatologia neurológica,

que foram eutanasiados em adiantada fase da enfermidade e encaminhados ao Setor de Anatomia Patológica da UFRJ para necropsia. Coletaram-se fragmentos de diversos órgãos em formalina tamponada a 10% e fragmentos de sistema nervoso em formalina tamponada a 20%. Os fragmentos foram desidratados, diafanizados, incluídos em parafina, seccionados a 5 μ m e corados por Hematoxilina e Eosina para avaliação em microscópio ótico. Para microscopia eletrônica, fragmentos de 1mm³ de pâncreas e sistema nervoso central foram coletados e fixados em glutaraldeído a 3% em cacodilato a 0,166 M e pós fixados em tetróxido de ósmio, desidratados e incluídos em Epon (Fluka AG, Buchs, Suíça), seccionados a 1 μ m e corados com azul de metileno. Fragmentos selecionados do tecido foram seccionados a 70-80 nm, coradas com acetato de uranila e citrato de chumbo, e avaliadas com microscópio eletrônico de transmissão EM-10 C (Carl Zeiss, Oberkochen, Alemanha).

Resultados: O exame clínico dos quatro animais levados ao Setor de Anatomia Patológica revelou déficit proprioceptivo, incoordenação motora, cambaleio à movimentação e tremores de intenção e na cabeça (Fig. 2). Os animais frequentemente se chocavam contra obstáculos e logo após perdiam o equilíbrio. O "Head-Raising test" revelou aumento acentuado dos tremores em membros e cabeça, com posterior dificuldade de se manter em estação e queda ao solo. Foi verificada otite purulenta externa e média em dois animais. Uma das fêmeas necropsiadas estava prenhe e o feto media aproximadamente 30cm. O exame histopatológico dos quatro animais revelou distensão de neurônios de Purkinje, com aspecto espumoso e eventualmente com cariólise ou cariopícnose (Fig. 3), além de intensa vacuolização de células acinares do pâncreas e foliculares da tireoide. No mesencéfalo havia vacuolizações em grandes corpos de neurônios com dissolução do citoplasma associada à marcada proliferação astrocitária (grupos de 2 a 4 células enfileiradas, de conformação atípica, núcleos reniformes a alongados e cromatina marginada); notou-se também múltiplos esferoides axonais de tamanhos variados. Tumefação e vacuolização intensas foram encontradas nas células epiteliais da placenta do animal prenhe (Fig. 4). Adicionalmente o feto apresentava intensa vacuolização do epitélio tubular renal. Os achados ultraestruturais consistiram em intensa vacuolização das células acinares do pâncreas.



Fig.1. Exemplar de *Sida carpinifolia* na pastagem.



Fig.2. Ovino em 'posição de cavalete'.

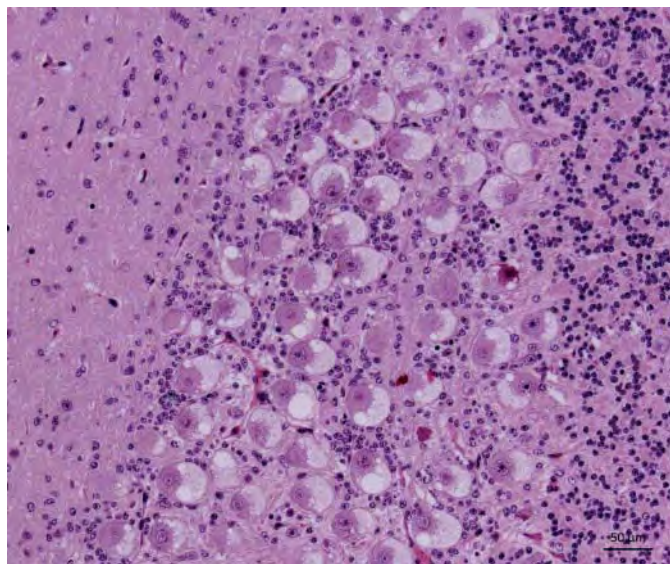


Fig.3. Cerebelo. Neurônios da camada de Purkinje tumefeitos e vacuolizados. HE, obj.20x.

Discussão e Conclusão: Todos os ovinos apresentaram sintomatologia neurológica semelhante à descrita em outros surtos de doença do armazenamento lisossomal, associada à ingestão de plantas. Tumefação e vacuolização

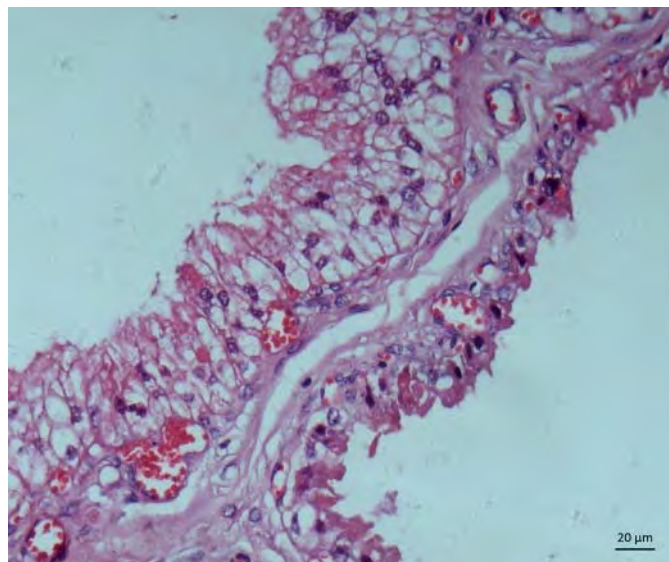


Fig.4. Placenta. Células epiteliais tumefeitas e vacuolizadas. HE, obj.40x.

de neurônios de Purkinje e do mesencéfalo, das células acinares do pâncreas e foliculares da tireoide foram também encontradas em ovinos intoxicados naturalmente por *Sida carpinifolia* no Rio Grande do Sul (Seitz 2005). Na camada granular do cerebelo observaram-se também muitos esferoides axonais, em menor frequência também presentes em outras áreas do encéfalo e da medula espinhal. Essas mesmas alterações também foram evidenciadas em caprinos (Driemeier et al. 2000, Colodel et al. 2002a), cervídeos (Anjos 2010), pôneis (Loretto 2003), equinos (Driemeier 2016). Em bovinos, adicionalmente, foram descritas depleção da camada de Purkinje e proliferação da glia de Bergmann (Furlan et al. 2008, Furlan et al. 2009, Pedroso et al. 2010). Lesões semelhantes às aqui encontradas no feto e na placenta também foram observadas em casos experimentais de intoxicação por *I. carnea* subsp *fistulosa* (Armién et al. 2011) e em fetos de caprinos e ovinos que ingeriram *S. carpinifolia* (Pedroso et al. 2012). A vacuolização do epitélio tubular renal é considerada característica em casos de lesões crônicas em fetos e natimortos de cabras intoxicadas por *I. carnea* subsp *fistulosa* (Armién et al. 2011). Os achados ultraestruturais são característicos para doença do armazenamento; há vacúolos delimitados por finas membranas com interior finamente granular no citoplasma de hepatócitos, células acinares do pâncreas, neurônios (principalmente de Purkinje) e pequenos neurônios da camada granular do córtex cerebelar. Por vezes, bovinos apresentam estas alterações somadas à presença de grânulos de secreção eletrodensos no interior destas células (Furlan et al. 2008) e vacuolização de neurônios do tálamo (Pedroso et al. 2010). O diagnóstico diferencial deve ser feito, sobretudo com outras plantas que causam doença do armazenamento, como *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa*, *I. riedelli*, *I. sericophylla* e *Turbina cordata* e doenças do armazenamento lisossomal hereditárias. Enfermidades tremorgênicas também devem ser consideradas na diferenciação. Até então, na região sudeste, só havia sido descrita

como causa de doença do armazenamento, a intoxicação por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Armien et al. 2007). A grande quantidade de *S. carpinifolia* no local, com sinais de ingestão por parte dos ovinos, a ausência de *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* no local, associada à sintomatologia e aos achados histopatológicos e ultraestruturais confirmam o diagnóstico de doença do armazenamento lisossomal.

Referências: Anjos B.L. 2010. Doença do armazenamento lisossomal causada pela ingestão espontânea de *Sida carpinifolia* em Cervos Sambar (*Cervus unicolor*) cativos no Rio de Janeiro. Tese de Doutorado, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. - Armien A.G., Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Frese K. 2007. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae). Vet. Pathol. 44:170-184. - Armien A.G., Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D. & Frese K. 2011. Clinical and morphologic changes in ewes and fetuses poisoned by *Ipomoea carnea* subspecies *fistulosa*. J. Vet. Diag. Invest. 23:221-232. - Colodel E.M., Driemeier D., Loretto A.P., Gimeno E.J., Traverso S.D., Seitz A.L. & Zlotowski P. 2002a. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 22:51-57. - Colodel E.M., Gardner D.R., Zlotowski P. & Driemeier D. 2002b. Identification of swainsonine as a glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning.

Vet. Human Toxicol. 44:177-178. - Driemeier D., Colodel E.M., Gimeno E.J. & Barros S.S. 2000. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. Vet. Pathol. 37:153-159. - Furlan F.H., Lucio J., Veronezi L.O., Traverso S.D. & Gava A. 2008. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 28(1):57-62. - Furlan F.H., Lucio J., Veronezi L.O., Medeiros A.L., Barros S.S., Traverso S.D. & Gava A. 2009. Spontaneous lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) poisoning in cattle. Vet. Pathol. 46:343-347. - Loretto A.P., Colodel E.M., Gimeno E.J. & Driemeier D. 2003. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: an induced mannosidosis in horses. Eq. Vet. J. 35:434-438. - Pedroso P.M., Von Hohendorf R., Oliveira L.G., Schmitz M., Cruz C.E. & Driemeier D. 2009. *Sida carpinifolia* (Malvaceae) poisoning in fallow deer (*Dama dama*). J. Zoo Wildl. Med. 40:583-585. - Pedroso P.M.O., Oliveira L.G.S., Cruz C.E.F.D., Soares M.P., Barreto L. & Driemeier D. 2010. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* em bovinos do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 30:833-838. - Pedroso P.M., Colodel E.M., Seitz A.L., Correa G.L., Soares M.P. & Driemeier D. 2012. Pathological findings in fetuses of goats and cattle poisoned by *Sida carpinifolia* (Malvaceae). Pesq. Vet. Bras. 32:227-230. - Seitz A.L., Colodel E.M., Barros S.S. & Driemeier D. 2005. Experimental poisoning by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) in sheep. Pesq. Vet. Bras. 25:15-20.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Armazenamento, *Sida carpinifolia*, ovinos.

164. Moreira J.R., Tongu E.A.O., Leite R.O., Nogueira G.M., Delfiol D.J.Z., Saut J.P.E. & Headley S.A. 2016. **Achados clínicos e patológicos observados no carcinoma de glândula de Bartholin em uma cabra da raça Saanen.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):252-254. Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Universidade Estadual de Londrina, Rodovia Celso Garcia Cid, PR-445 Km 380 s/n, Campus Universitário, Londrina, PR 86057-970, Brasil. E-mail: selwyn.headley@uel.br

Introdução: Glândulas de Bartholin, também conhecidas como glândulas vestibulares maiores, são estruturas tubuloacinares, secretoras de muco, bilaterais, localizadas dentro da submucosa da vulva das fêmeas ruminantes, felinas e mulheres (Bacha & Wood 1990, Cardoso et al. 2001). As neoplasias com origem nessas glândulas são consideradas raras na medicina humana e na veterinária há poucos relatos publicados em vacas, sua classificação é realizada pela Organização Mundial da Saúde, sendo elas adenomas e carcinomas (Cardoso et al. 2001, Wilkinson & Teixeira 2003, Lee et al. 2015). Os carcinomas são proliferações atípicas com origem no epitélio colunar muco-secretor dos ácinos e do epitélio escamoso dos ductos vestibulares das glândulas de Bartholin (Wilkinson & Teixeira 2003). O objetivo deste trabalho foi descrever os achados clínicos e patológicos encontrados em uma cabra da espécie Saanen apresentando um carcinoma das glândulas de Bartholin, possivelmente sendo o primeiro relato descrito deste tumor na espécie.

Material e Métodos: Em setembro de 2015, foi atendida no Hospital Veterinário, da Universidade Federal de Uberlândia, uma cabra da espécie Saanen, prenha, com sete anos de idade, apresentando como histórico clínico aumento bilateral da vulva durante uma semana. A ultrassonografia revelou estruturas circulares anecoicas (4 a 8mm de diâmetro), circundadas por tecido isoecoico de aproximadamente 6mm e externamente por uma fina camada de tecido hiperecoico. Seis dias depois, a cabra entrou em trabalho de parto sem nenhuma intervenção veterinária, setes dias após esse evento, uma segunda ultrassom revelou estruturas anecoicas multifocais a coalescentes similares, porém com discreto aumento de tamanho (6 a 14mm de diâmetro). A remoção cirúrgica foi realizada; as massas foram fixadas em solução formalina 10% e submetidas à avaliação histopatológica de rotina. Os fragmentos teciduais

foram corados em Hematoxilina & Eosina (HE); posteriormente foram selecionados alguns fragmentos para avaliação na coloração especial do Ácido Periódico de Schiff (PAS).

Resultados: Os principais achados clínicos foram as massas simétricas, bilaterais, de consistência macia, contendo várias estruturas nodulares na região vulvar da cabra (Fig.1), dor discreta, mas sem aumento da temperatura corporal, hiperemia da mucosa vulvar, vaginite com acúmulo de secreção purulenta e cérvix fechada. Macroscopicamente, as massas (2.5x4.0x6.0cm; 2.5x3.5x5.5cm) apresentavam-se multilobuladas, com várias áreas císticas que continham fluido esbranquiçado (Fig.2). Os achados histopatológicos de ambas as massas foram similares e revelaram crescimento irregular composto por células epiteliais neoplásicas formando estruturas túbulo-glandulares de diferentes formatos e tamanhos, separados por septos de tecido conjuntivo fibroso. Diversas dessas estruturas apresentavam-se dilatadas por material amorfo eosinofílico intraluminal e debris celulares (Fig.3). As células epiteliais neoplásicas eram pequenas, cubóides a alongadas, com moderado citoplasma, anisocariose moderada, cromatina homogênea e vários nucléolos evidentes; o índice mitótico foi baixo (6 figuras de mitose em 10 campos de 400x). Além disso, a secreção das estruturas glandulares demonstrou positividade para a coloração de PAS (Fig.4).

Discussão: Os achados histopatológicos observados nesse caso, associados com a localização das massas são consistentes com as descrições dos tumores das glândulas de Bartholin (Tanimoto et al. 1994, Finan & Barre 2003, Wilkinson & Teixeira 2003) e provavelmente representa o primeiro caso em cabras. Na patologia humana, o diagnóstico

de carcinoma de Bartholin é baseado em vários critérios: a) localização anatômica; b) ausência de tumor primário concomitante, e c) crescimento neoplásico com evidência de transformação maligna (Cardosi et al. 2001, Finan & Barre 2003). Ainda assim, os tumores glandulares de Bartholin devem ser diferenciados de tecido mamário ectópico de cabras (Gameel et al. 1992). No caso aqui descrito, não houve regressão espontânea da massa após o parto; pois regressão espontânea e aparência histológica de tecido glandular mamário na vulva são os achados comuns de tecido glandular ectópico descrito em cabras da raça Nubian e Syrian (Gameel et al. 1992). Embora existam poucas lesões descritas associadas às glândulas de Bartholin na medicina veterinária, relatos de cistos (Tanimoto et al. 1994, Bademkiran et al. 2009, Manokaran et al. 2014) e carcinomas (Tanimoto et al. 1994) foram identificados em vacas. Todos os casos relatados de lesões na glândula de Bartholin em vacas são unilaterais (Fathalla et al. 1978, Tanimoto et al. 1994, Bademkiran et al. 2009, Manokaran et al. 2014); o caso aqui descrito foi bilateral. Um possível adenoma foi descartado devido as alterações atípicas e evidência de nucléolos proeminentes nas células epiteliais neoplásicas. A coloração de PAS sugere que a porção glandular do tumor produz glicoproteína; achado histopatológico semelhante ao descrito em uma vaca (Tanimoto et al. 1994). Acredita-se que os carcinomas de glândulas de Bartholin em mulheres tem origem nas células epiteliais colunares secretoras de mucina (Finan & Barre 2003, Wilkinson & Teixeira 2003). Este tumor não interfere diretamente no parto, porém devido ao crescimento dos nódulos, os lábios vulvares não coaptam, pré-dispondo o órgão à entrada de fezes e contaminantes, que podem resultar inicialmente em inflamação e posterior vulvovaginite (Fathalla et al. 1978, Bademkiran et al. 2009). Na medicina humana, os fatores que contribuem para o desenvolvimento desse tumor não são completamente esclarecedores, mas um raro tipo sanguíneo foi descrito em mulheres diagnosticadas com essa neoplasia (Sosnik et al. 2007), já processos inflamatórios ou infecciosos não estão associados com o mecanismo de carcinogênese.



Fig.1. Cabra, aumento de volume bilateral vulvar; escala em centímetros.



Fig.2. Cabra, massa removida cirurgicamente da vulva.

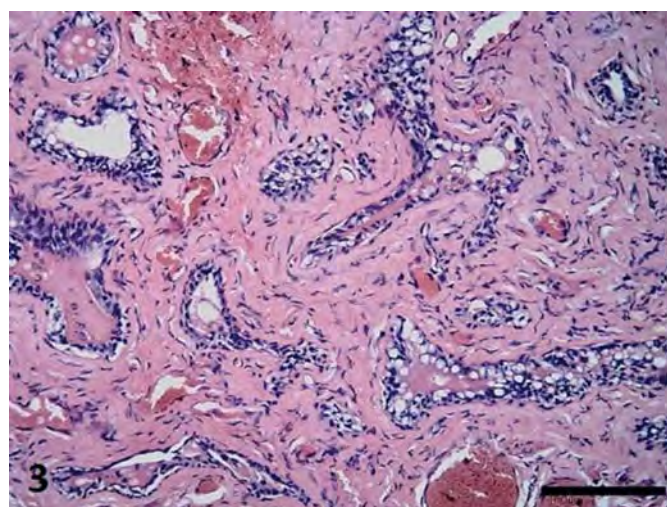


Fig.3. Cabra, vulva, carcinoma de glândula de Bartholin; histopatologia demonstrando as estruturas tubulares irregulares separadas por septo fibroso. Coloração de HE, barra =100µm.

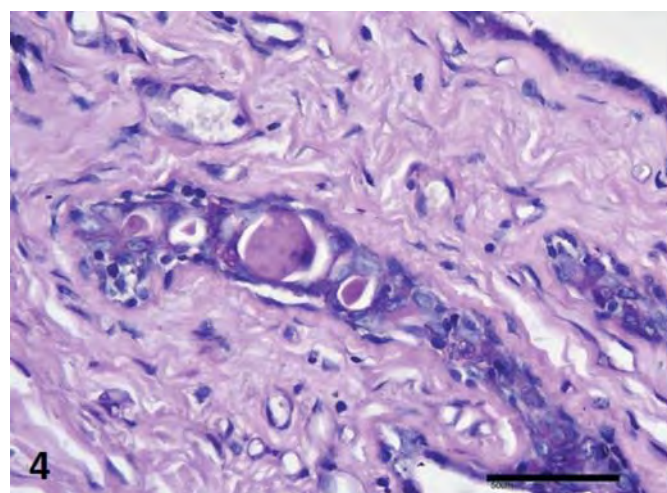


Fig.4. Cabra, vulva, carcinoma de glândula de Bartholin; observa-se positividade nas estruturas glandulares. PAS, barra =50µm.

Conclusão: Um carcinoma de glândula de Bartholin foi diagnosticado devido aos achados histopatológicos do tumor e localização anatômica da massa.

Agradecimentos: Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, Brasil).

Referências: Akbarzadeh-Jahromi M., Aslani F.S., Omidifar N. & Amooee S. 2014. Adenoid cystic carcinoma of Bartholin's gland clinically mimics endometriosis: a case report. Iran. J. Med. Sci. 39:580-583. - Bacha W.J. & Wood L.M. 1990. Female reproductive system, p.207-229. In: Bacha W.J. & Wood L.M. (Eds), Color Atlas of Veterinary Histology. Vol.1. 3rd ed. Williams and Wilkins, USA. - Bademkiran S., Yesilmen S. & Yoku B. 2009. Unilateral Bartholin gland cyst in a pregnant heifer. *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* 23:61-63. - Cardosi R.J., Speights A., Fiorica J.V., Grendys Jr E.C., Hakam A. & Hoffman M.S. 2001. Bartholin's gland carcinoma: a 15-year experience. *Gynecol. Oncol.* 82:247-251. - Fathalla M., Abdou M.S. & Fahmi H. 1978. Bartholin gland cyst in the cow: case report. *Can. Vet. J.* 19:340. - Finan M.A. & Barre G. 2003. Bartholin's gland carcinoma, malignant melanoma and other rare tumours of the vulva. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 17:609-633. - Gameel A.A., Ramadan R.O. & Dafalla E.A. 1992. Ectopic mammary tissue in the vulva of goats. *J. Vet. Med. A*

39:470-475. - Lee M.Y., Dalpiaz A., Schwamb R., Miao Y., Waltzer W. & Khan A. 2015. Clinical pathology of Bartholin's glands: a review of the literature. *Curr Urol.* 8:22-25. - Leuchter R.S., Hacker N.F., Voet R.L. & Berek J.S., Townsend D.E. & Lagasse L.D. 1982. Primary carcinoma of the Bartholin gland: a report of 14 cases and review of the literature. *Obstet. Gynecol.* 60:361-368. - Manokaran S., Sivasankar K., Palanisamy M., Selvaraju M. & Napoleon R.E. 2014. Unilateral Bartholin's gland cyst in a Holstein Friesian crossbred cow. *Int. J. Livest. Res.* 4:48-50. - Sahincioglu O., Berker B., Gungor M., Kankaya D. & Sertcelik A. 2008. Adenoid cystic carcinoma of the Bartholin's gland: a rare tumor unmarked by persistent vulvar pain in a postmenopausal woman. *Arch. Gynecol. Obstet.* 278:473-476. - Sosnik H., Sosnik K. & Halon A. 2007. The pathomorphology of Bartholin's gland: analysis of surgical data. *Pol. J. Pathol.* 58:99-103. - Tanimoto T., Fukunaga K. & Ohtsuki Y. 1994. Adenocarcinoma of the major vestibular gland in a cow. *Vet. Pathol.* 31:246-247. - Wilkinson E.J. & Teixeira M.R. 2003. Tumours of the vulva, p.313-334. In: Tavassoli F.A. & Devilee P. (Eds), *World Health Organization Classification of Tumours of the Breast and Female Genital Organs*. IARC Press, Lyon, France.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Histopatologia, carcinoma, cabra, glândulas vestibulares maiores, vulva.

165. Souza M.A.S., Santos A.A., Araújo M.A., Neto N.B.D., Júnior L.C., Costa e Silva E.V. & Gomes D.C. 2016. **Epididimite e orquite piogranulomatosas por *Corynebacterium* sp. em caprino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):254-256. Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Av. Senador Felinto Müller 2443, Vila Ipiranga, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil. E-mail: danilo.gomes@ufms.br

Introdução: Processos inflamatórios nos testículos e epidídimo são denominados respectivamente orquite e epididimite. Geralmente o acometimento de uma dessas estruturas propaga-se para a outra (Foster 2012). A inflamação pode ser de origem infecciosa ou não (traumatismos), e os possíveis agentes causadores são bactérias (Nascimento et al. 2011), vírus (Foster 2012) ou protozoários (Smith & Scheerman 2009). Todas as espécies domésticas podem ser acometidas (Foster 2016). A orquite e epididimite em caprinos têm uma frequência bem menor quando comparada à ocorrência em ovinos (Smith & Scheerman 2009), que são a espécie mais afetada por essas condições (Foster 2012). Epididimites bacterianas em ovinos podem ser causadas por diversos agentes como *Actinobacillus seminis*, *Brucella ovis*, *Histophilus ovis*, *Haemophilus agni*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella haemolytica*, *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. (Riet-Correa 2007). Em caprinos, orquite e epididimite geralmente estão relacionadas a *Brucella melitensis* (Foster 2012). Outros microorganismos como *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Burkholderia pseudomallei*, *Staphylococcus pyogenes* (Smith & Scheerman 2009) e *Actinobacillus seminis* (Bezerra et al. 2012) também podem causar orquite, epididimite e degeneração testicular grave. Os fatores predisponentes para a ocorrência de ambas as inflamações incluem estresse, alterações hormonais durante a maturação sexual ou alterações na alimentação (Riet-Correa 2007). Animais acometidos podem apresentar dor à palpação, inchaço e aumento da temperatura local; pus pode ser encontrado no sêmen (Smith & Scheerman 2009). Em quadros de inflamação aguda, os testículos apresentam-se inchados e macios; na apresentação crônica apresentam-se diminuídos de tamanho e firmes devido ao tecido fibroso abundante e aos granulomas

espermáticos. Macroscopicamente a lesão é caracterizada pela presença de focos amarelados de tamanhos variados, que se tornam firmes e esbranquiçados por fibrose e mineralização (Foster 2012). Microscopicamente pode haver necrose caseosa, piogranulomas, focos de calcificação e reação inflamatória mononuclear no testículo e epidídimo (Riet-Correa 2007). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de orquite e epididimite em um caprino causado por *Corynebacterium* sp.

Material e Métodos: Foi recebida a bolsa testicular de um caprino com os dois testículos. Fragmentos dos tecidos foram fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para histologia e corados com hematoxilina e eosina (HE). O conteúdo purulento oriundo da punção de um dos abscessos do testículo, foi encaminhado para cultura bacteriana.

Resultados: O material era proveniente de um caprino de 2 anos, da raça Boer, que apresentou histórico de aumento de volume testicular há aproximadamente um mês, com suspeita de traumatismo local, segundo o proprietário. Foi efetuado tratamento na propriedade com antibiótico e anti-inflamatório durante 15 dias, porém sem apresentação de melhoras. Na palpação dos testículos observou-se aumento de volume, sensibilidade e temperatura, consistência firme, sem mobilidade no escroto, com vários nódulos macios e indistinção entre testículo e epidídimo. Os testículos recebidos mediam 17cm de comprimento e 7cm de largura, ao corte estavam diminuídos, envoltos por abundante material esbranquiçado, aderido ao escroto e no interior do epidídimo havia abundante material viscoso amarelo esbranquiçado (Fig.1). Histologicamente, a túnica albugínea estava espessada por abundante tecido conjuntivo fibroso, por vezes entremeado com áreas de infiltrado celular composto por neutrófilos íntegros e degenerados e

ainda moderada quantidade de macrófagos. Ainda no testículo havia uma faixa basofílica na superfície do parênquima (Fig.2), adjacente à túnica albugínea, caracterizada por infiltrado de neutrófilos degenerados; moderada proliferação de tecido conjuntivo fibroso ao redor dos túbulos, com moderado infiltrado de macrófagos e células gigantes; nos demais túbulos observou-se necrose massiva e, por vezes, mineralização (Fig.3). Os ductos epididimários estavam distendidos e preenchidos por abundante quantidade de neutrófilos íntegros e degenerados, necrose e descamação das células epiteliais e circundando os ductos havia difusa proliferação de tecido conjuntivo fibroso, com infiltrado de macrófagos (Fig.4). No material enviado à bacteriologia foi isolado *Corynebacterium* sp.

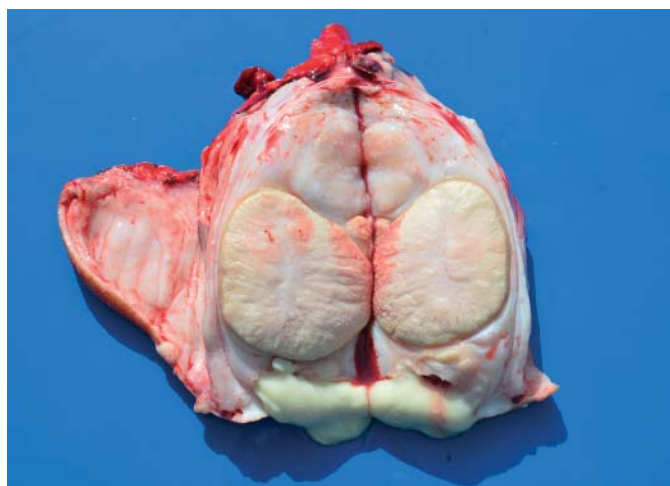


Fig.1. Epididimite e orquite piogranulomatosa por *Corynebacterium* sp. em um caprino. O testículo diminuído de tamanho e circundados por abundante material esbranquiçado (fibrose). Epididimo com acentuada quantidade de material viscoso amarelo esbranquiçado em seu interior.

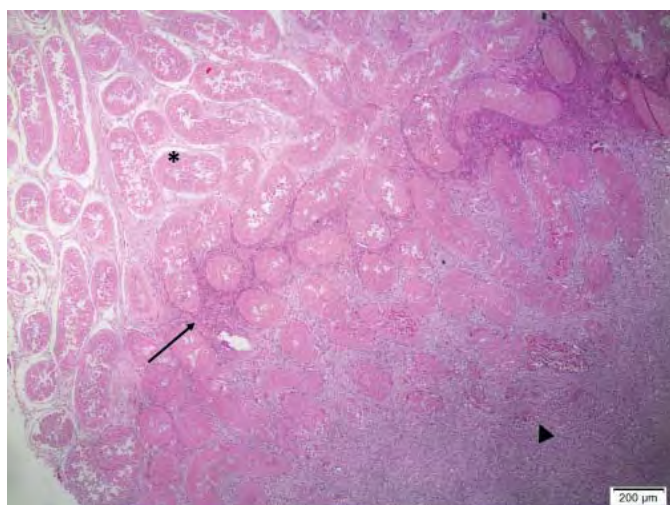


Fig.2. Epididimite e orquite piogranulomatosa por *Corynebacterium* sp. em um caprino. Corte histológico do testículo, canto superior com degeneração dos túbulos seminíferos (*) e canto inferior proliferação de tecido conjuntivo fibroso entorno dos túbulos (cabeça de seta), separando há uma faixa basofílica (seta) composta por neutrófilos degenerados. HE, obj.4x.

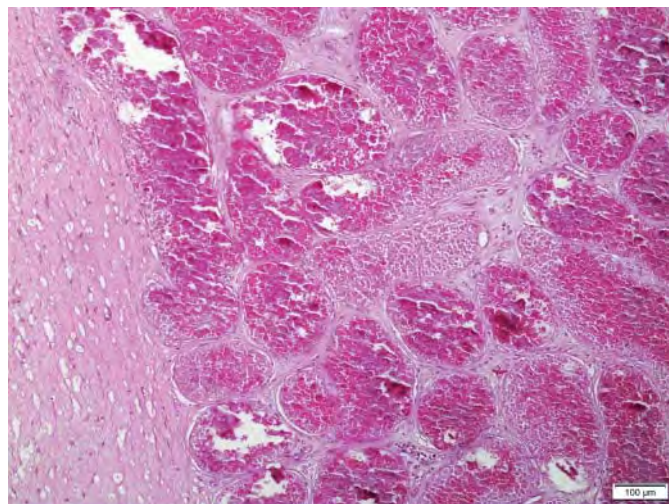


Fig.3. Epididimite e orquite piogranulomatosa por *Corynebacterium* sp. em um caprino. Material quebradiço e granular no interior dos túbulos (mineralização). HE, obj.4x.

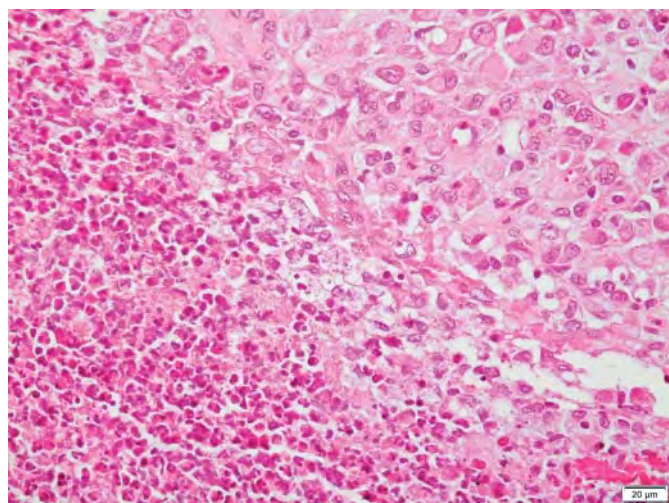


Fig.4. Epididimite e orquite piogranulomatosa por *Corynebacterium* sp. em um caprino. Corte histológico de um ducto epididimário com infiltrado inflamatório de neutrófilos íntegros e degenerados (canto inferior), circundados por infiltrado de macrófagos (canto superior). HE, obj.40x.

Discussão: O diagnóstico de orquite e epididimite bilateral causada por *Corynebacterium* sp. deste relato foi realizado com base nos achados macroscópicos e histopatológicos e confirmado com o isolamento bacteriano. A orquite e epididimite em geral ocorrem consonantemente (Foster 2012) e a primeira pode ser uma extensão da segunda. Os sinais clínicos observados nesse relato, já foram relatados por outros autores (Kafi et al. 2006, Riet-Correa 2007, Bezerra et al. 2012, Celeghini et al. 2013, Santos et al. 2014), caracterizados por aumento de volume testicular, dor à palpação e aumento da temperatura local. Lesões macroscópicas semelhantes aos achados do presente relato foram encontradas em ovinos e caprinos (Kafi et al. 2006, Bezerra et al. 2012). Os achados histológicos de orquite e epididimite piogranulomatosas, como no presente relato, são caracterizados por áreas com infiltrado de neutrófilos

íntegros e degenerados, circundados por macrófagos e células multinucleadas. Esse exsudato pode estar associado a mineralização e degeneração dos túbulos seminíferos (Foster 2016). O principal agente envolvido em orquites e epididimites em caprinos é a *Brucella melitensis* (Foster 2012), apesar de não se ter determinado a espécie do agente, uma bactéria do mesmo gênero, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, já foi identificada como causadora da mesma condição, além de *Burkholderia pseudomallei*, *Staphylococcus pyogenes* (Smith & Scheerman 2009), *Actinobacillus seminis* (Bezerra et al 2012).

Conclusão: Bactérias *Corynebacterium* spp. podem causar orquite e epididimite piogranulomatosas associada à degeneração e mineralização de túbulos, culminando com descarte do animal afetado por incapacidade reprodutiva. A bacteriologia é uma ferramenta fundamental para identificação do agente envolvido nessas alterações. Na literatura trabalhos sobre orquite e epididimite em caprinos são escassos, e mais estudos devem ser realizados para melhor conhecimento das alterações nessa espécie.

Agradecimentos: Ao professor Claudio S.L. de Barros pela revisão do trabalho (Bolsista PPV FUNDECT/CAPEs).

166. Silveira G.L., Silveira A.M., Lucena J.E.S., Queiroz E.L.G., Alves R.V., Miranda Neto E.G. & Dantas A.F.M. 2016. **Melanoma metastático em cabra Saanen.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):256-257. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Medicina Veterinária, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: gianlibanio@hotmail.com

Introdução: Melanoma é uma neoplasia maligna que afeta várias espécies de animais domésticos, inclusive o homem (Gross et al. 2009). Esse neoplasma é frequentemente relatado em equinos idosos e de pelagem tordilha, no entanto, é incomum em outras espécies domésticas (Radostits et al. 2002). Em estudo retrospectivo de neoplasmas em animais de produção, verificou-se que a espécie caprina destaca-se como a segunda mais acometida, de modo que, fatores como idade, pele despigmentada e tempo prolongado de exposição aos raios ultravioleta (UV), predispõe ao aparecimento dessa enfermidade (Carvalho et al. 2014). Nesse trabalho relata-se um caso de melanoma cutâneo metastático em um caprino.

Material e Métodos: Os dados clínicos foram obtidos na ficha de necropsia enviada pelo setor de Clínica Médica de Grandes Animais (CMGA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos-PB. O cadáver do caprino foi enviado ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) para necropsia. Fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE).

Resultados: Uma cabra da raça Saanen de cinco anos de idade, lactante, que pertencia a um lote de 90 caprinos da região semiárida da Paraíba. O caprino foi atendido com a queixa de mastite séptica com curso clínico de 30 dias. O caso ocorreu no mês de maio de 2016, em uma propriedade rural no município de Zabelê, Estado da Paraíba, Brasil. Os caprinos desse lote eram mantidos em um sistema de semi-confinamento com boa oferta de alimento concentrado energético à base de milho e volumoso à base de gra-

Referências: Bezerra M.J.G., Santos A.S., Cruz J.A.L.O., Kung E.S., Sá S.G., Jabour F.F., Brito M.F. & Mota R.A. 2012. Epididimite ovina por *Actinobacillus seminis* no estado de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras.* 32:369-373. - Celeghini E.C.C., Gregory L., Pinheiro E.S., Piva F.M., Carneiro P.A.B., Parapinski-Santos B., Bianchi M. & Benesi F.J. 2013. Orquiepididimite em carneiro por *Salmonella enterica* sub-*diarizonae*: primeiro caso na América do Sul. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 65:139-144. - Foster R.A. 2012. Sistema reprodutor do macho, p.1130-1155. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Foster R.A. 2016. Male genital system, p.465-510. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri. - Kafi M., Oryan A. & Morgan-Azghad N. 2007. Pathology of testis and epididymis in native goats in southern Iran. *Comp. Clin. Pathol.* 16:201-205. - Nascimento E.F., Santos R.L. & Edwards J.F. 2011. Sistema reprodutivo masculino, p.855-881. In: Alessi A.C. & Santos R.L. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca, São Paulo. - Riet-Correa F. 2007. Epididimite por *Actinobacillus seminis*, p.294. 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. - Santos F.A., Azevedo E.O., Azevedo S.S., Júnior F.G., Mota R.A., Kim P.C.P., Gomes A.L.V. & Alves C.J. 2014. Isolation of *Actinobacillus seminis* from a goat with clinical epididymo-orchitis in Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 45:205-209. - Smith M.C. & Sherman D.M. 2009. *Goat Medicine*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames, p.617-619.

TERMO DE INDEXAÇÃO: Doenças da reprodução, caprinos, *Corynebacterium* sp.

míneas. Ao exame externo, o animal exibiu escore corporal 3 em uma escala de 1 a 5. Ao exame da glândula mamária observou-se aumento de volume e massa arredondada, com a superfície ulcerada, enegrecida de 9cm de diâmetro. Ao corte era macia, aderida à pele lateral direita do úbere, além de evidenciar massa multilobulada e não infiltrativa. Na exploração da cavidade abdominal, foi observado no fígado nódulos enegrecidos e elevados de 0,5cm de diâmetro, distribuídos aleatoriamente, na superfície subcapsular que se aprofundavam ao parênquima. Nos rins, havia nódulos semelhantes, principalmente da região cortical, na região de córtex do linfonodo mamário e no parênquima pulmonar. Ao corte as massas marcavam a face com substância escurecida. Na microscopia, observou-se, massa bem circunscrita na derme superficial, que por vezes infiltrava a camada epidérmica. A massa apresentava arranjo sólido ou em ninhos, as células eram redondas a poligonais, com citoplasma anfofílico abundante e em sua maioria preenchido por pigmento acastanhado, núcleo redondo a ovalado, com cromatina grosseiramente pontilhada perifericamente e com nucléolo evidente. As células neoplásicas apresentavam acentuado pleomorfismo celular e nuclear. No centro da massa neoplásica havia intensa incontinência pigmentar. As células eram sustentadas por moderado estroma fibrovascular. Observou-se raras mitoses em campo de maior aumento (40x). Notou-se ainda na periferia do neoplasma, discreto infiltrado inflamatório linfocitário. As massas enegrecidas no linfonodo mamário, fígado, pulmões e rins apresentaram padrão morfológico semelhante às células neoplásicas observadas na pele.

Discussão: O diagnóstico de melanoma metastático na cabra Saanen desse trabalho foi baseado nos achados clínicos, macroscópicos e histopatológicos. Deve-se levar em consideração a idade avançada do animal, pele despigmentada, característica da raça Saanen e que era exposta à alta incidência de raios UV, devido as condições de criação. Esse fato, é semelhante aos relatos em humanos, onde acredita-se que o melanoma seja induzido por exposição solar aguda precedida por longo período sem exposição solar (Rodaski & Werner 2008). As características macroscópicas eram bem sugestivas de um neoplasma de origem melanocítica, dessa forma, quando há evidênciação de pigmento melânico facilita o diagnóstico, pois a coloração enegrecida aprofunda-se à superfície de corte, inclusive foi evidenciado no fio da faca com marcada substância escurecida. A presença da melanina constitui-se, assim, como um marcador de câncer originário dos melanócitos (Storm & Elder 2006). O melanoma geralmente apresenta-se como uma lesão pigmentada na pele, podendo exibir padrões morfológicos distintos que podem variar entre lesões ulceradas, placas, nódulos ou máculas. A diferenciação do melanoma para o melanocitoma macroscopicamente, não é possível, mas a realização do exame histopatológico da lesão é fundamental (Rodaski & Werner 2008). Visto que na microscopia, um dos parâmetros histológicos importantes para determinação de malignidade é o índice mitótico, que nos tumores malignos geralmente é maior ou igual a três mitoses por campo de maior aumento (40x) (Conceição & Santos 2014). Dessa forma, critérios histológicos foram utilizados na classificação, como o grande pleomorfismo e variação no seu padrão de crescimento. De forma que, as células podem estar tão repletas de melanina que os núcleos e a morfologia citoplasmática ficam indistinguível ou, no outro extremo, as células neoplásicas podem não serem pigmentadas em casos dos melanomas amelanóticos (Jones et al. 2000). Apesar das raras figuras de mitose observadas nos cortes histológicos, as células tinham elevado pleomorfismo e focos de metástases

com distribuição e padrão neoplásico semelhante em outros órgãos, auxiliam para confirmação de que se trata de neoplasma maligno. Isso porque, a presença de metástase é a característica que confirma a malignidade (Kusewitt & Rush 2009). No geral, todos os focos neoplásicos mostravam-se bastantes pigmentados, porém, a concentração de melanina não é uma característica confiável para determinar o grau de malignidade (Conceição & Santos 2014).

Conclusão: A exposição solar prolongada, comum na região Nordeste, associada a idade avançada do animal e as características raciais, a exemplo da raça Saanen, podem levar ao desencadeamento de neoplasmas cutâneos, dentre os tumores, deve-se incluir no diagnóstico diferencial o melanoma. O diagnóstico é baseado principalmente pelos critérios histológicos, tais como pleomorfismo celular, presença de focos de metástase e elevada taxa de mitose, independentes da quantidade de melanina presente nas células neoplásicas.

Referência: Carvalho F.K.L., Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Andrade R.L.F.S., Nobrega 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.* 34:211-216. - Conceição L.G. & Santos R.L. 2014. Sistema Tegumentar, p.462-466. In: Santos R.L. & Alessi A.C. (Eds), *Patologia Veterinária*. Roca. São Paulo. - Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2009. Tumores melanocíticos, p.813-836. In: *Ibid.* (Eds), *Doenças de Pele do Cão e do Gato: diagnóstico clínico histopatológico*. 2ª ed. Roca, São Paulo. 904p. - Kusewitt D.F. & Rush L.J. 2009. Neoplasia e Biologia Tumoral, p.267-268. In: McGavin D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff W.K. 2002. Doenças da pele, conjuntiva e orelha externa, p.535-536. In: *Ibid.* (Eds), *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. - Rodaski S. & Werner J. 2008. Neoplasias de pele, p.274-275. In: Daleck C.R., De Nardi A.B. & Rodaski S. (Eds), *Oncologia em Cães e Gatos*. Roca, São Paulo. - Storm C.A. & Elder D.E. 2006. Pele: neoplasias primárias da pele, p.1225-1291. In: Rubin E., Gorstein F., Rubin R., Swarting R. & Strayer D. (Eds), *Patologia Bases Clínico Patológicas da Medicina*. 4ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Metástase, neoplasia melanocítica, melanócitos, melanina, caprino.

167. Silveira G.L., Silveira A.M., Gonçalves T.D.G., Silva J.E. & Dantas A.F.M. 2016. **Pneumonia por *Trueperella pyogenes* em coelho.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):257-258. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Medicina Veterinária, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: gianlibanio@hotmail.com

Introdução: *Trueperella pyogenes* pertencente à família dos Actinomicetos, é um bacilo Gram positivo de morfologia corineforme (Quinn et al. 2005). Está presente na cavidade oral de bovinos e pequenos ruminantes (Quinn et al. 2005). Esse agente está entre as três principais causas de pneumonias necrosantes e abscedativas de ruminantes e suínos (Santos & Guedes 2016). Há relatos de *T. pyogenes* associada a infecções piogênicas nos bovinos (Radostits et al. 2007). Apesar de ser incomum em animais de companhia (Sykes 2015), uma grande variedade de manifestações clínicas tem sido atribuídas a infecções por *T. pyogenes* em animais domésticos, incluindo mastite, pneumonia, artrite, linfadenite, otite, peritonite, piodermites, abscessos umbilicais e infecções do trato geniturinário (Quinn et al. 2005).

Neste trabalho relata-se um caso de pneumonia por *T. pyogenes*, em uma coelha.

Material e Métodos: Deu entrada no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, Patos - PB, um cadáver de um coelho, fêmea, da raça Nova Zelândia, que foi submetido ao exame necropsópico. Foram coletados os fragmentos de órgãos das cavidades torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Coletou-se fragmento fresco de pulmão e encaminhou-se para exame bacteriológico.

Resultados: O coelho apresentava escore corporal 3 em uma escala de 1 a 5, com mucosas oral e oculares pálidas. Na abertura da cavidade torácica, havia 50ml de líquido alaranjado, opaco, contendo grumos amarelados, além disso

a musculatura intercostal interna e o pericárdio estavam recobertos por material branco, granular, semelhante a pus entremeado com fibrina; os pulmões estavam aderidos à musculatura diafragmática, não colapsados, acretantes, difusamente avermelhados, com a superfície pleural recoberta por material purulento e fibrina, ao corte do lobo diafragmático direito havia área focal de 1cm de diâmetro, bem delimitada, amarelada, com centro amarronzado; no lúmen traqueal havia conteúdo mucoso, avermelhado. Na microscopia, havia subversão da arquitetura pulmonar por infiltrado inflamatório constituído por macrófagos, neutrófilos, e linfócitos, os quais além de espessarem a parede alveolar, preencheram os espaços aéreos alveolares e bronquiolares. Além disso, havia necrose dos septos alveolares e espessamento pleural em cerca de 6x, devido a presença de inflamação de mesmas características descritas no parênquima pulmonar. No exame microbiológico, verificou-se após 48 horas, a 37°C de incubação em anaerobiose, presença de colônias pequenas translúcidas com β -hemólise, sendo negativa ao teste de catalase. Ao exame microscópico das colônias, após coloração de Gram, foram evidenciados bastonetes Gram positivos. A associação dos aspectos microbiológicos, juntamente com a morfologia microscópica dos agentes isolados, permitiu a identificação de *T. pyogenes*.

Discussão: O diagnóstico de pneumonia por *T. pyogenes* em coelho foi baseado nos achados macroscópicos, histopatológicos e microbiológicos. Devido ao comportamento oportunista do microrganismo, várias vias de transmissão são possíveis (Jost & Billington 2005). Em relação aos achados patológicos, a presença de pneumonia necrossuprativa sugere como possibilidade o envolvimento do agente (Santos & Guedes 2016). Esses bastonetes, Gram positivos, de morfologia corineforme são causas comuns de lesões supurativas em espécies domésticas por todo o mundo (Quinn et al. 2005). As causas de pleurite e piotorax geral-

mente estão associadas a infecções secundárias a traumas na cavidade torácica, ruptura de abscessos e extensão de processos patológicos (Santos & Guedes 2016). Frequentemente as lesões inflamatórias da pleura ocorrem por extensão de doenças pulmonares, de forma que, essas lesões podem levar à atelectasia compressiva, juntamente com a evolução toxêmica, eventualmente provocando a morte por choque séptico (Santos & Guedes 2016). Apesar do agente não ter sido visualizado na coloração de rotina (HE), as alterações celulares e teciduais causadas por esse gênero de bactérias caracterizam-se pela presença acentuada de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Esses achados associados às lesões macroscópicas e ao crescimento do agente no meio de cultura permitem concluir o diagnóstico de pneumonia por *T. pyogenes* (Sykes 2015).

Conclusão: Embora o *T. pyogenes* seja um agente comensal presente na cavidade oral de ruminantes, o diagnóstico desse agente em outras espécies o coloca em destaque pelo seu alto potencial patogênico. As infecções causadas por esse agente em animais de produção, podem gerar déficits produtivos e consequentemente perdas econômicas.

Referências: Jost B.H. & Billington S.J. 2005. *Arcanobacterium pyogenes*: molecular pathogenesis of an animal opportunist. *Antonie Van Leeuwenhoek* 88:87-102. - 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 Infeciosas*. Artmed, Porto Alegre. - Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff W.K. 2002. Doenças causadas por Bactérias - I, p.631-675. In: Ibid. (Eds), *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. - 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. - Sykes J.E. 2015. Doenças causadas por micoplasmas e bactérias: actinomicose e nocardiose, p.512-516. In: Greene C.E. (Ed.), *Doenças Infeciosas em Cães e Gatos*. 4ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Actinomicetos, piotorax, microrganismo, microbiologia, cavidade torácica.

168. Sousa E.M., Araújo D.P., Barbosa E.F.G. & Castro M.B. 2016. **Mastocitoma (Mastocitose) em equino: relato de caso.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):258-259. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Avenida L4 Norte s/n, Brasília, DF 70636-200, Brasil. E-mail: estefaniamedvet@gmail.com

Introdução: Mastocitoma é uma neoplasia de origem em mastócitos comumente relatada acometendo a pele dos animais domésticos, tais como cães, gatos, suínos, embora relativamente rara em equinos. Esta neoplasia geralmente acomete os sistemas tegumentar, respiratório e ocular (Mair & Krudewig 2008). Mastocitomas equinos podem ser descritos também como mastocitose, devido muitas vezes não ser clara a proliferação neoplásica em mastócitos (Altera & Clark 1970). É uma neoplasia que geralmente se apresenta de forma benigna em equinos, embora há relatos que possa ter comportamento mais agressivo. Compreende de 2-7% das neoplasias cutâneas e mucocutâneas em cavalos (Clarke et al. 2013). O mastocitoma acomete mais comumente animais do sexo masculino e de 1 a 18 anos, sem predileção racial e em locais como pele da cabeça, pescoço, membros ou tronco, sendo raros em olhos, língua, traqueia.

Se apresentam de forma indolor e não pruriginosa, solitário, firmes, bem demarcados em derme ou tecido subcutâneo (Millward et al. 2010). Em humanos a mastocitose também ocorre e há três divisões de acordo com a Organização Mundial de Saúde, sendo a mastocitose cutânea, que se manifesta de forma benigna na pele e ocorre com maior prevalência em crianças, a mastocitose sistêmica, que se divide em quatro subtipos: indolente mastocitose sistêmica (pele e medula óssea), mastocitose sistêmica (associada a doença hematológica), mastocitose sistêmica agressiva (ausência de lesões de pele) e a leucemia de mastócitos (Mair & Krudewig 2008). Não há base para diagnóstico disponível para previsão de prognóstico em cavalos como há em cães os esquemas de classificações histológicas (Patnaik et al. 1984). O objetivo deste trabalho é descrever um relato de caso de mastocitoma em cavalo no estado do distrito federal.

Material e Métodos: Um equino da raça campolina, macho, com idade de seis anos foi submetido a necropsia no Hospital Veterinário de grandes animais da Universidade de Brasília- UnB. Durante o procedimento observou-se um nódulo cutâneo, proeminente, medindo cerca de 3 cm de diâmetro, localizado na região próxima a tuberosidade coxal, firme, regular, aderido, não ulcerado, enegrecido, ao corte apresentou coloração esbranquiçada. Fragmentos de diversos órgãos foram coletados em solução de formol 10% tamponado, após 48 horas, clivadas, incluídas em cassetes, submetidas a processamento histológico de rotina, emblocados em parafina, cortados a 4 micras de espessura e coradas pela hematoxilina e eosina (HE). Adicionalmente foram realizados cortes histológicos do nódulo cutâneo, submetidos a algumas colorações especiais como Metanamina de prata de Grocott (GMS), coloração de Gram e o Azul de Toluidina.

Resultados: Na avaliação histopatológica do nódulo cutâneo coletado durante a necropsia, observou-se que cerca de 60% do fragmento analisado se encontrava acometido por proliferação neoplásica, bem diferenciada pouco infiltrativa, bem demarcada, não encapsulada, que atinge a epiderme e derme superficial. A neoplasia é moderadamente celular, composta por células arredondadas, organizadas em cordões. As células neoplásicas apresentam pleomorfismo discreto a moderado e limites celulares distintos. O citoplasma é escasso a moderadamente anfiófilo, por vezes contendo discretos grânulos hiperbasofílicos. O núcleo é ovalado, excêntrico, com cromatina esparsa e nucléolo evidente. Há discreta anisocitose e anisocariose e não foram visualizadas figuras de mitoses em 10 campos de maior aumento (40x). Há áreas multifocais com marcado infiltrado eosinofílico, envolto por moderada quantidade de tecido conjuntivo fibroso, por vezes fragmentado (colagenólise), contendo discretos macrófagos epitelióides. Foi negativo nas colorações de Grocott (GMS) e coloração especial (GRAM) e presença de

grânulos metacromáticos na coloração especial (Azul de Toluidina).

Discussão: O diagnóstico foi realizado através dos achados histopatológicos, confirmados na coloração de Azul de Toluidina. Osmastocitomas são neoplasias cutâneas, incomuns em equinos e quando presentes, na grande maioria dos casos relatados apresentou comportamento benigno. No entanto há relatos de comportamentos agressivos, assim como em outras espécies de animais (Clarke et al. 2013). Não houve características de malignidade ou metástases e o animal não apresentava sintomatologia clínica referente ao nódulo. Mastocitomas em cavalos são apresentados geralmente em nódulos solitários, geralmente em cabeça, tronco, pescoço e membros, de forma hiperpigmentada, alopecida ou ulcerada. Na histologia comumente apresentam colagenólise, acúmulo eosinofílico, necrose e mineralização focal proeminente (Jubb & Kennedy 2007).

Conclusão: A associação dos dados histopatológicos permite um excelente diagnóstico em equinos.

Agradecimentos: A proprietária e aos médicos veterinários que colaboraram com as informações prestadas.

Referências: Altera K. & Clark L. 1970. Equine cutaneous mastocytosis. *Pathol. Vet.* 7:43-55. - Clarke L., Simon A., Ehrhart E.J., Mulick J., Charles B., Powers B. & Duncan C. 2014. Histologic characteristics and kit staining patterns of equine cutaneous mast cell tumors. *Vet. Pathol.* 51(3): 560-562. - Mair T.S. & Krudewig C. 2008. Mast cell tumours (mastocytosis) in the horse: a review of the literature and report of 11 cases. *Equine Vet. Educ.* 20(4):177-182. - Maxie M.G. 2007. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, p.771-773. - Millward L.M., Hamberg A., Mathews J., Parrula C.M., Premanandan C., Hurcombe S.D.A., Radin J. & Wellman M.L. 2010. Multicentric mast cell tumors in a horse. *Vet. Clin. Pathol.* 39:365-370. - Patnaik A.K., Ehler W.J. & MacEwen E.G. 1984. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Vet. Pathol.* 21:469-474.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mastocitoma cutâneo, equinos.

169. Ferreira Júnior J.A., Sousa E.M., Araújo D.P., Macêdo J.T.S.A. & Pedroso P.M.O. 2016. **Surto de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Trichodina* spp. em tambaquis (*Colossoma macropomum*), pirapitingas (*Piaractus brachipomus*) e tilápias (*Oreochromis niloticus*) no Distrito Federal.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):259-260. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, Campus Universitário Darcy Ribeiro, Avenida L4 Norte s/n, Brasília, DF 70636-200, Brasil. E-mail: pedrosovet@yahoo.com.br

Introdução: *Piscinoodinium pillulare* é um protozoário mastigóforo obrigatório, altamente patogênico e não tem especificidade parasitária, mas afeta principalmente tegumento e brânquias. É um ectoparasita de pisciculturas tropicais e de regiões temperadas (Sant'Ana et al. 2012). Não há sinais clínicos específicos, mas geralmente os hospedeiros apresentam sinais de desconforto, asfixia, intensos movimentos operculares, dobras nas nadadeiras, além da presença de uma camada cutânea superficial com aspecto aveludado. Os ectoparasitas podem causar hemorragias, petéquias, inflamação e necrose no tegumento e fusão extensa das lamelas secundárias branquiais, resultando em dispneia e consequentemente morte dos animais (Pavanelli et al. 2008). *Trichodina* spp. é um protozoário ciliado, arredondado, encontrado comumente na superfície dos peixes, brânquias, nadadeiras e tegumento (Pavanelli et al. 2008).

As principais alterações ocorrem quando o nível parasitário é intenso e quando há declínio da qualidade da água, podendo causar lesões não específicas no tegumento e nas brânquias, formação de uma camada cinzento-azulada na superfície do corpo e aumento da secreção de muco. Podem causar sérios danos e destruir o epitélio do hospedeiro, favorecendo a entrada de bactérias e fungos (Pavanelli et al. 2008).

Material e Métodos: Cinco peixes foram encaminhados para realização de necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB). Antes da necropsia, foi realizado exame direto através de raspado na superfície corporal e nas brânquias. O material obtido foi montado entre lâmina e lamínula e observado em microscópio óptico. Durante a necropsia fragmentos de diversos órgãos foram coletados e fixados em formol 10%, processados rotineiramente para histologia, emblocados em parafina, cortados a cinco micras de espessura e coradas

pela hematoxilina e eosina (HE). Dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos através do médico veterinário da Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural do Governo do Distrito Federal – EMATER-DF.

Resultados: O surto ocorreu no mês de janeiro de 2016, em uma propriedade comercial intensiva de piscicultura na cidade satélite do Gama, Distrito Federal. Os animais eram provenientes de um tanque de 1000 animais entre eles três tambaquis (*Colossoma macropomum*), uma pirapitinga (*Piaractus brachyomus*) e uma tilápia (*Oreochromis niloticus*). Os peixes ficavam alojados em um tanque com água de boa qualidade, bombeada de poço artesiano e tratados com ração comercial. De um total de 1500 peixes, 18 (1,2%) adoeceram e morreram. Os animais acometidos desse tanque apresentaram sinais clínicos caracterizados por diminuição no consumo de ração, desconforto, dispnéia, movimentos operculares, lesões avermelhadas na pele e consequente morte. No exame direto da superfície corporal foi evidenciado ectoparasita ciliado, com forma circular de sino achatado, com macronúcleo em forma de ferradura, medindo de 20-180µm, aderidos, com morfologia consistente com *Trichodina* spp.. Na necropsia, os cinco peixes apresentavam áreas de despigmentação em escamas nas regiões medianas laterais, perda parcial de nadadeiras, tumefação das brânquias com presença de muco esbranquiçado e áreas hemorrágicas multifocais na pele. Microscopicamente, foram observados nas brânquias, infiltrado linfoplasmocítico multifocal moderado, fusão de lamelas secundárias com trofontes (protozoários) ovais ou piriformes medindo de 64-100µm, aderidos ao epitélio com morfologia consistente com *Piscinoodinium pillulare*. Na pele foi evidenciado infiltrado neutrofílico discreto difuso. O ectoparasita *Trichodina* spp. não foi encontrado histologicamente. Nos demais órgãos não foram observadas alterações significativas.

Discussão: O diagnóstico de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Trichodina* spp. desse trabalho foi baseado nos achados epidemiológicos, clínico-patológicos. Em relação aos achados epidemiológicos, destaca-se a variedade de espécies de peixes acometidos. As criações de tambaquis, pirapitingas, tilápias e tabatingas em pisciculturas comerciais convencionais na região Centro-Oeste, assume grande importância econômica local, em função do valor comercial do produto, da demanda regional, do bom desempenho reprodutivo e do potencial da piscicultura em questão. Os

peixes em piscicultura são susceptíveis a infecções por diversas espécies de parasitas e todos esses têm adaptações que lhes permitem melhoras na vida parasitária (Pavanelli et al. 2008). O aumento da piscicultura nos últimos anos tem favorecido os riscos à saúde dos peixes, como manejo inadequado, baixa qualidade da água, alimento de baixa qualidade, desbalanço nutricional, sistema de cultivo com alta densidade de matéria orgânica e ausência de medidas profiláticas (Ghiraldelli 2005). Algumas enfermidades protozoárias de peixes ocorrem com frequência após práticas de manejo realizadas em épocas frias do ano ou associadas a outros fatores estressantes (Thatcher & Brites-Neto 1994). No presente estudo, o surto foi precedido de situação grave de estresse físico devido à seca e temperatura baixa. Surto com altos índices de mortalidade por infecção por *P. pillulare* são comuns em épocas frias do ano, porém, nesses casos não se registra aumento da quantidade de parasitas, e sim, diminuição da resistência imunológica dos peixes (Tavares-Dias et al. 2001). O presente surto foi semelhante ao descrito por Sant'Ana et al. (2012) em pacus (*Piaractus mesopotamicus*), onde provavelmente os agentes etiológicos já estavam no tanque e/ou nos peixes e, após a condição estressante (temperaturas baixas), ocorreu imunodepressão nos animais seguido dos efeitos patológicos dos parasitas. Dados clínicos e patológicos observados neste surto são semelhantes a outros registrados na literatura (Pavanelli et al. 2008).

Conclusão: Os dados epidemiológicos e clínico-patológicos evidenciados permitiram um excelente diagnóstico de infecção por ectoparasitas em peixes.

Referências: Ghiraldelli L. 2005. Parasitologia e hematologia de peixes cultivados em três municípios do estado de Santa Catarina. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis. 92p. - Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto R.M. 2008. Parasitoses, p.65-87. In: Pavanelli G.C., Eiras J.C. & Takemoto (Eds), Doenças de Peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento. 3ª ed. Eduem, Maringá. 311p. - Sant'Ana F.J.F., Oliveira S.L., Rabelo R.E., Vulcani V.A.S., Silva S.M.G. & Ferreira Júnior J.A. 2012. Surto de infecção por *Piscinoodinium pillulare* e *Henneguya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Goiás. Pesq. Vet. Bras. 32:121-125. - Tavares-Dias M., Moraes F.R., Martins M.L. & Kronka S.N. 2001. Fauna parasitária de peixes oriundos de "pesque-pagues" do município de Franca, São Paulo, Brasil. II. Metazoários. Revta Bras. Zool. 18(Supl.1):81-95. - Thatcher V.E. & Brites-Neto J. 1994. Diagnóstico, prevenção e tratamento das enfermidades de peixes neotropicals de água doce. Revta Bras. Med. Vet. 16:111-128.

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

170. Fernandes K.P., Santos J.P.V., Barros J.B.M., Moraes A.A.P., Schein F.B., Galiza G.J.N., Oliveira L.G.S. & Boabaid F.M. 2016. **Pleuropneumonia por *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* em um equino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):260-261. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Cuiabá, Rua Manoel José de Arruda 3100, Jardim Europa, Cuiabá, MT 78065-900, Brasil. E-mail: fabianaboabaid@hotmail.com

Introdução: *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* é uma bactéria comensal presente nas tonsilas e nasofaringe de equinos que pode resultar em infecções oportunistas em diversas espécies, inclusive no homem (Pelkonen 2013). O transporte de equinos é um importante causador de estresse e imunossupressão que favo-

rece a doenças respiratórias bacterianas, principalmente causadas por *S. equi* subsp. *zooepidemicus* (Nazareno et al. 2015). A pneumonia ocasionada por essa bactéria, pode se estender até a pleura e o processo exsudativo evolui para o estágio fibrinopurulento onde grande quantidade de fibrina recobre toda superfície pleural que, em casos

graves, torna o pulmão afuncional (Sweeney 2006). Os achados clínicos são inespecíficos no início da doença, tais como apatia, anorexia, pirexia e intolerância ao exercício. Conforme a doença se agrava o equino evolui para quadros de depressão, corrimento nasal bilateral mucopurulento e respiração superficial dolorosa. O diagnóstico é clínico, porém o lavado traqueobronquial deve ser realizado para identificação do *S. equi* subsp. *zooepidemicus* através de cultura. O tratamento inclui abrigo, antibióticos de amplo espectro e toraconcentese (Thomassian 2005). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de pleuropneumonia fibrinopurulenta em um equino causada por *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*.

Material e Métodos: O histórico clínico foi obtido junto ao proprietário do animal. Através da necropsia foram coletados fragmentos de diversos órgãos, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Um fragmento de pulmão foi refrigerado e enviado para exame bacteriológico.

Resultados: Um equino, macho, 19 anos, da raça Brasileiro de Hipismo morreu após apresentar quadro de anorexia, apatia, dispnéia, tosse e corrimento nasal mucoso em um curso de 10 dias. Antibioticoterapia de amplo espectro foi administrada, porém, sem sucesso. Segundo o proprietário, o equino havia sido transportado do Paraná até Mato Grosso há 2 meses, onde ficou mantido a campo. À necropsia observou-se cianose da mucosa oral, grande quantidade de fluido serossanguinolento preenchendo a cavidade torácica, acentuada deposição de material amarelo-esverdeado em extensas áreas da pleura parietal e visceral, sobretudo na porção cranioventral dos pulmões, e na periferia do saco pericárdico. Ao exame histológico, a pleura estava difusamente espessada devido a um infiltrado acentuado de neutrófilos íntegros e degenerados, com acentuada deposição de fibrina e miríades de estruturas cocoides. Na porção subjacente havia infiltrado moderado de macrófagos e proliferação moderada de fibroblastos, em meio a uma matriz conjuntiva frouxa e proliferação vascular em disposição perpendicular, caracterizando tecido de granulação. Em algumas áreas do parênquima pulmonar adjacente observou-se atelectasia moderada ou pneumonia necrótica e fibrinopurulenta multifocal moderada. No exame bacteriológico dos pulmões foi isolado *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*.

Discussão: Quadros de pleuropneumonia ocorrem principalmente em equinos atletas e após transporte a longas distâncias, como observado nesse caso. Um fator que aparenta ser relevante para o desenvolvimento da pleuropneumonia é a imobilização da cabeça durante o transporte, que favorece a contaminação e multiplicação bacteriana no trato respiratório (Thomassian 2005, Nazareno et al. 2015). No estudo de Oikawa et al. (1994) foi estabelecido que os equinos com pleuropneumonia por *S. equi* subsp. *zooepidemicus* apresentavam, concomitantemente, isolamento de numerosas colônias do mesmo microrganismo nas tonsilas. Com isso, sugere-se que, a proliferação de *S. equi* subsp. *zooepidemicus* no trato respiratório inferior esteja relacionada a eventos de estresse, semelhante ao que é visto em casos de febre dos

transportes de ruminantes, nestes casos, associado a *Manheimia (Pasteurella) haemolytica* (Oikawa et al. 1994). As alterações macroscópicas são extremamente evidentes e aparentam maior cronicidade do que os sinais clínicos indicavam. A deposição acentuada de exsudato serofibrinoso na pleura, muitas vezes ofusca as lesões pulmonares, visualizadas posteriormente na histopatologia (Caswell & Williams 2016). As lesões histológicas consistem em broncopneumonia com áreas de necrose de coagulação da parede dos alvéolos, que muitas vezes estão preenchidos por exsudato fibrinoso e neutrófilos degenerados. A pleura apresenta-se espessada com exsudado fibrinoso e infiltrado de neutrófilos e macrófagos (Oikawa et al. 1994, López 2013). As alterações patológicas são indicativas de um processo bacteriano, em que vários agentes devem ser incluídos como diagnóstico diferencial, como: *Streptococcus equi* subsp. *equi*, *Streptococcus equisimilis*, *Actinobacillus suis-like*, *Pasterella* spp., *Bordetella bronchiseptica*, entre outros (Caswell & Williams 2016). Das bactérias citadas a infecção por *S. equi* subsp. *equi*, causa a doença conhecida como garrotilho, que é o principal diagnóstico diferencial. A identificação do agente através da cultura se faz necessária não só para o diagnóstico, mas também para a escolha de antibióticos específicos para evitar a resistência dessas drogas. Sabe-se que equinos tratados para *S. equi* subsp. *zooepidemicus* e com infecções convalescentes permanecem com o agente em até oito meses depois da doença e devem ser considerados como potencial fonte de transmissão para outros animais e para o homem (Lindahl et al. 2013, Toombs-Ruane et al. 2015).

Conclusão: As alterações macroscópicas e histopatológicas são compatíveis com pleuropneumonia fibrinopurulenta ocasionada pela bactéria isolada *Streptococcus equi* subspécie *zooepidemicus*. A idade do animal e o longo período de transporte contribuíram para a imunossupressão e o desenvolvimento da doença.

Referências: Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory system, p.465-592. In: Maxie G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5th ed. Elsevier, San Diego. - Lindahl S.B., Aspán A., Bäverud V., Paillot R., Pringle J., Rash N.L., Söderlund R. & Waller A.S. 2013. Outbreak of upper respiratory diseases in horses caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* ST-24. Vet. Microbiol. 166:281-285. - López A. 2013. Sistema respiratório, mediastino e pleuras, p.461-541. In: Zachary J.F. & McGavin M.D. (Eds), Bases da Patologia em Veterinária. 5ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro. - Nazareno A.C., Silva I.J.O. & Fernandes D.P.B. 2015. Ambiência no transporte de equinos e os efeitos nas respostas ao estresse. J. Anim. Behav. Biometeorol. 3:73-80. - Oikawa M., Kamada M., Yoshikawa Y. & Yoshikawa T. 1994. Pathology of equine pneumonia associated with transport and isolation of *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. J. Comp. Pathol. 111:205-212. - Pelkonen S., Lindahl S.B., Suomala P., Karhukorpi J., Vuorinen S., Koivula I., Väisänen T., Pentikäinen J., Autio T. & Tuuminen T. 2013. Transmission of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* infection from horses to humans. Emerg. Infect. Diseases 19:1041-1048. - Sweeney C.R. 2006. Pleuropneumonia, p.500-501. In: Smith B.P. (Ed.), Medicina Interna de Grandes Animais. 3ª ed. Manole, Barueri. - Thomassian A. 2005. Afecções do aparelho respiratório, p.226-228. In: Ibid. (Ed), Enfermidade dos Cavalos. 4ª ed. Varela, São Paulo. - Toombs-Ruane L.J., Riley C.B., Kendall A.T., Bolwell C.F., Benschop J. & Rosanowski S.M. 2015. Antimicrobial susceptibilities of aerobic isolates from respiratory samples of young New Zealand horses. J. Vet. Intern. Med. 29:1700-1706.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pleuropneumonia bacteriana, afecções respiratórias, doenças de equinos.

171. Silva E.S., Fernandes K.P., Diniz B.C., Schein F.B., Cruz R.A.S., Lorenzo C., Boabaid F.M. & Oliveira L.G.S. 2016. **Rinite necrótica por *Aspergillus* spp. em um suíno.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):262-263. 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: Embora fungos do gênero *Aspergillus* estejam entre os saprófitos mais disseminados no ambiente, a aspergilose é uma condição oportunista, deliberada por um fator predisponente. No caso de rinites, fatores como agressão prévia à mucosa nasal ou imunossupressão, podem permitir a instalação do agente após a inalação dos seus esporos (Quinn et al. 2011). A lesão consiste em deposição de camadas de material de coloração amarela, preta ou verde, com hiperemia e edema da mucosa adjacente, associado a secreção purulenta, debris caseosos ou hemorragia. Destruição dos turbinados nesses casos é comum e a remodelação do septo ou dos ossos nasais podem ocorrer (Caswell & Williams 2016). Por outro lado, as bactérias do gênero *Streptococcus* são consideradas comensais das vias áreas superiores de suínos, sendo *S. suis* um agente infeccioso implicado em casos de meningites, artrites, polissierose, endocardite, septicemia e broncopneumonia em suínos de todas as idades, além de possuir potencial zoonótico (Lara et al. 2005, Higgins & Gottschalk 2006, Quinn et al. 2011). Os sinais clínicos desta enfermidade em suínos variam de morte súbita a sinais de prostração e febre, assim como incoordenação motora, paralisia, pedalagem, opistótono e tetania em casos associados a meningite (Clifton-Hadley 1983, Santos & Barcellos 2012). As lesões macroscópicas incluem deposição discreta de fibrina sobre diversas serosas, principalmente no peritônio, pericárdio, meninges, pleura e sinóvias (Santos & Barcellos 2012), nos pulmões, em alguns casos, pode-se observar broncopneumonia supurativa (Higgins & Gottschalk 2006). Influenza suína, por sua vez, é uma enfermidade altamente contagiosa, caracterizada por alta morbidade e baixa mortalidade que ocorre, normalmente, apenas em casos complicados por agentes oportunistas (Watanabe et al. 2012). O objetivo desse trabalho é relatar um caso de rinite fúngica e pneumonia por *Streptococcus* spp. e influenza suína em um suíno jovem.

Material e Métodos: As informações em relação às alterações clínicas do suíno, foram coletadas através da revisão de seu prontuário. Após o óbito do animal a necropsia foi realizada e então identificadas as alterações macroscópicas. Fragmentos de órgãos foram coletados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE). Além disso, fragmentos de tecido nasal foram corados pela técnica de prata metenamina de Grocott e fragmentos de pulmões e órgãos linfoides foram submetidos a exame imuno-histoquímico para influenza e circovírus suíno tipo 2, respectivamente, conforme técnicas descritas por Watanabe et al. (2012). Também foram coletados fragmentos do pulmão e suabe nasal e enviados para exame microbiológico.

Resultados: Um suíno sem raça definida com 5 meses de idade foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade de Cuiabá, com histórico de hérnia umbilical há 30 dias, além de tosse e emagrecimento progressivo há 15 dias. O suíno foi submetido a cirurgia de redução da hérnia e veio a óbito no período pós-operatório. Na necropsia observou-se mucosas pálidas e secreção nasal purulenta, além

de uma hérnia umbilical de 10,0x9,0cm. A inspeção da cavidade nasal revelou o desaparecimento dos cornetos nasais, com deposição acentuada de material verde-acinzentado na superfície mucosa da cavidade nasal. Ao abrir o abdômen, havia filamentos de fibrina sobre as serosas e a porção do intestino adjacente à hérnia estava com uma área focal intensamente avermelhada. No tórax havia fibrina sobre a pleura visceral e parietal. O pulmão estava não colapsado, com área extensa de consolidação cranio-ventral, contendo abscessos multifocais de 0,5 a 1,0cm de diâmetro. A avaliação histopatológica evidenciou no pulmão, broncopneumonia supurativa e abscedativa, subaguda, multifocal e acentuada e bronquiolite necrótica, subaguda, multifocal e acentuada com proliferação do epitélio bronquiloar e tecido linfóide peribronquial. Na cavidade nasal havia necrose difusa e acentuada da mucosa. Associado a essa lesão, observou-se incontáveis estruturas cilíndricas de 4,0 a 6,0µm de espessura, apresentando septos e ramificações dicotômicas em ângulos agudos, além de estruturas esféricas de aproximadamente 8,0µm de diâmetro, as quais foram evidenciadas pela coloração de prata metenamina de Grocott sendo compatíveis com *Aspergillus* spp. Em um segmento do intestino delgado, notou-se necrose focal extensa da mucosa, associado a congestão transmural moderada. O cultivo bacteriano de fragmentos de pulmão e exame micológico do exsudato nasal resultaram no crescimento de *Streptococcus* spp. e *Aspergillus* spp., respectivamente. Exame imuno-histoquímico revelou marcação discreta para vírus da influenza no epitélio bronquiolar e foi negativo para circovírus suíno tipo 2 em todos os tecidos linfóides analisados.

Discussão: Rinites micóticas por *Aspergillus* spp. são consideradas comuns em cães, mas ocasionais em outras espécies de animais domésticos (Caswell & Williams 2016). Embora a condição seja considerada oportunista, não se comprovou, por exame imuno-histoquímico, infecção pelo circovírus suíno tipo 2, considerado o principal agente imunossupressor em suínos (Zlotowsky et al. 2011). Diagnóstico diferencial de rinites em suínos deve incluir a rinite atrófica progressiva e a rinite por corpúsculo de inclusão. A primeira enfermidade é decorrente da co-infecção por *Bordetella bronchiseptica* e *Pasteurella multocida*, e causa intensa inflamação e atrofia dos turbinados nasais. A rinite por corpúsculo de inclusão, por sua vez, é associada à infecção pelo herpesvírus suídeo tipo 2, ou citomegalovírus, e na maior parte das vezes causa rinite branda em suínos jovens (Caswell & Williams 2016). Apesar de *Aspergillus* spp. ter sido o único agente isolado do suabe nasal neste caso, não foi possível determinar a existência de lesão prévia por outros agentes, devido à intensa destruição tecidual constatada ao exame histológico. As lesões histológicas pulmonares, neste caso, são semelhantes ao constatado por Watanabe et al. 2012 decorrentes da combinação da ação do vírus da influenza suína, confirmado pela técnica imuno-histoquí-

mica e de um agente bacteriano secundário, identificado como *Streptococcus* spp. em cultivo bacteriano. É provável que a infecção por influenza suína tenha potencializado os efeitos da pneumonia estreptocócica, visto que existe um sinergismo entre esses agentes (Lin et al. 2015).

Conclusão: Esse caso demonstra a implicação de *Aspergillus* spp. como agente de rinite necrótica em um suíno, devendo ser considerado no diagnóstico diferencial de infecções nasais nessa espécie. Não está claro se a infecção por influenza suína e *Streptococcus* spp. precederam ou se são secundárias às lesões micóticas da cavidade nasal, mas evidentemente a combinação dos agentes acarretou no agravamento do quadro clínico.

Referências: Clifton-Hadley F.A. 1983. *Streptococcus suis* type II infections. Brit. Vet. J. 139:1-5. - Higgins R., Gottschalk M. 2006. Streptococcal diseases, p.769-783. In: Straw B., Zimmerman J., D'allaire S. & Taylor D. (Eds), Diseases of Swine. 9th ed. Wiley-Blackwell, Ames. - Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory system, p.465-591. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed.

Elsevier, St Louis. - Lara A.C., Mores M.A.Z., Longo S.T., Soncini R. & Alberton G.C. 2005. Exame bacteriológico das tonsilas para verificação da prevalência de portadores sadios do *Streptococcus suis* tipo II no abatedouro. Anais XII Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Abraves, Fortaleza. Vol.2, p.179-180. - Lin X., Huang C., Shi J., Wang R., Sun X., Liu X., Zhao L. & Jin M. 2015. Investigation of pathogenesis of H1N1 influenza virus and swine *Streptococcus suis* serotype 2 co-infection in pigs by microarray analysis. Plos One 10:1-22. - Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., FitzPatrick, E.S., Fanning, S. & Hartigan P.J. 2011. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Ames. 928p. - Santos J.L. & Barcellos D.E.S.N. 2012. Meningite estreptocócica, p.203-209. In: Sobestiansky J. & Barcellos D.E.S.N. (Eds), Doenças dos Suínos. 2ª ed. Cânone Editorial, Goiânia. - Watanabe T.T.N., Almeida L.L., Wouters F., Wouters A.T.B., Zlotowski P. & Driemeier D. 2012. Histopathological and immunohistochemical findings of swine with spontaneous influenza A infection in Brazil, 2009-2010. Pesq. Vet. Bras. 32:1148-1154. - Zlotowsky P., Almeida P.R., Boos G.S., Sanches E.M.C., Ferreiro L., Spanemberg A., Ravazzolo A.P. & Driemeier D. 2011. Mixed mycotic rhinitis and pneumonia in wild boars. Acta Scient. Vet. 39:1-5.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Aspergilose nasal, rinite micótica, doenças de suínos.

172. Macêdo A.G.C., Carvalho V.S., Meneses, I.D.S. Pinto M.P.R., Cunha V.A.F., Madureira K.M. & Peixoto T.C. **Criptococose nasal em um ovino no Nordeste Baiano.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 36(Supl.2):263-264. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Salvador, BA 40170-110, Brasil. E-mail: tcpeixoto@ufba.br

Introdução: A criptococose é uma doença zoonótica (Casadevall et al. 2003), granulomatosa e potencialmente fatal (Lemos et al. 2007, Da Silva et al. 2010) descrita como uma infecção fúngica sistêmica e incomum que acomete uma grande variedade de espécies animais (Springer & Chaturvedi 2010), das quais os mamíferos constituem o grupo mais acometido (Alvarado-Ramírez et al. 2008). A doença é causada por leveduras encapsuladas de *Cryptococcus neoformans* (Brolo et al. 2008) o qual possui duas biovars, *C. neoformans* var. *neoformans*, encontrado nas fezes de pombos e outras aves, e biovar *gatii*, cujo nicho ecológico está ligado ao eucalipto e árvores tropicais e subtropicais (Lemos et al. 2007). O fungo possui tropismo pelo sistema nervoso central (SNC), tegumentar e trato respiratório (Lima & Lima 2013). A associação da enfermidade a fatores, como debilidade orgânica, desnutrição e uso prolongado de corticosteroides tem sido apontada (Radostits et al. 2007, Da Silva et al. 2009). A patogenia é similar à de outras doenças respiratórias causadas por fungos, ocorrendo à infecção por inalação de poeira contaminada (Quinn et al. 2005, Smith 2006). O diagnóstico é realizado por meio da associação das informações obtidas na anamnese, exame físico, citologia de lesões e cultivo de material de secreções ou nódulos (Malik et al. 2006). Em ruminantes a criptococose já foi descrita em bovinos (Riet-Correa et al. 2011, Magalhães et al. 2012), lhamas (Bildfell et al. 2002), caprinos (Stilwell & Pissarra 2014) e ovinos (Lemos et al. 2007, Silva et al. 2010). No estado da Bahia, não foram encontrados relatos de criptococose nasal em ovinos, o que objetivou a realização deste trabalho.

Material e Métodos: Em janeiro de 2015, um ovino, macho, da raça Santa Inês, com quatro anos de idade e 70kg, oriundo de uma propriedade localizada no município de Ribeira do Pombal, nordeste do Estado da Bahia, criado em sistema extensivo, sendo a pastagem composta predominantemente por vegetação nati-

va, foi encaminhado ao Centro de Desenvolvimento da Pecuária (CDP), da Universidade Federal da Bahia (UFBA), com diagnóstico de criptococose nasal, realizado por meio de exame citológico de amostra obtida por *imprint* de massa granulomatosa localizada na narina do animal. Segundo o histórico, o ovino apresentava emagrecimento progressivo, aumento de volume da cavidade nasal direita, acentuada dispneia e intensa descarga nasal sanguinolenta unilateral, com evolução de dois meses. Além disso, três casos semelhantes ocorreram anteriormente na propriedade, acometendo três fêmeas da mesma raça, todos fatais, com evolução de aproximadamente seis meses. O ovino permaneceu internado por 24 horas, entretanto, devido à gravidade do quadro clínico e prognóstico desfavorável, o animal foi submetido a procedimento cirúrgico na tentativa de exérese da massa granulomatosa. Devido gravidade, extensão da lesão e infiltração local verificada durante a cirurgia optou-se pela eutanásia. Imediatamente após a morte, o animal foi necropsiado. Durante a necropsia, foram colhidos fragmentos da massa nasal, SNC, pulmões, fígado e rins. Esse material foi fixado em formol a 10% tamponada. Após a fixação, os fragmentos foram processados pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corados pela HE e mucicarmina de Mayer.

Resultados: Ao exame físico realizado no CDP-UFBA, verificou-se no ovino baixo escore de condição corporal, comportamento fisiológico, assimetria facial unilateral direita, dispneia inspiratória severa, secreção nasal sanguinolenta profusa unilateral, havendo piora desta quando o animal se agitava, som maciço à percussão do seio frontal direito, presença de tecido de granulação hemorrágico no interior da cavidade nasal direita. Observou-se ainda, grau moderado de desidratação, ruído laringotraqueal mais facilmente auscultável, espirros e linfadenomegalia de submandibulares e pré-escapulares. Demais parâmetros vitais encontravam-se normais. Durante o período de internamento o animal apresentou também hiporexia. Na cavidade nasal, verificaram-se grande massa pendular com superfície irregular que ocupava quase totalmente a cavidade nasal direita, com-

primindo o septo nasal. Previamente ao internamento, na amostra obtida por *imprint* da massa nasal, notou-se grande quantidade de bactérias polimórficas extracitoplasmáticas, bem como numerosas estruturas leveduriformes pleomórficas, por vezes em brotamento, de diferentes tamanhos, com espesso envoltório que não se corava com colorações hematológicas, compatíveis com infecção por *Cryptococcus* spp., não sendo observadas células inflamatórias e/ou epiteliais de descamação. À necropsia do animal evidenciou-se grande massa predominantemente branco-avermelhada de superfície irregular, com áreas vermelho enegrecidas, úmida e firme, medindo 15,0x5,8x3,9cm, aderida a mucosa nasal direita e que invadia as estruturas adjacentes, estendendo-se ao longo de toda a cavidade nasal desde o vestíbulo nasal ao osso etmoidal, causando deformidade facial e obstrução quase completa do fluxo de ar. Observou-se também reabsorção do osso nasal direito, bem como cornetos nasais (dorsal e médio). Os cortes histológicos corados em HE evidenciaram centenas de leveduras arredondadas, compostas por um halo claro, em geral, não corado (cápsula), circundando uma estrutura levemente basofílica, redonda, por vezes levemente alongada (levedura) livres no tecido. As cápsulas das leveduras exibiam diferentes espessuras e conferiam ao tecido um aspecto vacuolizado, conhecido como “lesão em bolha de sabão”. O diâmetro e a espessura das células das leveduras eram variados. Adicionalmente havia intenso infiltrado inflamatório misto, predominantemente neutrofílico, bem como extensas áreas de necrose e pequenos focos de hemorragia.

Discussão: O diagnóstico de criptococose ovina foi estabelecido com base nos dados clínico-epidemiológicos, nos achados macroscópicos, citológicos e confirmado pelo exame histopatológico. Indivíduos debilitados ou imunodeprimidos são mais predispostos à criptococose (Bovers et al. 2008), contudo, a correlação entre esta enfermidade e a disfunção imune, até o momento, não foi completamente esclarecida. Segundo Stilwell & Pissarra (2014) o *Cryptococcus* spp. está associado na etiologia de mastites, meningite e doenças pulmonares em caprinos e ovinos. A infecção da cavidade nasal se dá possivelmente por inalação de esporos encapsulados presentes em matéria orgânica e solos contaminados (Brolo et al. 2008), o que também pode ter ocorrido com o ovino aqui relatado. Os sinais clínicos observados de dispneia inspiratória no animal relatado no presente trabalho são semelhantes aos descritos anteriormente por Pereira et al. (2005), Silva et al. (2010) e Portela et al. (2010), em casos de criptococose nasal ovina. Quando há massas tumorais, sinal clínico bastante comum na criptococose, à citologia aspirativa ou *imprints* podem desempenhar um papel fundamental no diagnóstico, sendo um método prático, simples e barato (Rondelli et al. 2010). No presente trabalho, optou-se também pela realização dos exames necroscópico e histopatológico, visando um melhor estudo do caso, em virtude de sua apresentação atípica. Os achados necroscópicos ora relatados foram semelhantes aos descritos em outro caso da doença acometendo um ovino no país (Silva et al. 2010). A avaliação microscópica também se mostrou pertinente com as descritas anteriormente por Jones et al. (2000) e Silva et al. (2010). Ressalta-se a importância em realizar o diagnósti-

co diferencial para outras doenças de aspectos semelhantes ao da criptococose, incluindo conidiobolomicose ovina (Silva et al. 2007) e pitiose nasal (Riet-Correa et al. 2008). O presente relato chama atenção para a ocorrência desta doença, que embora pouco relatada, acomete os animais de produção; tendo na espécie ovina, algumas descrições na região Nordeste do Brasil, o que ressalta a importância em se estabelecer diagnóstico preciso e eficiente, reduzindo as possibilidades de condutas terapêuticas inadequadas e enfatiza a conscientização de produtores quanto aos riscos durante o abate de animais para o consumo de carne, prática comum nas pequenas propriedades rurais.

Conclusão: A rinite granulomatosa verificada em ovinos criados no Nordeste da Bahia, que cursava com deformidade facial e obstrução quase que total do fluxo de ar, de etiologia até então desconhecida na propriedade, trata-se de rinosinusite granulomatosa fúngica causada por *Cryptococcus* spp. Esta é a primeira descrição de criptococose nasal ovina no estado da Bahia.

Referências: Alvarado-Ramírez E., Torres-Rodríguez J.M., Sellart M. & Vidotto V. 2008. Laccase activity in *Cryptococcus gattii* strains isolated from goats. *Revta Iberoam. Micol.* 25:150. - Bildfell R.J., Long P. & Soon R. 2002. Cryptococcosis in a llama (*Lama glama*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 14:337-339. - Bovers M., Hagen F. & Boekhout T. 2008. Diversity of the *Cryptococcus neoformans-Cryptococcus gattii* species complex. *Revta Iberoam. Micol.* 25(S4):12. - Brolo M.D.I., Barbosa A.L.T., Cavalheiro A., Lopes S.T.A., Santurio J.M., Schosler J.E. & Mazzanti A. 2008. Diagnóstico de criptococose canina pela citologia aspirativa por agulha fina. *Ciência Rural* 38:826-829. - Casadevall A., Steenbergen J.N. & Nosanchuk J.D. 2003. 'Ready made' virulence and 'dual use' virulence factors in pathogenic environmental fungi: the *Cryptococcus neoformans* paradigm. *Curr. Opin. Microbiol.* 6:332-337. - Lemos L.S., Santos A.S.O., Vieira-Da-Mota O., Texeira G.N. & Carvalho E.C.Q. 2007. Pulmonary cryptococcosis in slaughtered sheep: anatomopathology and culture. *Vet. Microbiol.* 125:350-354. - Lima A. & Lima L.L.A. 2013. Cryptococcosis: review. *Scient. Electron. Archs* 4:41-47. - Malik R., Krockenberger M. & O'Brien C.R. 2006. Cryptococcosis, p.584-598. In: Greene C.E. (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd ed. Elsevier Inc., St Louis. - Magalhães G.M., Elsen Saut J.P., Beninati T., Medeiros A.A., Queiroz G.R., Tsuruta S. A., Krockenberger M. & Headley S.A. 2012. Cerebral cryptococcomas in a cow. *J. Comp. Pathol.* 147:106-110. - Pereira R.N., Perotia J.H., Dune A.C.C., Ferreira Lima I.G., Alessi A.C., Carvalho A.M., Canola P.A. & Cattelan J.W. & Canola J.C. 2005. Criptococose nasal em ovinos: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57:18 (Resumo). - Portela R.A., Riet-Correa F., Garino Jr F., Garino Jr 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. - Quinn P.J., Markey B.K., Carter M.E., Donnelly W.J. & Leonard F.C. 2005. Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas. Artmed, Porto Alegre. 511p. - Riet-Correa F., Krockenberger M., Dantas A.F. & Oliveira D.M. 2011. Bovine cryptococcal meningoencephalitis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23:1056-1060. - Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Azevedo E.O., Simões S.D.V., Silva S.M.S., Vilela R. & Mendonza L. 2008. Outbreaks of rhinofacial and rhinopharyngeal zygomycosis in sheep in Paraíba, Northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:29-35. - Rondelli M.C.H., Nogueira A.F.S., Anai L.A., Gava F.N., Borin S., Ondani A.C., Campos Filho E., Tinucci-Costa M. & Santana, A.E. 2010. Criptococose diagnosticada por *imprints* de lesões em mucosa oral em cão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 62:1271-1274. - Silva S.M.M.S., Castro R., Costa F., Vasconcelos A., Batista M., Riet-Correa F. & Carvalho E.M.S. 2007. Conidiobolomycosis in sheep in Brazil. *Vet. Pathol.* 44:314-319. - Silva S.T.G., Souza J.C.A., Izael M.A., Riet-Correa F., Portela R.A., Dantas A.F., Mendonça C.L. & Afonso J.A.B. 2009. Criptococose em Ovino: relato de caso. *Anais VIII Congresso Brasileiro de Buiatria*, Belo Horizonte, MG < Disponível em <<http://www.vet.ufmg.br/cursos>> Acesso em 5 fev. 2016. - Springer D.J. & Chaturvedi V. 2010. Projecting global occurrence of *Cryptococcus gattii*. *Emerg. Infect. Dis.* 16:14-20. - Stilwell G. & Pissarra H. 2014. Cryptococcal meningitis in a goat: a case report. *BMC Vet. Res.* 10:84

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Rinite, ovino, *Cryptococcus* spp., doença fúngica.



Apresentação de Resumos

1. Aplicação da técnica PCR multiplex em material parafinado e imuno-histoquímica para otimização do diagnóstico de colibacilose em leitões com diarreia.	9
2. Surto de Pneumonia enzoótica em bovinos.	11
3. Achados patológicos da influenza equina em dois potros.	12
4. Adenoma folicular da tireoide em um equino.	13
5. Salmonelose septicêmica em um cordeiro.	15
6. Linfoma de linfócitos B rico em linfócitos T em um equino - relato de caso.	16
7. Carcinoma de células escamosas na base do chifre com metástase pulmonar em um bovino - Relato de caso.	17
8. Linfoma em uma jandaia verdadeira (<i>Aratinga jandaya</i>).	18
9. Enterite granulomatosa por ciastotomíneos em asininos e muars diagnosticados no semiárido paraibano.	20
10. Osteodistrofia fibrosa em Sagui-de-tufos-pretos (<i>Callithrix penicillata</i>) - relato de caso.	21
11. Alterações patológicas associadas à infecção por <i>Histomonas meleagridis</i> em um pavão albino (<i>Pavo cristatus</i>).	22
12. Úlceras de abomaso em bovinos submetidos a necropsia no Sudoeste do Paraná.	24
13. Hipoplasia prosencefálica em bezerro.	26
14. Pielonefrite em vaca Nelore - relato de caso.	27
15. Morte de onça pintada (<i>Panthera onca</i>) por afogamento durante captura em área urbana: relato de caso.	28
16. Intussuscepção ileocólica em sucuri (<i>Eunectes murinus</i>).	30
17. Lesões cutâneas causadas por espinhos de <i>Mimosa debilis</i> (Família Fabaceae) em equinos no Estado do Rio de Janeiro.	31
18. Estomatite ulcerativa associada à doença do corpúsculo de inclusão em uma jiboia (<i>Boa constrictor constrictor</i>). (Apresentação oral)	33
19. Melanoforoma nasal em <i>Iguana iguana</i> - relato de caso.	34
20. Hérnia diafragmática em um bovino - relato de caso.	36
21. Hemorragia pulmonar fatal associada ao exercício em dois equinos.	37
22. Melanocitoma em um bovino nelore jovem: relato de caso.	39
23. Mielopatia estenótica cervical em equino na região sul do Rio Grande do Sul.	41
24. Miocardite granulomatosa em cavalo por <i>Halicephalobus gingivalis</i> (<i>H. deletrix</i>).	42
25. Aspectos anatomopatológicos do parasitismo pulmonar por <i>Didelphostrongylus hayesi</i> em saruê (<i>Didelphis albiventris</i>) de vida livre, Brasília, Brasil.	44
26. Deficiência de cobre em suínos.	46
27. Meningoencefalite eosinofílica associada a <i>Angiostrongylus cantonensis</i> em <i>Didelphis albiventris</i> (saruê) de vida livre, Brasília, Brasil.	47
28. Meningoencefalite supurativa associada a <i>Sarcocystis</i> sp. em <i>Gallus gallus domesticus</i> , Brasília, Brasil.	49
29. Paralisia laríngea associada à deficiência de cobre em caprinos no semiárido de Pernambuco. (Apresentação oral)	50
30. Forma nervosa da artrite-encefalite-caprina diagnosticada no semiárido paraibano. (Apresentação oral)	51
31. Surto de ataxia enzoótica em cabritos em região do alto oeste do estado do Rio Grande do Norte.	52
32. Salmonelose entérica e poliserosite em macuco (<i>Tinamus solitarius</i>).	54
33. Linfoma multicêntrico de células T com envolvimento ocular em um equino: relato de caso.	56
34. Efeito sistêmico da intoxicação por fumonisina B1 em suínos.	58
35. Actinobacilose atípica em bovino no sul do Rio Grande do Sul.	60

36. Fotossensibilização hepatógena em bovinos intoxicados experimentalmente por <i>Enterolobium contortisiliquum</i> . (Apresentação oral)	61
37. Intoxicação natural por <i>Amaranthus spinosus</i> em bovinos no Estado de Mato Grosso.	63
38. Corno epidérmico em associação com carcinoma de células escamosas no úbere de uma cabra.	64
39. Aspectos anatomopatológicos de hepatopatia crônica em um caprino.	65
40. Avaliação molecular, histológica e imuno-histoquímica da infecção experimental por BVDV em suínos.	97
41. Parasitismo renal por <i>Paratanaisia</i> sp. em <i>Psittacara leucophthalmus</i> (periquitão-maracanã).	68
42. Diagnóstico de intoxicação por <i>Ipomoea marcellia</i> em caprinos pelo método de biópsia hepática. (Apresentação oral)	69
43. Carcinoma de células escamosas esofágico em uma galinha doméstica.	71
44. Botulismo tipo C em aves no Brasil Central.	72
45. Diagnóstico histopatológico de hemangiossarcoma cutâneo em um suíno - relato de caso.	73
46. Aspectos clínico patológicos e resistência a antimicrobianos de <i>Salmonella</i> Gallinarum isoladas de galinhas caipiras melhoradas no Estado de Goiás.	75
47. Análise bacteriológica em cascas de ovos comerciais previamente sanificados com luz ultravioleta.	76
48. Intoxicação espontânea por <i>Prosopis juliflora</i> em caprinos no semiárido de Pernambuco.	77
49. Surto de doença renal crônica em bovinos no estado de Mato Grosso.	79
50. Doenças de aves marinhas encalhadas no Nordeste do Brasil.	80
51. Intoxicação por <i>Hovenia dulcis</i> em ruminantes no Sudoeste do Paraná.	82
52. Cenurose bovina.	83
53. Miosite necrosante por <i>Clostridium perfringens</i> em veado-catingueiro (<i>Mazama gouazoubira</i>).	84
54. Fibrose pulmonar multinodular equina.	86
55. Necrobacillosis in two white-tailed deer fawns (<i>Odocoileus virginianus</i>).	87
56. Pneumonia intersticial atípica bovina.	88
57. Intoxicação espontânea por <i>Kalanchoe blossfeldiana</i> em bovinos.	90
58. Pneumonia granulomatosa associada ao <i>Pythium insidiosum</i> em quati (<i>Nasua nasua</i>) mantido em Zoológico no Mato Grosso. (Apresentação oral)	91
59. Febre catarral maligna em bovino no Agreste de Pernambuco.	92
60. Hipoplasia cerebelar congênita em bezerros no semiárido da Paraíba.	93
61. <i>Histomonas meleagridis</i> em galos de rinha.	95
62. Persistência do úraco com divertículo vesículo-uracal em bovinos.	96
63. Intoxicação por <i>Ipomoea asarifolia</i> em cordeiros lactentes.	97
64. Intoxicação por cumarínico em coelhos.	99
65. Endocardite mural por <i>Enterobacter</i> spp. em bovino leiteiro.	100
66. Intoxicação espontânea por <i>Dodonaea viscosa</i> em bovinos.	101
67. Levantamento sorológico dos agentes da tristeza parasitária em bovinos de leite na região Sudoeste do Paraná.	102
68. Mixoma cutâneo em equino - relato de caso.	104
69. Miopatia em uma Harpia (<i>Harpia harpyja</i>) - relato de caso.	105
70. Intoxicação espontânea por <i>Palicourea aeneofusca</i> em bovinos no Agreste de Pernambuco.	106
71. Defeitos congênitos associados à intoxicação por <i>Stryphnodendron fissuratum</i> .	108
72. Lipomatose em um touro da raça Holandesa.	109
73. Meningioma de nervo óptico em muar no semiárido da Paraíba.	110
74. Tristeza parasitária bovina em zebuínos criados no Pantanal Sul do Brasil - relato de caso.	112
75. Meningoencefalite por <i>Herpesvirus simplex</i> em um sagui-de-tufo-branco (<i>Callithrix jacchus</i>).	114
76. Defeito no septo interventricular em bovino adulto.	115
77. Sarna <i>Knemidokoptes</i> spp. em ouriço pigmeu africano albino: aspecto clínico, epidemiológico e terapêutico.	116
78. Bócio congênito em bezerros no estado de Mato Grosso.	118
79. Edema maligno por <i>Clostridium perfringens</i> tipo A em um equino.	119
80. Vólculo mesentérico em avestruz (<i>Struthio camelus</i>): relato de caso.	121
81. Insuficiência cardíaca congestiva em <i>Myrmecophaga tridactyla</i> (tamanduá-bandeira) de cativeiro.	122
82. Surto de infecção por <i>Salmonella enterica</i> sorovar Typhimurium multirresistente em potros no Rio Grande do Sul.	123
83. Ataxia enzoótica em cabritos no agreste de Pernambuco.	125
84. Papilomatose no trato alimentar superior de um bovino.	126
85. Salmonelose em paca (<i>Cuniculus paca</i>).	127
86. Adenocarcinoma papilar intestinal com metástases em linfonodos mesentéricos em um equino jovem.	128

87. Raiva associada a fratura completa de fêmur em um bovino - relato de caso.	130
88. Surto de Tifo Aviário em galinhas poedeiras no Estado de Goiás.	131
89. Encefalomalacia por ingestão de <i>Trema micrantha</i> em equinos.	133
90. Megaesôfago em bovino no município de Cruz das Almas - Bahia: um relato de caso.	134
91. Parasitismo por <i>Dicheilonema rhea</i> (Owen, 1843) em uma ema (<i>Rhea americana</i>).	136
92. Síndrome hemorrágica intestinal em bovinos criado extensivamente, relato de caso.	137
93. Surto de intoxicação aguda por ureia em ovinos em Minas Gerais.	139
94. Surto de peritonite fibrinossupurativa por <i>Trueperella pyogenes</i> em bovinos secundário à orquietomia.	140
95. Tripanossomíase em bovinos em Minas Gerais.	141
96. Varíola aviária no semiárido nordestino.	143
97. Tumores melanocíticos cutâneos em suíno da raça Moura.	144
98. Sarna psoróptica em coelhos (<i>Orictolagus cuniculus</i>).	145
99. Sudden death associated with <i>Niedenzuella stannea</i> (Malpighiaceae) in cattle in the State of Mato Grosso, Brazil: importance and epidemiological aspects. (Apresentação oral)	147
100. Miosite e celulite estreptocócica necrosupurativa associada à ruptura uretral e uso de burdizzo.	149
101. Síndrome da disfunção pituitária em um equino com adenoma de <i>pars intermedia</i> .	150
102. Carcinoma renal em uma vaca.	151
103. Surto espontâneo de dictiocaulose em bovinos leiteiros adultos.	153
104. Carcinoma mamário metastático em uma vaca - relato de caso.	155
105. <i>Perosomus elumbis</i> em bovino Girolando - relato de caso.	156
106. Ruminite enfisematosa e granulomatosa em bovino Nelore confinado - relato de caso.	159
107. Tripanossomíase em bovinos no Estado do Rio de Janeiro.	161
108. Necrose dos músculos psoas maior e menor em um caso de tétano em equino.	163
109. Pseudo-hermafroditismo macho em três bovinos Nelore.	165
110. Adenoma de <i>pars intermédia</i> de hipófise associado a cegueira em uma égua: relato de caso.	168
111. Abscessos causando compressão da medula espinhal de caprinos.	170
112. Carcinoma peniano de células escamosas com envolvimento linfático e muscular em equino.	172
113. Meningocele, craniosquise e hipoplasia prosencefálica em bezerro.	175
114. Surto de ectima contagioso em ovinos no Rio Grande do Sul.	177
115. Carcinoma hepatocelular em um bovino.	178
116. Levantamento de parasitoses gastrointestinais em pequenos ruminantes no Recôncavo da Bahia.	181
117. Pneumonias em ruminantes: levantamento das enfermidades diagnosticadas pelo Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.	182
118. Polioencefalomalacia em bovinos confinados no Norte de Mato Grosso.	184
119. Achados anatomopatológicos do mormo - relato de caso.	185
120. Intoxicações por plantas em bovinos diagnosticadas pelo Centro de Desenvolvimento da Pecuária da Universidade Federal da Bahia, no período de 1985 a 2015.	187
121. Rinite micótica em caprino - relato de caso.	189
122. Surto de raiva em caprinos na Paraíba.	191
123. Surto de raiva em ovinos na Paraíba.	193
124. Pitiose cutânea em asinino (<i>Equus asinus</i>) no Brasil.	194
125. Carcinoma de células escamosas de base de chifre em um bovino no semiárido da Paraíba.	196
126. Sarna demodécica bovina no semi-árido paraibano - relato de caso.	197
127. Carência de cobre em bovinos no estado da Bahia, Brasil.	198
128. Avaliação lectino-histoquímica de fígado e rim de equinos com fotossensibilização causada por <i>Brachiaria humidicola</i> .	201
129. Fratura de tíbia em equino associada a projétil de arma de fogo.	203
130. Carcinoma hepatocelular em <i>Calonectris borealis</i> (Bobo-grande).	204
131. Intoxicação espontânea pelas folhas de <i>Ricinus communis</i> em caprinos no Agreste de Pernambuco.	206
132. Paratuberculose em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco.	207
133. Acúmulo de sementes de Dendê (<i>Elaeis guineensis</i> Jaquim) na cavidade oral de búfalos na Bahia.	208
134. Efeitos da exposição ao quito-oligosacarídeo sobre a toxicidade intestinal induzida por desoxinivalenol em explantes jejunais de suínos.	210
135. Enterotoxemia em caprinos no Agreste de Pernambuco.	211
136. Fotossensibilização hepatógena associada à intoxicação espontânea por <i>Crotalaria retusa</i> em bovinos no Agreste da Paraíba.	212

137. Aspectos reprodutivos da intoxicação por <i>Ipomoea marcellia</i> em caprinos.	214
138. Braquignatismo e palatosquise em ovino.	215
139. Aspectos anatomopatológicos de hepatopatia crônica em um caprino.	216
140. Pseudo-hermafroditismo em caprino.	218
141. Surto de ectima contagioso em cabritos lactentes no Cariri Paraibano.	219
142. Schwannoma cutâneo em papagaio verdadeiro (<i>Amazona aestiva</i>).	221
143. Aspectos patológicos do Mormo em equídeos no Estado da Paraíba.	222
144. Intoxicação por batata-doce mofada (<i>Ipomoea batatas</i>) em bovinos no Estado da Paraíba.	223
145. Surto de intoxicação por <i>Vernonia rubricaulis</i> em bovinos no Mato Grosso do Sul.	224
146. Aspergilose em aves silvestres no Distrito Federal, Brasil (2010-2016).	226
147. Intoxicação por organoclorado e organofosforado em equinos na Bahia.	227
148. Isolamento de <i>Escherichia coli</i> e <i>Salmonella</i> spp. multirresistentes em suiformes hígidos de criatórios comerciais do Estado de Goiás.	229
149. Pleuropneumonia em equino submetido a estresse durante transporte rodoviário.	230
150. Distocia por torção uterina em ovelha Santa Inês.	231
151. Hipotricose congênita em potra.	232
152. Intussuscepção jejuno-ileal em bezerra.	234
153. Carcinoma uterino associado a luteoma em coelho (<i>Oryctolagus cuniculus</i>).	235
154. Melanoma dérmico maligno em bovino no agreste baiano.	236
155. Deficiência de cobre em um suíno na região semiárida da Paraíba.	238
156. Politraumatismos em grandes animais no Recôncavo da Bahia.	239
157. Caracterização molecular dos agentes causadores de rinite micótica em ovinos do Piauí.	241
158. Soroprevalência da diarreia viral bovina em rebanhos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense.	242
159. Prevalência de anticorpos contra o vírus da língua azul em bovinos leiteiros da microrregião Litoral Piauiense.	244
160. Utilização da análise histomorfológica como ferramenta para detecção de fraude na produção de carne moída.	246
161. Intoxicação por múltiplas picadas de abelhas (<i>Apis</i> spp.) em um ganso doméstico (<i>Anser anser domesticus</i>).	247
162. Surto de intoxicação por sal associado à ingestão de soro de queijo coalho em ovinos no Ceará. (<u>Apresentação oral</u>)	248
163. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de <i>Sida carpinifolia</i> (Malvaceae) em ovinos no estado do Rio de Janeiro.	250
164. Achados clínicos e patológicos observados no carcinoma de glândula de Bartholin em uma cabra da raça Saanen.	252
165. Epididimite e orquite piogranulomatosas por <i>Corynebacterium</i> sp. em caprino.	254
166. Melanoma metastático em cabra Saanen.	256
167. Pneumonia por <i>Trueperella pyogenes</i> em coelho.	257
168. Mastocitoma (Mastocitose) em equino - relato de caso.	258
169. Surto de infecção por <i>Piscinoodinium pillulare</i> e <i>Trichodina</i> spp. em tambaquis (<i>Colossoma macropomum</i>), pirapitingas (<i>Piaractus brachypomus</i>) e tilápias (<i>Oreochromis niloticus</i>) no Distrito Federal.	259
170. Pleuropneumonia por <i>Streptococcus equi</i> subespécie <i>zooepidemicus</i> em um equino.	260
171. Rinite necrótica por <i>Aspergillus</i> spp. em um suíno.	262
172. Criptococose nasal em um ovino no Nordeste Baiano.	263